

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

- **Dr. Esteban Sánchez Gaitán**, Dirección de Red Integrada de Servicios de Salud Huetar Atlántica, Limón, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlin, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica.
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario José María Cabral y Báez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL MÉDICA ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail:
revistamedicasinergia@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



Endocarditis infecciosa: una visión actualizada Infective endocarditis: an updated view



¹**Dra. Daniela Sofía Padilla Elizondo**

Investigadora independiente, Alajuela, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0003-3950-6095>

²**Dra. Irene María Acuña Núñez**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-0934-4593>

³**Dra. Ana Guiselle Rojas Zúñiga**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-6696-916X>

Recibido
15/04/2021

Corregido
16/04/2021

Aceptado
20/04/2021

RESUMEN

La endocarditis infecciosa es una infección poco frecuente, que posee altas tasas de morbilidad y mortalidad, por lo que una adecuada detección, manejo y tratamiento es vital. Actualmente se han evidenciado cambios importantes en su epidemiología, como es el caso del incremento en las endocarditis infecciosas de origen nosocomial. Por este motivo, el reto médico de la actualidad es identificar la selección correcta de terapia antibiótica y su duración, con el fin de obtener una buena respuesta y evolución clínica. Este artículo pretende recabar información actualizada y necesaria que le sea de ayuda al personal médico a la hora de enfrentarse a dicha patología.

PALABRAS CLAVE: endocarditis infecciosa; hemocultivos; válvula nativa; válvula protésica; criterios de Duke modificados; tratamiento.

ABSTRACT

Infective endocarditis is an infrequent infection with high morbidity and mortality rates; therefore, adequate detection, management and treatment is vital. Currently, important changes have been evidenced in its epidemiology, specifically the nosocomial infectious endocarditis origin. Therefore, the current medical challenge is to identify the correct antibiotic therapy selection and its duration, in order to obtain a good response and clinical evolution. This article aims to gather updated and necessary information that will be of help to medical personnel when dealing with this pathology.

KEYWORDS: infective endocarditis; blood cultures; native valve; prosthetic valve; modified Duke criteria; treatment.

¹Médica general, graduada de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE), cód. [MED16706](#). Correo: sofia.dpe@gmail.com

²Médica general, graduada de la Universidad Iberoamérica (UNIBE). cód. [MED16723](#). Correo: irene.cr@hotmail.com

³Médica general, graduada de la Universidad Iberoamérica (UNIBE). cód. [MED16699](#). Correo: valetinoco23@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) es una infección poco común, cuya epidemiología se encuentra en constante evolución (1). Se define como una infección del endocardio que típicamente afecta una o más válvulas cardíacas (2). Es una enfermedad que afecta múltiples sistemas y resulta en infección, usualmente de origen bacteriano, de la superficie endocárdica del corazón. Regularmente, suele ser producto de una bacteriemia. Puede afectar tanto a las válvulas nativas como protésicas, a cualquier dispositivo intracardiaco y, de manera menos común, a los restos embrionarios no funcionales presentes en la aurícula derecha (2). Se trata de una afección poco frecuente que puede provocar una alta morbilidad y mortalidad si no se diagnostica y trata de manera eficaz.

La creciente complejidad de las intervenciones médicas, así como la mayor fragilidad de los pacientes hace que el riesgo de infección continúe siendo prevalente. Cabe recalcar que un alto porcentaje de las EI son consecuencia de un contacto estrecho con el sistema sanitario (1).

Empero, dado que se trata de una patología en constante cambio, el mayor reto médico de la actualidad radica en revisar la base epidemiológica de la EI, con el fin de identificar más y mejores métodos de tratamiento. En este respecto, resulta menesteroso tomar en consideración cambios de extrema importancia sobre la EI frente a las perspectivas de atención médica, tales como el cambio del pico de edad y mortalidad, el tipo de paciente que presenta más casos de EI, el aumento

significativo de infecciones a nivel nosocomial, entre otros.

Tomando como base lo anterior, el objetivo de este artículo es reunir y revisar información actualizada sobre el tema de endocarditis infecciosa, considerando para esto los hallazgos patológicos identificados con respecto al paciente, tratamiento y métodos diagnóstico. Asimismo, se promoverá un nuevo y más actualizado diagnóstico, manejo, tratamiento y seguimiento del paciente con dicha patología.

MÉTODO

Para la elaboración de esta revisión bibliográfica se utilizaron artículos obtenidos de PubMed, Clinical Key, Scielo, Elsevier, AMBOSS, capítulos de libros de referencia sobre el tema, así como las guías de la Sociedad Europea de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón. La búsqueda se centró en artículos publicados entre el año 2016 y 2021, tanto en idioma inglés como español.

EPIDEMIOLOGÍA

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad poco frecuente, de acuerdo con Conde-Mercado et al.: “La incidencia de la endocarditis infecciosa se reporta de 3 a 10 casos por 100.000 personas - año en países desarrollados” (5). Históricamente, esta patología ha demostrado una predilección por el sexo masculino, según el estudio de Conde-Mercado et al.: “con una relación hombre-mujer desde 3:2 hasta 9:1” (5). La edad media anteriormente rondaba los 30-40 años, y además guardaba estrecha relación con la patología reumática. Sin

embargo, se ha observado un incremento en la edad media de presentación y en pacientes con algún dispositivo cardíaco, por lo que actualmente suele encontrarse en personas de 65 años o mayores a los 65 años. El motivo de este cambio tan llamativo radica en el mayor uso de fármacos, haciendo énfasis especial en el incremento de uso indiscriminado de antibióticos. Asimismo, un aumento de las enfermedades valvulares, colocación y/o reemplazo de válvulas protésicas y consecuentemente mayor número de intervenciones quirúrgicas (1,3,4).

La EI del lado derecho y del lado izquierdo son dos entidades distintas desde el punto de vista clínico. La EI derecha suele tener un curso más benigno que la EI izquierda, a pesar de presentar mayor prevalencia de *Staphylococcus aureus*. En términos generales, solo entre el 5% al 16% de los pacientes con EI derecha no responden al tratamiento médico estándar, por lo que necesitan una intervención quirúrgica, en contraste con el fracaso médico del 40% al 50% que ocurre en la EI izquierda. La EI del lado derecho es infrecuente y representa aproximadamente entre el 5% y 10% de los casos. De estos, cerca de un 90% produce afectación de la válvula tricúspide. La EI del lado derecho pocas veces sigue un curso invasivo, mientras que la EI de la válvula aórtica es la más invasiva y la EI de la válvula mitral se encuentra en un punto intermedio. El curso más benigno de la EI derecha también se observa en las infecciones no estafilocócicas (6).

Según Chambers y Bayer: “la endocarditis infecciosa es poco común, con una incidencia de aproximadamente 2 a 10 casos por cada 100.000 personas-año” (7). Por otro lado, en la actualidad, la afección de válvulas protésicas representa el 20% de todos los casos de endocarditis, lo que evidencia un aumento significativo en la prevalencia en las últimas décadas (8). Recientemente, se ha producido un cambio

notorio y radical en el grupo de pacientes afectados por esta patología, lo que conlleva a un aumento en la prevalencia de la infección en válvulas protésicas, dispositivos de marcapasos, desfibriladores y otros materiales implantados. Los usuarios que utilizan drogas por vía intravenosa son uno de los grupos de mayor riesgo, de hasta un 5% para desarrollar endocarditis infecciosa y la continuidad de esta práctica representa un factor para la recurrencia (5).

A pesar de las mejoras en su manejo, la EI continúa presentando asociación a complicaciones graves y altas tasas de mortalidad. Pese a contar con las mejores terapias disponibles, la tasa de mortalidad contemporánea es de aproximadamente el 25% (3,9).

FACTORES DE RIESGO

Entre los factores de riesgo de origen cardíaco se destacan: enfermedades congénitas (por ejemplo, comunicación interventricular y válvula aórtica bicúspide) y las valvulopatías adquiridas (por ejemplo, valvulopatía degenerativa, estenosis aórtica y cardiopatía reumática). Por otro lado, entre los factores de riesgo que no son de origen cardíaco se subrayan: la mala dentición, uso de drogas intravenosas, hemodiálisis, enfermedad hepática crónica, diabetes, pacientes inmunocomprometidos, enfermedad neoplásica, dispositivos intravasculares permanentes y bacteriemias posteriores a procedimientos pulmonares, gastrointestinales, urológicos o ginecológicos (2,3,5,7,8,10).

ETIOLOGÍA

En la EI los grupos de microorganismos mayor, frecuentemente aislados, son estreptococos grampositivos, estafilococos y enterococos. En conjunto, estos tres grupos de microorganismos representan alrededor del 80 y 90% de todos los casos (3,10,11).

El *Staphylococcus aureus* es responsable de aproximadamente del 25 al 30% de los

casos, mientras que los estafilococos coagulasa-negativos representan el 11%. Los estreptococos, en su mayoría *Streptococcus viridans* son responsables del 30%, mientras que el *Streptococcus gallolyticus* está implicado entre el 20% y el 50%. Los enterococos, en general representan el 10% de los casos y el *Enterococcus faecalis* en particular es responsable del 90% de ellos. Mucho menos frecuente, el *Enterococcus faecium* representa cerca del 5%. Los bacilos gramnegativos representan el 5% de los casos e incluyen los microorganismos del grupo HACEK (especies *Haemophilus*, *Aggregatibacter*, *Cardio bacterium*, *Eikenella* y *Kingella*) y, con menor frecuencia, bacilos gramnegativos no HACEK, como las *Enterobacteriaceae* y los bacilos gramnegativos no fermentadores. Los hongos rara vez son causa de endocarditis, salvo cuando se trata de pacientes que presentan uso de drogas intravenosas y pacientes inmunocomprometidos. Sin embargo, entre las especies más frecuentemente involucradas se destacan la *Cándida* y *Aspergillus spp.* (5-12).

En la EI con hemocultivos negativos, que representan alrededor del 2 al 40% de todos los casos, las etiologías microbianas más comunes incluyen patógenos intracelulares como *Coxiella burnetti*, *Bartonella*, *Legionella*, *Mycoplasma* y especies de *Chlamydia*. En el grupo de microorganismos difíciles de cultivar, se encuentra *Tropheryma whippelii*, los hongos y las especies de micobacterias, con mayor grado de aparición de las micobacterias no tuberculosas. En menor frecuencia, se destaca la presencia de *Mycobacterium tuberculosis* (7,13).

Los casos originados a nivel nosocomial surgen en el escenario de una endocarditis valvular protésica precoz, posterior a un cateterismo vascular reciente, procedimiento de hemodiálisis, hospitalización o

procedimientos quirúrgicos extracardíacos. En este contexto, *Staphylococcus aureus* representa el patógeno principal, pues es el responsable de aproximadamente el 50% de las infecciones nosocomiales. Por otro lado, las infecciones adquiridas en la comunidad tienden a presentarse en pacientes inmunocomprometidos, por el uso de drogas intravenosas, mala dentición, valvulopatía degenerativa y cardiopatía reumática (11).

FISIOPATOLOGÍA

El endotelio sano, en su naturalidad, es resistente a infecciones o formación de trombos; empero, al presentarse lesión endotelial, da paso a la infección directa por microorganismos virulentos o incluso al desarrollo de un trombo conformado por plaquetas y fibrina, una condición que se denomina endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB). Este proceso se favorece por el choque de flujos turbulentos de alta velocidad, los cuales facilitan el daño endotelial. Posteriormente, se desencadena un proceso inflamatorio que va a dar lugar a la fijación de bacterias. Las condiciones cardíacas que con mayor frecuencia dan lugar a la ETNB son la regurgitación mitral, la estenosis aórtica, la regurgitación aórtica, las comunicaciones interventriculares y las cardiopatías congénitas complejas. En otro escenario, la ETNB puede originarse como resultado tanto de un estado hipercoagulable (este fenómeno se conoce como endocarditis marántica que ocurre en pacientes con enfermedades malignas y crónicas), como de las vegetaciones blandas que se pueden observar en pacientes con lupus eritematoso sistémico o con síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (3,5,12).

Una gran cantidad de microorganismos poseen moléculas de adhesina de superficie denominadas componentes de superficie microbiana que reconocen moléculas de matriz adhesiva (MSCRAMM) encargadas de mediar la adhesión a los sitios de ETNB o al endotelio lesionado. Los

microorganismos que se encuentran en la profundidad de las vegetaciones son metabólicamente inactivos y suelen ser resistentes a los agentes antimicrobianos. Por otro lado, los organismos superficiales se mantienen en desprendimiento continuo hacia el torrente sanguíneo (12).

Clínica

La clínica de la endocarditis infecciosa en general es muy variable y abarca diferentes maneras de presentación, ya sea aguda, subaguda o crónica. La fiebre y el soplo cardíaco, los dos rasgos característicos de la endocarditis infecciosa, están presentes en el 90% y el 75-85% de los pacientes, respectivamente (5,12). En la presentación aguda suele observarse temperaturas de 39.4-40°C (103°-104°F) y en la presentación subaguda la fiebre suele ser de bajo grado y rara vez supera los 39.4°C (103°F) (12). Entre los hallazgos clínicos de manera global se destacan: fiebre, escalofríos y sudoraciones, anorexia, pérdida de peso, malestar general, mialgias, artralgias, dolor dorsal, soplo cardíaco, soplo de nueva aparición o que empeoró, émbolo arterial, esplenomegalia, petequias, manifestaciones neurológicas, manifestaciones periféricas (nodos de Osler, lesiones de Janeway, manchas de Roth, hemorragia subungueal). A nivel de hallazgos encontrados por laboratorio, se enumeran: anemia, leucocitosis, hematuria microscópica, velocidad de sedimentación globular (VES) elevado, proteína C reactiva (PCR) elevada, factor reumatoideo positivo, complejos inmunes circulantes y disminución del complemento sérico (3,5,9,12).

Manifestaciones cardíacas

La infección puede provocar perforación de una válvula o ruptura de alguna cuerda tendinosa, el tabique interventricular o el músculo papilar. Pueden producirse abscesos en distintas locaciones. Por último, pueden generarse infartos de miocardio,

especialmente en pacientes con EI de la válvula aórtica (3,12).

Manifestaciones renales

Puede producirse infarto renal, abscesos o una glomerulonefritis por complejos inmunes (3,12).

Manifestaciones neurovasculares

La infección puede dar lugar a aneurismas cerebrales, los cuales pueden o no ser sintomáticos, en especial si surgen complicaciones como una hemorragia. En otro contexto, aneurismas micóticos, los cuales tienden a localizarse en puntos de bifurcación, comúnmente en los vasos cerebrales. La clínica neurológica suele manifestarse tras la presencia de émbolos cerebrales, clínicamente aparentes entre el 20% y el 30% de los casos (3,12). De acuerdo con Holland et al.: "la incidencia de eventos cerebrovasculares en el contexto de EI es de 4.82 casos por cada 1.000 pacientes - día en la primera semana de la EI y desciende rápidamente tras el inicio de los antibióticos" (3).

Manifestaciones esplénicas

Los abscesos esplénicos tienden a ser clínicamente notorios, con dolor, fiebre y leucocitosis. La esplenomegalia puede hallarse en cerca del 10% de los casos, mucho más frecuente en casos crónicos. Respecto a los infartos esplénicos, a menudo se encuentran al momento de realizar autopsia (3,12).

Manifestaciones pulmonares

Puede producir émbolos pulmonares sépticos, con o sin infarto. Este fenómeno es una complicación bastante frecuente de la endocarditis infecciosa de la válvula tricúspide (3,12).

Manifestaciones cutáneas

Entre los más destacados se mencionan los nódulos de Osler, que consisten en lesiones dérmicas color púrpura, localizadas en el

pulpejo de los dedos de las manos y los pies, acompañadas de dolor local. Estas lesiones suelen encontrarse en endocarditis subagudas. Por otro lado, se destacan también las lesiones de Janeway, las cuales se caracterizan por ser máculas o pápulas hemorrágicas indoloras, localizadas en palmas y/o plantas, y que con mayor frecuencia se presentan en cursos prolongados (3,12,14).

Manifestaciones oculares

Se listan principalmente, las manchas de Roth, lesiones hemorrágicas que aparecen a nivel retiniano (3,12).

DIAGNÓSTICO

El pilar diagnóstico de la EI es una combinación de criterios clínicos, ecocardiográficos y microbiológicos, según los criterios de Duke modificados (3,7,15). A continuación, se describe por apartados las opciones de métodos diagnósticos disponibles en la actualidad.

Hemocultivos

Los hemocultivos son el examen de laboratorio más importante en el abordaje inicial, debido a que la mayoría de los pacientes con endocarditis infecciosa tienden a positivar los hemocultivos. Tanto la Asociación Americana del Corazón (AHA) como la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) recomiendan como procedimiento estándar la recolección de tres conjuntos de hemocultivos de diferentes sitios de venopunción, con al menos 1 hora entre la primera y la última extracción. La productividad de los hemocultivos va a estar directamente relacionada con el volumen de sangre recolectada y cultivada; motivo por el cual, es imprescindible la recolección de al menos 10 ml (5,7,16).

Ecocardiografía

Se trata del estudio de gabinete fundamental aplicado tanto en el diagnóstico, como el

tratamiento de la endocarditis infecciosa. Siempre se recomienda una evaluación ecocardiográfica inmediata en cualquier paciente con sospecha de endocarditis.

Las características anatómicas de gran relevancia al evaluar la endocarditis infecciosa potencial en la ecocardiografía son: la presencia, la ubicación, el tamaño y la movilidad de las vegetaciones (11). No obstante, el procedimiento cuenta con limitaciones. Al ser operador dependiente, suele tener un valor limitado en la evaluación de las lesiones extra cardíacas y, en ocasiones, puede provocar retrasos en la detección de las lesiones intra cardíacas (8,9,17).

Ecocardiograma transtorácico y ecocardiograma transtorácico

En primera instancia, el método más utilizado es el ecocardiograma transtorácico (ETT). En caso de no obtener hallazgos definitivos, se continúa con el ecocardiograma transesofágico (ETE). Incluso cuando la ETT muestra hallazgos que concuerdan con la endocarditis, se suele recomendar la realización de la ETE para valorar posibles complicaciones locales de la endocarditis, como por ejemplo el absceso intracardiaco. La sensibilidad para la detección de vegetaciones en la endocarditis infecciosa de válvula nativa es del 50 al 60% con la ETT y del 90% o más con la ETE. Las especificidades de ambas son aproximadamente del 95% (3,5,6,8,11,17,18).

Otros estudios por imagen

Entre los nuevos métodos de diagnóstico que están siendo estudiados con mayor detalle en la actualidad, se mencionan la combinación de la tomografía por emisión de positrones (PET) con 18F-Fluorodesoxiglucosa (FDG) y la tomografía computarizada (TC); la tomografía computarizada multidetector o multicorte (TCMD), la resonancia magnética (RM) y la

angiografía por tomografía computarizada cardíaca (ATCC) (6,8,9,11,17,18).

Estudios de laboratorio y gabinete

A pesar de ser inespecíficos, los marcadores inflamatorios como la VES y la PCR se encuentran elevados aproximadamente en el 60% de los casos. De igual manera, el factor reumatoideo presenta valores elevados en un 38% (11,13). El electrocardiograma en la endocarditis infecciosa no suele mostrar hallazgos alterados, a menos de que se trate de alguna patología coexistente (11).

• Serologías

Las pruebas serológicas son, particularmente, de mayor utilidad en el contexto de los hemocultivos negativos; es decir, para microorganismos que no crecen con facilidad en los cultivos bacterianos de rutina (8). Las pruebas serológicas han demostrado ser de gran ayuda en la detección de endocarditis a causa de los microorganismos *C. burnetii* y *Bartonella spp.* En el contexto de endocarditis por *C. burnetii* la prueba serológica es la establecida para realizar el diagnóstico, por lo que se incluye entre los criterios mayores de Duke modificados (3,7,13).

Métodos moleculares

Los métodos moleculares son de mayor utilidad en los casos de endocarditis con hemocultivos negativos (7,13).

Con el fin de englobar la clínica y los estudios complementarios, los criterios de Duke modificados son esenciales, pues indican los criterios a tomar en cuenta para realizar un adecuado diagnóstico. Estos se dividen en criterios mayores y menores.

A continuación, se presentará una adaptación de los postulados de Habib et al. y Jameson et al. sobre los criterios de Duke modificados (9,12).

Criterios mayores

1. Hemocultivos positivos:
 - a. Microorganismos típicos aislados en dos diferentes hemocultivos: *Streptococcus viridans*, *S. gallolyticus* (*S. bovis*), grupo HACEK, *Staphylococcus aureus* o enterococos adquiridos en la comunidad en ausencia de foco primario.
 - b. Microorganismos compatibles con EI obtenidos de hemocultivos positivos persistentes: Mínimo 2 hemocultivos positivos de muestras tomadas con un intervalo ≥ 12 horas ≥ 3 de al menos 4 hemocultivos que tengan 1 hora entre la primera y última muestra hemocultivos.
 - c. Hemocultivo positivo por *Coxiella burnetii* o un título de anticuerpos IgG de fase I $> 1:800$
2. Pruebas de imagen positivas
 - a. Ecocardiograma positivo

Criterios menores

1. Factores de predisposición: enfermedad cardíaca predisponente o uso de drogas intravenosas
2. Fiebre ≥ 38 °C (≥ 100.4 °F)
3. Fenómenos vasculares
4. Fenómenos inmunitarios
5. Evidencia microbiológica: hemocultivo positivo que no cumple con criterio mayor

Definición de endocarditis infecciosa según los criterios de Duke modificados

- **Confirmada:** puede utilizarse cualquiera de los siguientes: (a) 2 criterios mayores (b) 1 criterio mayor y 1 criterio menor o (c) 5 criterios menores.
- **Probable:** (a) 1 criterio mayor y 1 criterio menor o (b) 3 criterios menores.

- **Descartada:** en caso de que exista (a) un diagnóstico alternativo (b) resolución de síntomas de la EI tras ≥ 4 días (c) ausencia de evidencia patológica de EI en la cirugía posterior a haber recibido tratamiento antibiótico por ≥ 4 días o (d) que no se cumplan criterios de EI probable como fueron mencionados anteriormente.

Los criterios de Duke modificados cuentan con una sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de endocarditis infecciosa mayor al 80%, además cuentan con un valor predictivo negativo del 90% (7).

Tratamiento

Una terapia antimicrobiana efectiva incluye agentes, dosis y tiempo de duración, imprescindible para el tratamiento de la EI. A continuación, se resumirán las recomendaciones respecto al tratamiento antibiótico para cada grupo en específico. Es importante recalcar que en el contexto de EI de válvula protésica se recomienda una duración de 6 semanas de antibioticoterapia (9).

Estreptococos orales sensibles a la penicilina y estreptococos del grupo bovis

Engloba a aquellos que presenten una concentración mínima inhibitoria (CMI) ≤ 0.125 mg/l. La recomendación para aquellos pacientes >65 años, o que presenten ya sea un deterioro de función renal, como del nervio craneal VIII, es administrar penicilina G 12-18 millones U/d IV en 4-6 dosis. También es posible administrar, continuamente, tanto amoxicilina 100-200 mg/kg/d IV en 4-6 dosis como ceftriaxona 2 g/d IV o IM en una 1 dosis por 4 semanas. Para aquellos pacientes con función renal normal o EI no complicada se recomienda penicilina G, amoxicilina o ceftriaxona en las dosis previamente mencionadas, adicionando

gentamicina 3 mg/kg/d IV o IM en 1 dosis por 2 semanas. En caso de alergia a los betalactámicos, se utiliza vancomicina 30 mg/kg/d IV en 2 dosis (5,9,19).

Estreptococos orales resistentes a la penicilina y estreptococos del grupo bovis

Aquellos que presenten una CMI de 0.250-2 mg/l se catalogan con resistencia intermedia y los que presenten una CMI ≥ 4 mg/l se catalogan como completamente resistentes. La recomendación es administrar penicilina G 24 millones U/d IV en 4-6 dosis; o bien, de manera continua, amoxicilina 200 mg/kg/d IV en 4-6 dosis o ceftriaxona 2 g/d IV o IM en 1 dosis por 4 semanas en combinación con gentamicina 3 mg/kg/d IV o IM en 1 dosis por un lapso de 2 semanas. En caso de alergia a los betalactámicos se recomienda utilizar vancomicina 30 mg/kg/d IV en 2 dosis por 4 semanas, más gentamicina 3 mg/kg/d IV o IM en 1 dosis por 2 semanas (5,9,19).

***Streptococcus pneumoniae*, estreptococos beta hemolíticos (grupo A, B y C)**

El *Streptococcus pneumoniae* es poco frecuente y en el 30% de los casos se asocia a meningitis. Esto requiere una consideración especial con respecto al uso de la penicilina, debido a la dificultad que presenta al atravesar el líquido cefalorraquídeo (LCR). Por este motivo, se recomienda sustituir su uso por ceftriaxona o cefotaxima solas o en combinación con vancomicina. En general, el resto del tratamiento es similar al de los estreptococos orales, a excepción del régimen más corto: 2 semanas en total. Para los estreptococos beta hemolíticos, la única diferencia radica en que no se recomienda una terapia de corta duración (9,19).

***Staphylococcus aureus* y estafilococos coagulasa negativos**

El tratamiento en este grupo se dividirá en dos grupos:

1. **Válvulas nativas:** en el caso de estafilococos sensibles a meticilina se recomienda la administración de floxacilina u oxacilina 12 g/d IV en 4-6 dosis por 4-6 semanas. No se recomienda agregar gentamicina, debido a su mayor toxicidad renal y porque no se ha establecido, con claridad, su beneficio clínico. Para el caso de *Staphylococcus aureus* se puede utilizar trimetoprim (TMP) 960 mg/d y sulfametoxazol (SMX) 4.800 mg/d 1 dosis IV, más 5 dosis orales con clindamicina 1.800 mg/d IV en 3 dosis por 1 semana. Por otro lado, en el contexto de pacientes alérgicos a la penicilina o estafilococos resistentes a meticilina, se utiliza vancomicina 30/60 mg/kg/d IV en 2-3 dosis por 4-6 semanas. Otras opciones disponibles son daptomicina y TMP-SMX con clindamicina (9,19).
2. **Válvulas protésicas:** en el caso de estafilococos sensibles a meticilina, se recomienda la administración de floxacilina u oxacilina 12 g/d IV en 4-6 dosis con rifampicina 900-1/200 mg IV u oral en 2-3 dosis, ambas por ≥ 6 semanas; así como gentamicina 3 mg/kg/d IV o IM en 1-2 dosis por 2 semanas. Para pacientes alérgicos a la penicilina y estafilococos resistentes a meticilina, se recomienda utilizar vancomicina 30-60 mg/kg/d IV en 2-3 dosis con rifampicina y gentamicina en la dosis mencionada con anterioridad, durante el mismo lapso. Los expertos recomiendan el inicio de la rifampicina 3-5 días después del inicio de vancomicina y gentamicina (9,19).

Enterococcus sp.

En este grupo se recomiendan las siguientes combinaciones: amoxicilina 200 mg/kg/d IV en 4-6 dosis por 4-6 semanas con gentamicina 3 mg/kg/d IV o IM en 1 dosis por

2-6 semanas; ampicilina 200 mg/kg/d IV en 4-6 dosis con ceftriaxona 4 g/d IV o IM en 2 dosis por 6 semanas y; por último, vancomicina 30 mg/kg/d IV en 2 dosis con gentamicina 3 mg/kg/d IV o IM en 1 dosis por 6 semanas (6,9,19).

Bacterias gram negativas pertenecientes al grupo HACEK

El tratamiento estándar suele ser la ceftriaxona 2 g/d por 4 semanas en la EI de válvula nativa y por 6 semanas en la EI de válvula protésica (9,19).

Hongos

Su tratamiento requiere de la combinación de tratamiento antifúngico y sustitución valvular quirúrgica. En el caso de *Cándida*, se recomienda administrar anfotericina B liposomal con o sin flucitosina; o bien, una equinocandina a dosis altas. Para el caso de *Aspergillus*, se recomienda el uso de voriconazol (9,19).

Endocarditis infecciosa con hemocultivo negativo

En este contexto las opciones de tratamiento a elegir dependerán del microorganismo involucrado. En el caso de *Brucella spp.*, se sugiere el uso de doxicilina, cotrimoxazole y rifampicina. Para *Coxiella burnetii*, la mejor opción sería el uso de doxicilina más hidroxiquina; mientras que para *Bartonella spp.* el tratamiento más adecuado sería doxicilina más gentamicina. Para los casos de *Legionella spp.*, el empleo de levofloxacina o claritromicina más rifampicina permitiría mejores resultados; y para *Mycoplasma spp.* levofloxacina. Finalmente, para *Tropheryma whippelii*, se recomienda el uso de doxicilina más hidroxiquina (9,19).

Aún con lo anterior, siempre es recomendable consultar a un infectólogo para mayor precisión del tratamiento.

Tratamiento quirúrgico

La intervención quirúrgica se realiza en aproximadamente del 25% al 53% de los casos de endocarditis. Las tres principales indicaciones para realizar cirugía en los pacientes con endocarditis infecciosa son: falla cardíaca, infección no controlada y prevención de embolización. Otros escenarios para valorar son infección fúngica o por microorganismos multiresistentes o vegetaciones muy grandes (> 10 mm) (2,7,8,9,19).

Aun cuando el uso de tratamiento quirúrgico es de uso regular, es necesario pautar de una mejor manera el momento ideal para realizar o retrasar la intervención quirúrgica, así como definir factores predictivos de mortalidad quirúrgica.

Anticoagulación

La endocarditis infecciosa no es una indicación para anticoagular. Tanto la anticoagulación como la terapia antiplaquetaria se han de evitar, a menos de que existan indicaciones para iniciar este tipo de terapias (5,8).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial dependerá de la clínica que presente el paciente al momento de la evaluación inicial. Por ejemplo, si se está ante la presencia de un cuadro de dolor torácico, se debe descartar síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca aguda, disección aórtica, miopericarditis, embolia pulmonar, neumonía y empiema, entre otros. En los pacientes con antecedente de sustitución de válvula protésica, se debe considerar la posibilidad de trombosis perivalvular o dehiscencia de sutura. En pacientes jóvenes, desconocidos enfermos y que se presentan con la aparición de un nuevo soplo, se debe descartar la posibilidad de un mixoma auricular. Por otro lado, a pesar de ser poco frecuente, en aquellos pacientes con neoplasia subyacente, se debe descartar endocarditis marántica. Para pacientes con

lupus eritematoso sistémico, se debe descartar endocarditis de Libman-Sacks (11).

COMPLICACIONES

La incompetencia valvular aguda puede dar lugar a insuficiencia cardíaca, observable en 42-60% de los casos en EI de válvula nativa, y suele ser más frecuente cuando existe afectación aórtica más que mitral. La infección incontrolada y persistente es de extremo cuidado, debido a su alto riesgo de mortalidad. También pueden aparecer arritmias, fibrilación auricular es la más frecuente y bloqueos auriculoventriculares. Con menor frecuencia, se forman abscesos intracardíacos en 14% de los casos.

Las complicaciones neurológicas constituyen alrededor del 15% al 30% de los casos clínicos conocidos a la fecha. Entre ellas se menciona el evento cerebrovascular isquémico en su mayoría, hemorragia intracraneal, meningitis, absceso intracerebral y los aneurismas intracraneales infecciosos. Entre las complicaciones menos frecuentes se encuentra la insuficiencia renal aguda y los infartos esplénicos (4,8,9,11).

CONCLUSIONES

La endocarditis infecciosa, debido a que se trata de una infección poco frecuente, resulta desafiante. El tratamiento de esta patología exige una constante revisión teórica y práctica de las nuevas tendencias médicas, así como de los tratamientos eficaces actualizados para su atención. Desde el diagnóstico definitivo, hasta la identificación del tratamiento ideal según el microorganismo identificado, la endocarditis infecciosa exige minuciosidad, pues sus complicaciones pueden afectar la calidad de vida del paciente; o bien, aumentar la alta tasa de mortalidad a la que se le asocia. Al tener una clínica tan diversa y poco específica, es necesario que el personal médico sospeche de si la sintomatología se

correlaciona, o si, por el contrario, existen factores de riesgo para desarrollarla.

En lo que respecta al diagnóstico, las herramientas de mayor utilidad siguen siendo los criterios de Duke modificados. Estos criterios establecen, como pilares de diagnósticos, los hemocultivos y el ecocardiograma, con el propósito de disminuir el tiempo de espera para un diagnóstico definitivo y el inicio de la terapia antibiótica respectiva. No obstante, la evolución de esta patología amerita empezar a tomar en cuenta los nuevos métodos de diagnóstico por imágenes y a nivel molecular, con el fin de amplificar las opciones diagnósticas disponibles.

Aún con todo lo anterior, el método más eficaz contra la endocarditis infecciosa será siempre identificar y considerar, para su tratamiento, el microorganismo involucrado, así como las características que este posee. Comprender esta característica básica de la patología devendrá en un índice de respuesta no solo más rápido, sino efectivo. Finalmente, resulta imperioso no obviar, al momento de la evaluación los diagnósticos diferenciales más frecuentes relacionados y/o asociados. Para esto, sería siempre de gran utilidad un equipo multidisciplinario que permita obtener mejores resultados en su manejo, evolución clínica y pronóstico.

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Nuria FH, Benito A. Estado actual de la endocarditis infecciosa: nuevas poblaciones de riesgo, nuevos retos diagnósticos y terapéuticos [Internet]. *Enfermedades infecciosas y microbiología clínica*. 2018; 36(2):69-71. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0213005X17303853?via%3Dih>
2. Infective endocarditis [Internet]. AMBOSS. 2021. Disponible en: <https://next.amboss.com/us/article/CS0qbf?q=infectious%20endocarditis#Z9efab4f3e29d03e69d33b3e998efdc9f>
3. Thomas LH, Larry MB, Arnold SB, Bruno H, Jose MM, Vance GF. Infective endocarditis [Internet]. *Nature reviews*. 2016;2:1-22. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/nrdp201659>
4. Enrique F, Christopher R, Carolina B, Tamara I, Paula P. Relevancia de profilaxis antibiótica ante procedimientos dentales generadores de bacteriemias transitorias [Internet]. *Rev Med Chile*. 2018;146:899-906. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_artext&pid=S0034-98872018000700899
5. Conde Mercado JM, Camacho Limas CP, Quintana Cuellar M, De La Torre Saldaña V, Brito CA, Alonso Bello CD. Endocarditis infecciosa [Internet]. *Rev Hosp Jua Mex*. 2017;84(3):143-166. Disponible en: <https://www.medigraphics.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=76254>
6. Hussain et al. Rarity of invasiveness in right-sided infective endocarditis [Internet]. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2018;155:54-61. Disponible en: [https://www.jtcvs.org/article/S0022-5223\(17\)31722-1/fulltext](https://www.jtcvs.org/article/S0022-5223(17)31722-1/fulltext)
7. Chambers HF, Bayer AS. Native-Valve Infective Endocarditis [Internet]. *N Engl J Med*. 2020;383:567-576. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMcp2000400>
8. Vincent LL, Otto CM. Infective Endocarditis: Update on epidemiology, outcomes, and management [Internet]. *Curr Cardiol Rep*. 2018;20:8. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11886-018-1043-2>
9. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F et al. ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. *EHJ*. [Internet]. 2015;36:3075-3123. [Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/36/44/3075/2293384>
10. Southwick FS. Infecciones cardiovasculares. *Enfermedades infecciosas*. 2da ed. México: Mc Graw Hill; 2009. p. 167-181.
11. Yallowitz AQW, Decker LC. Infectious endocarditis [Internet]. *StatPearls*. 2021. [Consultado]. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11886-018-1043-2>
12. Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. Infective Endocarditis. *Harrison's principles of internal medicine*. 20th ed. United States: Mc Graw Hill; 2018. p. 921-933.
13. Subedi S, Jennings Z, Chen SCA. Laboratory approach to the diagnosis of culture-negative infective endocarditis [Internet]. *HCL*. 2017;2322:1-9. Disponible en:

- [https://www.heartlungcirc.org/article/S1443-9506\(17\)30097-5/fulltext](https://www.heartlungcirc.org/article/S1443-9506(17)30097-5/fulltext)
14. Mardon VC, Alonso B, Hernández MI, Quadra F, Abeldaño A. Manifestaciones cutáneas de la endocarditis infecciosa [Internet]. *Dermatol. Argent.* 2019;25(3): 128-131. Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwj7nNzL2OvAhVng-AKHjWAEkQFjAAegQIBBAD&url=https%3A%2F%2Fwww.dermatolarg.org.ar%2Findex.php%2Fdermatolarg%2Farticle%2Fdownload%2F1904%2F1043%2F12825&usq=AOvVaw1tk4VCrQ3TaUVoP0KQcB8E>
 15. Buechi AE, Hoffman M, Zbinden S, Atkinson A, Sendi P. The Duke minor criterion “predisposing heart condition” in native valve infective endocarditis—a systematic review [Internet]. *Swiss Med Wkly.* 2018;148:1-7. Disponible en: <https://smw.ch/article/doi/smw.2018.14675>
 16. Llesman RM, Pritt BS, Maleszewski JJ, Patel R. Laboratory diagnosis of infective endocarditis [Internet]. *J Clin Microbiol.* 2017;55:2599-2608. Disponible en: <https://jcm.asm.org/content/55/9/2599>
 17. Cahill TJ, Baddour LM, Habib G, Hoen B, Salaun E, Pettersson G et al. Challenges in infective endocarditis [Internet]. *JACC.* 2017;Vol. 69. No. 3:325-344. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109716371121?via%3Dihub>
 18. Avtaar Singh SS, Constantino MF, D’Addeo G, Cardinale D, Fiorilli R, Nappi F. A narrative review of diagnosis of infective endocarditis—imaging methods and comparison [Internet]. *Ann Transl Med.* 2020;8(23):1621. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109716371121?via%3Dihub>
 19. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG, Tleyjeh IM, Rybak MJ et al. AHA Infective endocarditis in adults: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications. *Circulation.* [Internet]. 2015;132:1435-1486. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.000000000000296>