

Endocarditis infecciosa

Autores: Laura Uliver Menéndez^{1*} Melissa Sorá Rodríguez^{1*}

¹ Estudiantes de 3^{er} año de Medicina

*Alumnas Ayudantes de Cardiología

Tutor: Dr. C Lázaro Aldama Pérez

Profesor Asistente. Especialista 1er grado de Cardiología.

Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Instituto de Ciencias Básicas y Preclínicas ISCMH Facultad "Victoria de Girón". Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. (CIMEQ)

Resumen

Para la realización de este trabajo se revisaron 12 bibliografías relacionadas con la Endocarditis Infecciosa. Esta enfermedad infecciosa consiste en la inflamación del revestimiento interno de las válvulas y cavidades cardiacas y por esto nos hemos propuesto como objetivo describir las características tanto generales como específicas de dicha enfermedad. Esta puede producirse por una infección viral o por hongos, pero generalmente se debe a la penetración de bacterias, que crecen y forman unas estructuras denominadas vegetaciones. Los síntomas pueden presentarse de manera lenta o repentina de acuerdo al tipo de endocarditis que se presente. En el caso de la endocarditis bacteriana aguda, el primer signo de alerta es una fiebre elevada, acompañada de una frecuencia cardiaca acelerada mientras que la endocarditis subaguda se asocia a fiebre leve y anemia. Pero en ambas se observan: dolores articulares, escalofríos, sangre en la orina y dificultad para respirar.

Palabras clave: endocarditis Infecciosa; bacterias; válvulas y cavidades cardiacas.

Summary:

To carry out this work, 12 bibliographies related to Infectious Endocarditis were reviewed. This infectious disease consists in the inflammation of the internal lining of the valves and cardiac cavities and for this reason we have set out to describe both the general and specific characteristics of said disease. This can be caused by a viral or fungal infection, but it is usually due to the penetration of bacteria, which grow and form structures called vegetations. Symptoms may occur slowly or suddenly depending on the type of endocarditis that occurs. In the case of acute bacterial endocarditis, the first warning sign is an elevated fever, accompanied by an accelerated heart rate while subacute endocarditis is associated with mild fever and anemia. But both are observed: joint pain, chills, blood in the urine and difficulty breathing.

Keywords: Infectious Endocarditis; bacteria; valves and cardiac cavities.

Introducción

La Endocarditis Infecciosa (EI) es una infección microbiana que afecta a estructuras intracardíacas en contacto con la sangre, generalmente a las válvulas cardíacas, que puede ser causada por bacterias, hongos y/o virus. Su lesión inicial característica consiste en una vegetación de tamaño variable, aunque también en fases iniciales puede identificarse mediante ecocardiografía, destrucción tisular, úlceras o formación de abscesos. Dicha enfermedad, además de tener una presentación clínica muy variada, ha experimentado cambios en su perfil epidemiológico en los últimos años sobre todo en países industrializados, donde se ha incrementado la incidencia de la misma en la población adulta. Como consecuencia, a pesar de los diferentes adelantos para el diagnóstico y el tratamiento y de las distintas conductas de prevención, la mortalidad a causa de esta dolencia se mantiene elevada. Tal efecto puede deberse al aumento en la expectativa de vida, la presencia de enfermedad valvular degenerativa como consecuencia fisiológica del proceso de envejecimiento; la presencia de gérmenes más agresivos como agentes etiológicos; la resistencia a los antibióticos; las formas agudas, nosocomiales y protésicas, y la asociación con infección por VIH en drogadictos intravenosos, etcétera.¹

Las poblaciones en riesgo incluyen personas con enfermedades cardíacas congénitas que afectan al aparato valvular principalmente, usuarios de drogas intravenosas, degeneración valvular en el adulto, usuarios de aparatos intracardíacos y pacientes con sustitución de la

función renal con hemodiálisis. En las últimas décadas se ha observado un incremento de su morbimortalidad, teniendo una incidencia de tres a 10 casos por 100,000 personas/año en países desarrollados. Existe una mayor incidencia de endocarditis infecciosa en el sexo masculino, con una relación reportada desde 3:2 hasta 9:1.² La edad de presentación se encuentra entre los 47 y los 69 años de edad, teniendo baja incidencia en la infancia, con una tasa actual de alrededor de 0,4 por cada mil niños.

La endocarditis infecciosa es una enfermedad grave, con una presentación clínica variada, que suele confundirse con otras afecciones cardíacas y de otros aparatos y sistemas; de ahí su gran importancia médica, pues de no reconocerse y tratarse de forma adecuada, puede resultar fatal³, por lo que nos hemos planteado como problema científico identificar las características generales y específicas de la Endocarditis Infecciosa.

Objetivos

Objetivo General:

- Describir las características generales y específicas de la Endocarditis Infecciosa.

Objetivos Específicos:

- Describir los factores de riesgos, la etiología y los síntomas asociados a la Endocarditis Infecciosa.
- Describir el diagnóstico de la Endocarditis Infecciosa.
- Precisar en el tratamiento de dicha enfermedad.

Desarrollo:

La endocarditis infecciosa es una enfermedad inflamatoria, exudativa y proliferativa que afecta principalmente las válvulas cardíacas; es una infección de la superficie endocárdica del corazón, cuya lesión característica es la vegetación, compuesta por una colección de plaquetas, fibrina, microorganismos y células inflamatorias, que se alojan, por lo común, en el aparato valvular, el endotelio vascular y el endocardio ventricular y auricular. Se vincula a agentes infecciosos, principalmente bacterianos, y con menor frecuencia, a hongos, rickettsias, clamidias y virus.⁴

Factores de riesgo asociados:

Se han identificado algunos factores que incrementan la probabilidad de padecer esta entidad; entre ellos, el estado inmunológico del paciente, que puede estar determinado por su edad, sexo, comorbilidades y la asociación de factores externos que pueden modificar o alterar la función del sistema inmunológico, permitiendo la colonización del tejido cardíaco.⁵ Los factores predisponentes están dados por la interacción de elementos cardíacos y extracardíacos que favorezcan la formación de una vegetación.

□ Cardíacos: En relación con las distintas anomalías cardíacas, puede haber riesgo alto, moderado o bajo. Se considera que un individuo se encuentra en alto riesgo cuando tiene válvulas protésicas, antecedente de endocarditis —especialmente en ausencia de cardiopatía de base—, cardiopatía congénita cianógena o presencia de cortocircuitos sistémicos pulmonares.¹ Hay riesgo moderado cuando existen defectos congénitos como conducto arterioso, defecto de tabique interventricular o atrial, coartación aórtica o válvula aórtica bicúspide, así como disfunción valvular adquirida, como en las asociadas a cardiopatía reumática o enfermedades del colágeno, miocardiopatía hipertrófica. En la población general existe un riesgo bajo de desarrollar endocarditis infecciosa aún en ausencia de defectos cardíacos. En pacientes con soplos no asociados a anomalías cardíacas no es necesario dar profilaxis con antibióticos. Se ha encontrado, además, que existen factores específicos dependiendo de si se trata de una válvula protésica o nativa.

□ Extracardíacos:

La edad avanzada y las enfermedades que favorezcan la aparición de vegetaciones tromboticas no bacterianas, dañen el sistema inmunológico del paciente, impliquen mecanismos locales de defensa no inmunológica y aumenten el riesgo de frecuencia en relación con la cantidad de una bacteriemia.⁶

Uno de los grupos de mayor riesgo para el desarrollo de la endocarditis infecciosa es el de usuarios de sustancias tóxicas por vía intravenosa, con un riesgo de padecer la enfermedad del 2 al 5% por paciente/año; principalmente afecta al sexo masculino y representa del 65 al

80% de los casos, con una edad promedio entre los 27 y 37 años.⁷ La continuación de la práctica se considera un factor para la recurrencia de la enfermedad. En estos pacientes

se ha identificado mayor daño a nivel de la válvula tricúspide (en un 46 a 87%), válvula mitral (del 24 al 32%) y aórtica (del 8 al 19%); sólo en el 16% la lesión se aloja en múltiples sitios. Las manifestaciones clínicas dependerán del sitio de afección.⁸

Luego de la formación de la vegetación existen una serie de condiciones que benefician la aparición de bacteriemia y consecuentemente la colonización microbiológica de este accidente, con la producción de la vegetación séptica característica de esta entidad clínica.

Clasificación:

Con la aparición de microorganismos resistentes a diversos y novedosos antimicrobianos, el surgimiento de nuevos factores predisponentes, entre los que sobresalen la drogadicción endovenosa, las prótesis valvulares cardíacas u otros materiales extraños intracardíacos y el uso masivo de catéteres centrales, se han presentado nuevas formas de la enfermedad, con características propias que crean las bases para la clasificación actual de esta entidad clínica y se distinguen por su agente causal, evolución, pronóstico y enfoque terapéutico.⁹ La frecuente no identificación del elemento causante, por los métodos convencionales, complementan los elementos para establecer la siguiente clasificación de manera general:

1) Endocarditis de válvula nativa

2) Endocarditis protésica¹

Igualmente existen otros criterios para la clasificación de esta enfermedad:

- Según su ubicación y presencia de material intracardíaco:
 - El de válvula nativa izquierda:
 - Aguda: cuando el cuadro clínico lleva menos de un mes de evolución.
 - Subaguda: cuando el cuadro clínico lleva menos de 6 meses de evolución.
 - Crónica: los síntomas llevan más de 6 meses de evolución.
 - El de válvula protésica (EVP) izquierda:
 - EVP temprana: menos de 1 años tras la cirugía.
 - EVP tardía: más de 1 año tras la cirugía.
 - El derecha.
 - El relacionada con dispositivos (marcapasos, cardiodesfibriladores).

- Según modo de adquisición:
 - El asociada a la asistencia sanitaria.
 - Nosocomial: la EI se desarrolla en un paciente hospitalizado por más de 48 horas.
 - No nosocomial: los signos o síntomas comienzan antes de las 48 horas del ingreso (asistencia en casa con terapia endovenosa (EV), hemodiálisis o quimioterapia EV, residente de geriátrico).
 - El adquirida en la comunidad: Los signos y/o síntomas de la EI comienzan 48 horas después del ingreso en un paciente que no cumple los criterios de una infección asociada con la asistencia sanitaria.
 - El asociada al uso de drogas intravenosa: esta forma tiene mayor incidencia en pacientes con serología positiva HIV en relación con drogadictos con serología negativa (13,8 vs. 3,3 por cada 1.000 personas/año). El uso de drogas intravenosa es el factor de riesgo más común para el desarrollo de la EI recurrente de válvula nativa. La mortalidad de EI en pacientes con serología positiva de VIH está afectada por el grado de inmunosupresión.
- Según los resultados microbiológicos:
 - El con hemocultivos positivos: es la categoría más importante con el 90% de los casos. Las bacterias más frecuentes son: estreptococos, enterococos (ambos a menudo sensibles a penicilina G) y estafilococos. En los últimos años el *Staphylococcus aureus* en los países desarrollados es el germen causal más frecuente tanto en EI sobre válvula nativa como sobre válvula protésica.
 - El con hemocultivos negativos:
 - El debido a tratamiento antibiótico anterior: Se da en pacientes con fiebre inexplicada que son tratados antes de realizar hemocultivo y sin tener en cuenta la posibilidad de EI.
 - El frecuentemente asociada a hemocultivo negativo: Generalmente provocada por microorganismos nutricionalmente más exigentes como el grupo HACEK (*Aggregatibacter*, *Cardiobacterium Hominis*, *Eikenella Corrodens*, *Kingella Kingae*), *Brucella*, variantes nutricionales de estreptococos (VNE) y hongos.
 - El asociada a hemocultivos constantemente negativos Es causada por microorganismos intracelulares como *Coxiella burnetii*, *Bartonella*, *Chlamydia*. En la actualidad, los medios comerciales y los sistemas automatizados para hemocultivos detectan la mayor parte de estos agentes; sin embargo, otros microorganismos causales de endocarditis no pueden ser detectados con este procedimiento (*Coxiella*,

Chlamydothila, Bartonella).¹⁰

Fisiopatología:

En la patogenia de la EI intervienen, casi siempre, una lesión cardíaca subyacente, una fuente de bacteriemia (evento predisponente) y la virulencia del germen. La infección diseminada por vía hematológica, producirá sepsis y fenómenos inmunológicos. El daño endotelial puede ser producido por flujo sanguíneo turbulento, por catéteres, por inflamación como en la carditis reumática, o cambios degenerativos en los ancianos que se asocian a inflamación, microúlceras y microtrombos. Al alterarse el endotelio se exponen proteínas de la matriz extracelular, se produce factor tisular, aparecen fibrina y plaquetas como parte del proceso de curación. Entonces se facilita la adherencia bacteriana y la infección. A pesar de que esta patología puede presentarse en corazones sin lesiones endocárdicas previas (20 a 25%), la mayoría de las EI se presentan con lesión cardíaca subyacente previa e históricamente en un 30% de los casos corresponde a valvulopatía reumática. El prolapso de la válvula mitral, sobre todo cuando se asocia a insuficiencia mitral más significativa, ocupa el 20 a 29%. Lo siguen las cardiopatías congénitas, las enfermedades valvulares degenerativas, la presencia de prótesis valvulares (biológicas o mecánicas) y la miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Asimismo puede desarrollarse EI en válvulas estructuralmente normales. Actualmente, los enfermos se presentan con mayor incidencia de cardiopatía previa identificable, prótesis valvulares, valvulopatías degenerativas, mientras se encuentra en retroceso la etiología reumática. Pero además del daño endotelial se requiere una bacteriemia, como ocurre en infecciones diversas; en la drogadicción por vía intravenosa; en los procedimientos invasivos odontológicos, genitourinarios, endovasculares, etc.¹¹ En un análisis multivariado se encontró que en pacientes sin cardiopatía subyacente reconocible, los factores predisponentes fueron: hemodiálisis, infección urinaria, drogadicción intravenosa y serología positiva para VIH. La colonización del endotelio por los microorganismos genera un proceso inflamatorio, al que se suman detritos celulares y material trombótico. Este tejido, con escasa vascularización, forma vegetaciones que tienden a localizarse en sitios de mayor presión y mayor velocidad de flujo o donde se produce lesión endotelial. Tienden a producir embolización séptica y, consiguientemente, fenómenos vasculares. La destrucción valvular y la formación de abscesos son la causa de las principales complicaciones.

Presentación Clínica y diagnóstico:

La forma clínica de presentación puede ser aguda y rápidamente progresiva, pero también

puede iniciarse en forma subaguda, con febrícula y sin síntomas específicos. Los síntomas y signos originados por la EI son consecuencia de bacteriemia o fungemia, valvulitis activa, embolia periférica o fenómenos inmunológicos y vasculares. En general, los casos de EI aguda (como en la de drogadictos por vía intravenosa) se desarrollan muy rápido como para presentar fenómenos vasculares inmunológicos, que son característicos de la presentación subaguda. Las embolias periféricas aparecen en casos de compromiso izquierdo y las embolias sépticas pulmonares se observan en EI derechas.

Los síntomas y signos más frecuentes son:

- Fiebre, el síntoma más frecuente (90%).
- Escalofríos.
- Pérdida de peso y apetito.
- Mialgias, artralgias.
- Disnea. Entre el 30 y el 40% se presenta inicialmente con signos de insuficiencia cardíaca (IC).
- Cefalea, confusión, déficit neurológico, coma.
- Los soplos cardíacos están presentes en el 85% de las oportunidades.
- Pericarditis.
- Esplenomegalia.
- Rash cutáneo.
- Fenómenos vasculares:
 - Embolias periféricas.
 - Embolias pulmonares.
 - Aneurismas micóticos.
 - Petequias, hemorragias subconjuntivales.
 - Hemorragias en astilla (subungueales).

- Manchas de Janeway en las palmas de las manos o plantas de los pies (son lesiones indoloras, eritematosas y nodulares, con tendencia a la ulceración).

– Fenómenos inmunológicos:

- Glomerulonefritis.
- Manchas de Roth (hemorragias ovoideas con centro blanco en la retina).
- Nódulos de Osler (son nodulaciones dolorosas en pulpejos de los dedos de manos y pies, no originan necrosis).

Laboratorio:

- Hemocultivos positivos en el 90% de los casos.
- Leucocitosis.
- Anemia.
- PCR y eritrosedimentación elevada.
- Microhematuria.
- Compromiso de la función renal frecuente.
- VIH.
- Factor reumatoideo.

Electrocardiograma (ECG): Un trastorno de conducción nuevo con prolongación de PR debe hacer pensar en abscesos intracardíacos. Pueden aparecer cambios relacionados con pericarditis o cambios isquémicos por embolia coronaria.

Rx de tórax: son frecuentes la cardiomegalia, los signos de hipertensión venocapilar pulmonar y signos de embolia pulmonar séptica.¹²

La definición de caso propuesta por Petellier y Petersdof (1971) basaba el diagnóstico en hallazgos patológicos, el cual tenía razonable especificidad pero baja sensibilidad; clasificaba los casos como definitivo, probable y posible y fue sustituida por la de von Ryen (1984) en un intento de mejorar tanto especificidad como la utilidad clínica.

En 1994 y con la información obtenida a través de la ecocardiografía se proponen los criterios

de Duke. El diagnóstico de EI requiere la valoración de datos clínicos, ecocardiográficos y de laboratorio. Se clasifica la EI como segura, posible o descartada. La utilidad de estos criterios ha sido validada. Tienen una especificidad del 99% y un valor predictivo negativo mayor del 92%.

Criterios diagnósticos de Duke para endocarditis infecciosa:

Criterios mayores:

1. Hemocultivos positivos: Microorganismos típicos en dos hemocultivos separados; microorganismo compatible con endocarditis infecciosa aislado de hemocultivos persistentemente positivos; hemocultivo único positivo a *Coxiella burnetti* o título de anticuerpo IgG fase I a *Coxiella burnetti* > 1:800.

2. Evidencia de compromiso endocárdico:

Nueva regurgitación valvular (El aumento o cambio en un soplo preexistente no es suficiente).

Ecocardiograma positivo: Masa intracardiaca oscilante, absceso perianular, nueva dehiscencia de una válvula protésica.

Criterios menores:

1. Enfermedad cardiaca predisponente o uso de drogas por vía intravenosa.
2. Fiebre.
3. Fenómenos vasculares: Embolias, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival, lesiones de Janeway.
4. Fenómenos inmunológicos: Factor reumatoide, glomerulonefritis, nódulos de Osler y manchas de Roth.
5. Evidencia microbiológica: Hemocultivos positivos que no cumplen criterios mayores, evidencia serológica de infección activa con un germen compatible con endocarditis infecciosa.

Definición de caso:

I. Endocarditis infecciosa definitiva:

A.- Criterio patológico: Microorganismo demostrado mediante cultivo o histología de una vegetación o en una vegetación que ha embolizado, o en un absceso intracardiaco.

Lesión patológica: vegetación o absceso intracardiaco

B.- Criterio clínico: 2 criterios mayores, 1 criterio mayor y 3 menores, 5 criterios menores.

II.- Posible endocarditis infecciosa: 1 criterio mayor y 1 criterio menor. 3 criterios menores.

III.-Endocarditis infecciosa descartada:

–Diagnóstico alternativo firme.

–Resolución de las manifestaciones con tratamiento antibiótico en cuatro días o menos.

–No evidencia patológica de endocarditis en la cirugía ni en la autopsia después de cuatro días o menos de tratamiento antibiótico.

–No cumplir criterios para posible endocarditis infecciosa.²

Complicaciones:

El el curso de la enfermedad la EI puede presentar diferentes complicaciones siendo las más frecuentes las complicaciones:

– Cardíacas: La IC es la complicación más frecuente y la indicación más común de cirugía. Aparece en un 50 a 60% de las EI. La causa más frecuente de insuficiencia cardíaca en los pacientes con EI es el deterioro valvular. Es más frecuente en la infección de la válvula aórtica que en la de la mitral. El embolismo de fragmentos de vegetaciones en el árbol coronario puede causar un infarto agudo de miocardio. La erosión de un aneurisma micótico del seno de Valsalva originará fístulas, pericarditis, hemopericardio y tamponamiento.

–Embolismo sistémico: Las embolias son una complicación frecuente de la migración de vegetaciones. El riesgo embólico en general es muy alto, 20-50%, pero disminuye al 6-20% después de iniciada la terapia con antibióticos. El cerebro y el bazo son las localizaciones más habituales en la EI izquierda. En la EI derecha y asociada a marcapasos son frecuentes la embolia y los abscesos pulmonares. Las embolias pueden ser asintomáticas en un 20% de los casos. El accidente cerebrovascular (ACV) es una complicación grave y se asocia con alta morbilidad y mortalidad. Son también frecuentes los infartos y abscesos esplénicos.

–Extensión perivalvular: La extensión perivalvular con formación de abscesos, pseudoaneurismas o fístulas puede ser causa de infección incontrolada y de IC. El absceso es más común en válvula aórtica y muy frecuente en EI valvular protésica. La extensión perivalvular se sospecha ante fiebre inexplicada o nuevo bloqueo AV. Se recomienda cirugía tan pronto como sea posible ante el aumento del tamaño de la vegetación, o la presencia de abscesos, fístula o pseudoaneurisma.

–Infección Incontrolada: Es la segunda causa más frecuente de cirugía. La fiebre se controla

entre los 5-10 días de tratamiento antibiótico por lo que su persistencia puede estar relacionada con terapia antibiótica inadecuada, gérmenes resistentes, vías infectadas, complicaciones embólicas o reacción adversa a los antibióticos.

–Neurológicas: Entre un 20% y un 40% de los pacientes con EI desarrollan complicaciones neurológicas. Las formas clínicas son accidente cerebrovascular, isquémico o hemorrágico, embolia cerebral, meningitis y encefalopatía tóxica. Un 65% de los eventos embólicos en la EI afectan al sistema nervioso central.

–Aneurismas infecciosos Son resultado de una embolia séptica a los vasa vasorum con la posterior propagación de la infección a través de los vasos intimaes. La ubicación más frecuente es intracraneal. Si se rompen, el pronóstico es muy malo. En los de tamaño grande se aconseja terapia neuroquirúrgica o endovascular.

–Insuficiencia renal aguda Es una complicación común (30%) y de mal pronóstico. Entre las posibles causas se pueden mencionar: infarto renal, toxicidad antibiótica, nefrotoxicidad por agentes de contraste, fallo hemodinámico y glomerulonefritis vasculítica. Puede ser necesaria la hemodiálisis, pero a menudo la insuficiencia renal es reversible.¹¹

Tratamiento:

El enfoque general para el tratamiento es la estabilización clínica inicial, la adquisición temprana de cultivos de sangre, el comienzo del tratamiento médico y/o quirúrgico definitivo.

El éxito del abordaje dependerá de la elección de un antibiótico eficaz contra el agente causal. La valoración del tratamiento quirúrgico debe ser temprana y no sustituye la necesidad de continuar la terapia antibiótica. Dependiendo del microorganismo causante de la EI se establecerán esquemas antimicrobianos simples o combinados (Anexos 7,8,9,10); la duración del tratamiento dependerá de la existencia de cepas resistentes, aunque se recomienda que el tratamiento antimicrobiano debe ser prolongado (4 a 6 semanas), con fármacos bactericidas por vía parenteral y con dosis máximas. Debido a que las complicaciones de esta entidad y las reacciones adversas producidas por este régimen terapéutico son frecuentes, estos pacientes deben ser monitorizados por un equipo multidisciplinario con experiencia.²

Como consideración general, la cirugía está indicada en la mayoría de los casos de endocarditis de válvula protésica, en especial si se presenta de manera temprana en los primeros dos meses del implante valvular, si desarrollan insuficiencia cardíaca o choque

cardiogénico con regurgitación valvular. En el caso de pacientes con endocarditis asociada a válvulas nativas, se recomienda la intervención quirúrgica temprana para reducir la morbimortalidad en pacientes con abscesos aórticos, eventos embólicos persistentes, infección a pesar del tratamiento antibiótico adecuado, aquellos con afección de válvulas izquierdas, con grandes vegetaciones (diámetro > 10 mm).

La combinación del tratamiento médico y quirúrgico puede disminuir la mortalidad entre los pacientes que, como consecuencia secundaria de la EI, tienen insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad perivalvular o infección no controlada a pesar del tratamiento antibiótico adecuado. La cirugía se debe efectuar antes de que se produzca un severo deterioro hemodinámico o de que haya extensión de la infección a los tejidos perivalvulares.¹¹

La EI producida por algunos patógenos (*Pseudomona aeruginosa*, *Brucella*, *Coxiella burnetti*, *Candida*, otros hongos y probablemente el enterococo que no tiene un régimen antibiótico con sinergia) precisa generalmente cirugía, ya que el tratamiento antibiótico solo no suele tener éxito. Otra indicación quirúrgica frecuente es la EI que afecta a una válvula protésica. En los casos en que la infección comienza más de 12 meses después del implante, no hay evidencia de extensión perivalvular y se debe a *S. viridans*, enterococo o microorganismos HACEK, se puede intentar la curación sólo con tratamiento antibiótico. La recaída de una EI de válvula protésica tras un tratamiento médico apropiado requiere una valoración cuidadosa de la extensión perivalvular y de posibles focus metastásicos de infección. No hay datos de estudios controlados que apoyen la cirugía en caso de embolización o de grandes trombos residuales. Las vegetaciones grandes, especialmente en la valva anterior mitral, se asocian con un riesgo de embolismo mayor. El aumento de tamaño de las vegetaciones también identifica a un grupo de pacientes con mayor riesgo de complicaciones. La persistencia de vegetaciones es frecuente tras un tratamiento con éxito de la EI y no se asocia necesariamente con complicaciones tardías. Una complicación neurológica reciente es una contraindicación relativa para el recambio valvular. Si es factible, se debería retrasar dos o tres semanas después de un infarto embólico y al menos un mes después de una hemorragia intracraneal.¹⁰

La duración del tratamiento antibiótico después de la sustitución valvular depende del tratamiento previo, de la presencia de extensión perivalvular y de los hallazgos microbiológicos

y patológicos, pero la suma del tratamiento pre y post-operatorio debe ser, al menos, igual a la recomendada. En los pacientes con cultivo intraoperatorio positivo, absceso miocárdico o una tinción de Gram positiva en la prótesis extirpada, es razonable administrar un curso de tratamiento antibiótico postoperatorio completo.

Pronóstico de La Endocarditis Infecciosa:

La mortalidad en la fase activa de la endocarditis infecciosa sobre válvula nativa es del 12%, con una supervivencia a los 10 años del 81%; en la válvula protésica, la mortalidad es menor al 5% si es causada por estreptococos y del 50% si es ocasionada por estafilococos. En general, el peor pronóstico se asocia a infección por estafilococos, hongos, *Coxiella burnetii*, y las protésicas precoces. Los pacientes con insuficiencia cardíaca, complicaciones perianulares y/o infección de *S. aureus* tienen una mayor mortalidad, por lo que se sugiere considerar la necesidad de cirugía de manera temprana.⁵ La evolución se complica en caso de edad avanzada y comorbilidades, como es el caso de diabetes insulínica, depresión de la función ventricular izquierda, enfermedad renal, pulmonar y la presencia de accidentes cerebrovasculares.

Profilaxis:

Se recomienda en procedimientos diagnósticos o terapéuticos en los cuales existe bacteremia; debe considerarse el riesgo en relación con la existencia de una enfermedad cardiovascular de base. Con la finalidad de reducir la posibilidad de crear resistencia bacteriana, no se recomienda prolongar el tratamiento tras realizar el procedimiento. En los pacientes que van a ser sometidos a cirugía cardíaca, se debe realizar una evaluación dental preparatoria completa, además de la profilaxis perioperatoria, considerando que *Staphylococcus aureus*, estafilococo coagulasa negativo y *Diftheria* son los gérmenes más frecuentes en la cirugía cardíaca abierta. La profilaxis antimicrobiana debe dirigirse fundamentalmente a los grupos de pacientes con cardiopatías y factores predisponentes de alto riesgo.⁴

Conclusiones

La endocarditis infecciosa es una infección del revestimiento interno del corazón, que generalmente también afecta a las válvulas cardíacas, cuando los gérmenes de cualquier parte del cuerpo viajan por la sangre y se adhieren a zonas dañadas del corazón.

Las personas de edades avanzadas, que consumen drogas por vía intravenosa, que presentan válvulas cardíacas artificiales o dañadas, así como otras enfermedades cardíacas, presentan mayor riesgo de desarrollar esta entidad clínica.

Algunos de los principales síntomas presentes en los pacientes que padecen esta dolencia son: fiebre, soplo cardíaco, pérdida de peso, escalofrío, cefalea, confusión, lesiones de Janeway, nódulos de Osler, petequias, entre otros.

Para el diagnóstico de esta afección es necesario tener en cuenta la presencia de uno o varios factores predisponentes, identificar signos clínicos disfrazados en ocasiones, y apoyarse en la ecocardiografía y el estudio microbiológico.

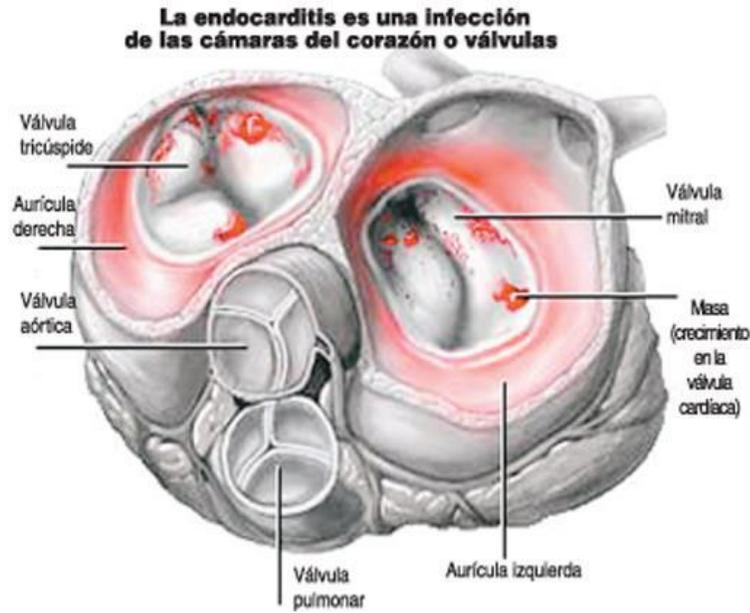
Su tratamiento se basa, fundamentalmente, en el uso de antimicrobianos según el germen aislado en los cultivos, y se reserva el tratamiento quirúrgico para un grupo de situaciones o complicaciones diversas. A pesar de ser esta una enfermedad poco frecuente, puede tener elevada morbilidad y mortalidad.

Bibliografía:

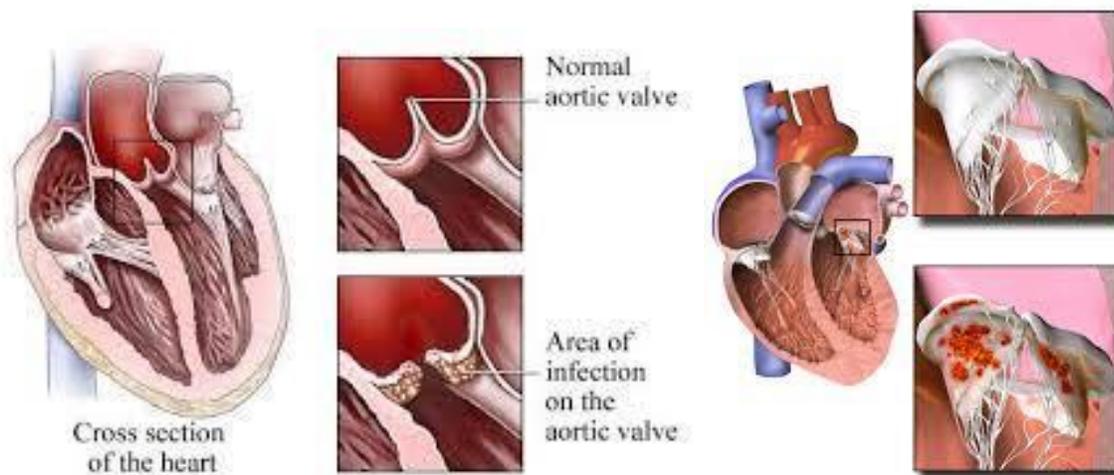
1. Perdomo García Frank Josué, Martínez Muñoz Oscar, Machín Rodríguez Jorge Carlos, Torralbas Reverón Fredy E, Díaz Ramírez Sissi. Endocarditis infecciosa: una revisión bibliográfica necesaria. MEDISAN (Internet). 2015 Feb (citado 2020 Feb 19); 14(1). Disponible en: http://scielo.sld.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192010000100014&lng=es.
2. Sierra Valdés Miguel. La endocarditis infecciosa sigue desafiando a la clínica moderna. Rev cubana med (Internet). 2017 Sep (citado 2020 Feb 19); 50(3): 302-310. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232011000300008&lng=es.
3. Leyva Quert Abel Yoandri, Ruiz Camejo Thania, González Corrig Marian, Méndez Peralta Tomás, Ramos Emperador Carlos. Perfil clínico, epidemiológico y microbiológico de la endocarditis infecciosa en el Hospital "Hermanos Amejeiras", 2014-2017. Rev cubana med (Internet). 2018 Sep (citado 2020 Feb 19); 48(3): 1-14. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232009000300001&lng=es.
4. Stockins Benjamín, Neira Víctor, Paredes Alejandro, Castillo Carlos, Troncoso Andrés. Perfil clínico-epidemiológico de pacientes con endocarditis infecciosa, período 2013-2018 en el Hospital de Temuco, Chile. Rev. méd. Chile (Internet). 2019 Oct (citado 2020 Feb 19); 140(10):1304-1311. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872012001000010&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872012001000010>.
5. Perdomo García Frank Josué, Martínez Muñoz Juan Oscar, Torralbas Reverón Fredy Eladio, Machín Rodríguez Jorgue Carlos, Martínez Rodríguez Osbel. Endocarditis infecciosa. Experiencia quirúrgica en el Cardiocentro de Santiago de Cuba. MEDISAN (Internet). 2016 Jun (citado 2020 Feb 19); 15(6):736-744. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192011000600003&lng=es.
6. Hartman L, Barnes E, Bachmann L, Schafer K, Lovato J, Files DC. Opiate Injection-associated Infective Endocarditis in the Southeastern United States. Am J Med Sci. 2016.

- Dic (citado 2020 Feb 19); 352(6): 603-608. Disponible en: http://Epub.sld.cu/j.amjms.php?script=sci_arttext&pid=S1016-39856011000600003&Ing=es.
7. Keeshin SW, Feinberg J. Endocarditis as a Marker for New Epidemics of Injection Drug Use. Am J Med Sci. 2016. Dic (citado 2020 Feb 19); 352(6): 609-614. Disponible en: http://Epub.sld.cu/j.amjms.php?script=sci_arttext&pid=S10002-56987011000600003&Ing=es.
 8. Gray ME, Rogawski McQuade ET, Scheld WM, Dillingham RA. Rising rates of injections drug use associated infective endocarditis in Virginia with missed opportunities for addiction treatment referral: a retrospective cohort study. BMC Infect Dis. 2018 Oct (citado 2020 Feb 19); 18(1):532. Disponible en: http://Epub.sld.cu/j.amjms.php?script=sci_arttext&pid=S1186-12879018340800003&Ing=es.
 9. Rudasill SE, Sanaiha Y, Mardorck AL, Khoury H, Xing H, Antonios JW, McKinnell JA, Benharash P. Clinical Outcomes of Infective Endocarditis in Injection Drug Users. J Am Coll Cardiol. 2019 Feb (citado 2020 Feb 19); 73(5):559-570. Disponible en: http://Epub.sld.cu/j.amjms.php?script=sci_arttext&pid=S1658-65899014560800003&Ing=es.
 10. Luk A, Kim ML, Ross HJ, Rao V, David TE, Butany J. Native and prosthetic valve infective endocarditis: clinicopathologic correlation and review of the literatura. Malays J Pathol. 2015 Aug (citado 2020 Feb 19); 36(2):71-81. Disponible en: http://Epub.sld.cu/j.amjms.php?script=sci_arttext&pid=S2654-24567985463140003&Ing=es.
 11. Jamil M, Sultan I, Gleason TG, Navid F, Fallert MA, Suffoletto MS, Kilic A. Infective endocarditis: trends, Surgical outcomes, and controversies. J Thorac Dis. 2019 Nov (citado 2020 Feb 19); 11(11):4875-4885. Disponible en: http://Epub.sld.cu/j.amjms.php?script=sci_arttext&pid=S2133-2456745973140003&Ing=es.
 12. Ramírez LM, Cáceres LF, Pérez LH. Tratamiento quirúrgico de la endocarditis infecciosa. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc. 2017 Ene (citado 2020 Feb 19);16(1):74-83. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S8563-56987432001000010&Ing=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872012001000010>.

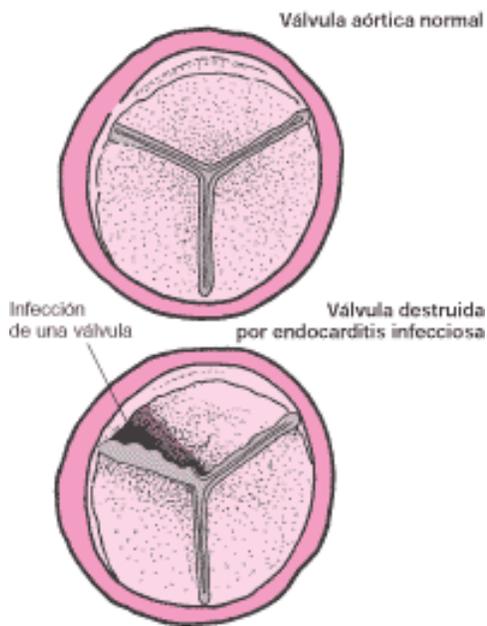
Anexos:



Anexo 1. Vista superior de un corazón con Endocarditis Infecciosa.



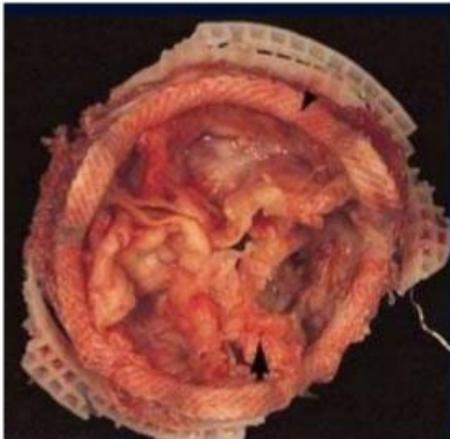
Anexo 2. Infección valvular en la Endocarditis Infecciosa.



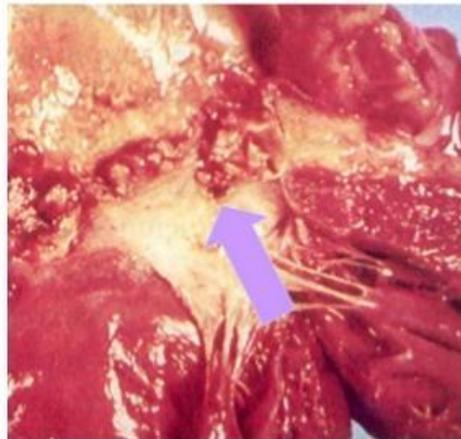
Anexo 3. Aspecto de las válvulas cardíacas en estado normal y cuando se afectan como consecuencia de la Endocarditis Infecciosa.

Ñdxzjdvh

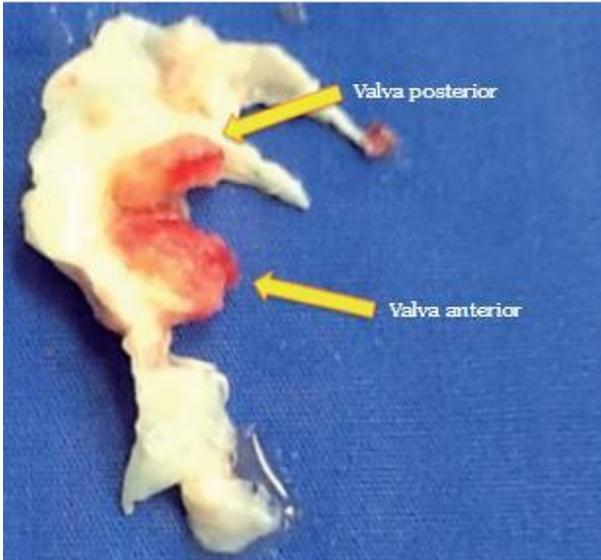
Anexo 4. Endocarditis Infecciosa en las válvulas protésicas y en las válvulas nativas.



Válvula
Protésica



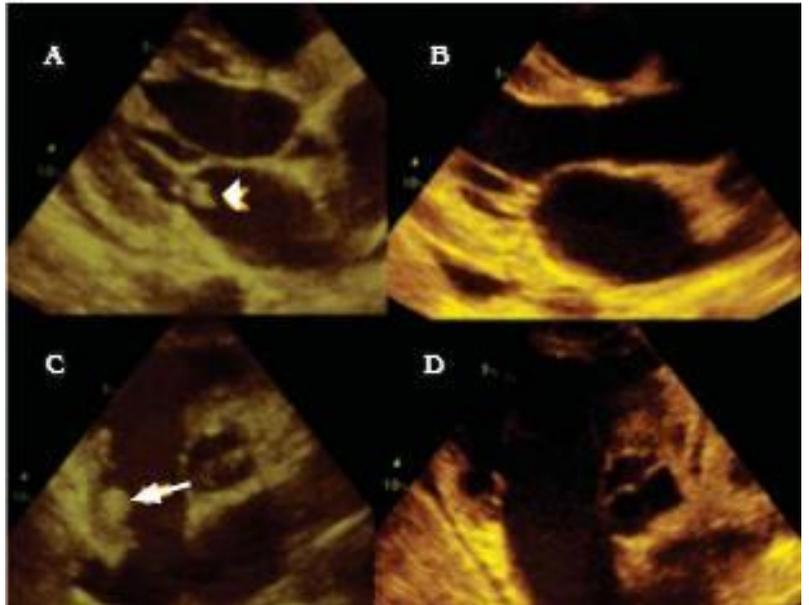
Válvula Nativa



A

Anexo 5. Pieza patológica de válvula mitral, la cual muestra dos grandes vegetaciones (flechas) en sus valvas anterior y posterior.

Anexo 6. Ecocardiograma de vegetación en válvula mitral (cabeza de flecha) y tricúspide (flecha). Antes (A, C) y veinte días después (B, D) de tratamiento médico.



Anexo 7. Tratamiento antibiótico de la endocarditis infecciosa por estreptococos.

Antibiótico	Dosificación y vía	Duración (semanas)	Nivel de evidencia
Cepas totalmente susceptibles a la penicilina (CIM < 0.125 mg/L)			
Tratamiento estándar			
Penicilina G	12-18 millones U/día IV en 6 dosis	4	IB
Amoxicilina	100-200 mg/kg/día IV en 4-6 dosis	4	IB
Ceftriaxona	2 g/día IV o IM en 1 dosis	4	IB
Vancomicina (alergia a betalactámicos)	30 mg/kg/día IV en 2 dosis	4	IC
Cepas relativamente resistentes a la penicilina (CIM 0.125-2 mg/L)			
Tratamiento estándar			
Penicilina G	24 MU/día IV en 6 dosis	4	IB
Amoxicilina con clavulanato	200 mg/kg/día IV en 4-6 dosis	4	IB
Gentamicina	3 mg/kg/día IV o IM en 1 dosis	2	IB
Ceftriaxona con gentamicina	2 g/día IV o IM en 1 dosis	4	IB
Vancomicina (alergia a betalactámicos)	30 mg/kg/día IV en 2 dosis	4	IC
Gentamicina	3 mg/kg/día IV o IM en 1 dosis	2	

Anexo 8. Tratamiento antibiótico de la endocarditis infecciosa por Staphylococcus spp.

Antibiótico	Dosificación y vía de administración	Duración	Nivel de evidencia
Válvulas nativas susceptibles a meticilina			
Oxacilina con	12 g/día IV en 4-6 dosis	4-6 semanas	IB
Gentamicina	3 mg/kg/día IV o IM en 2 o 3 dosis	3-5 días	
Resistentes a la meticilina o pacientes alérgicos a la penicilina			
Vancomicina con	30 mg/kg/día IV o IM en 2 o 3 dosis	4-6 semanas	B
Gentamicina	3 mg/kg/día IV o IM en 2 o 3 dosis	3-5 días	
Válvulas protésicas susceptibles a la meticilina			
Oxacilina con	12 g/día IV en 4-6 dosis	> 6 semanas	IB
Rifampicina y	1.200 mg/día IV o por vía oral en 2 dosis	> 6 semanas	
Gentamicina	3 mg/kg/día IV o IM en 2 o 3 dosis	2 semanas	
Resistentes a la meticilina o pacientes alérgicos a la penicilina			
Vancomicina con	30 mg/kg/día IV en 2 dosis	> 6 semanas	IB
Rifampicina y	1,200 mg/día IV o por vía oral en 2 dosis	> 6 semanas	
Gentamicina ^a	3 mg/kg/día IV o IM en 2 o 3 dosis	2 semanas	

Anexo 9. Tratamiento antibiótico de la endocarditis infecciosa por *Enterococcus* spp.

Antibiótico	Dosificación y vía	Duración (semanas)	Nivel de evidencia
Cepa susceptible a los betalactámicos y a la gentamicina (para casos resistentes (véase a-c))			
Amoxicilina con Gentamicina ^e	200 mg/kg/día IV en 4-6 dosis 3 mg/kg/día IV o IM en 2 o 3 dosis	4-6 d	IB
Ampicilina con Gentamicina ^e	200 mg/kg/día IV en 4-6 dosis 3 mg/kg/día IV o IM en 2 o 3 dosis	4-6 d	IB
Vancomicina ^a con Gentamicina ^e	30 mg/kg/día IV en 2 dosis 3 mg/kg/día IV o IM en 2 o 3 dosis	6	IC

Anexo 10. Tratamiento antibiótico de la endocarditis infecciosa con hemocultivo negativo.

Patógenos	Terapia propuesta	Resultado del tratamiento
<i>Brucella</i> spp.	Doxiciclina (200 mg/24 h) más cotrimoxazol (960 mg/12 h) más rifampicina (300-600 mg/24 h) durante al menos 3 meses por vía oral	Tratamiento eficaz definido como un anticuerpo bajo título < 1:60
<i>Coxiella burnetii</i> (agente de la fiebre Q)	Doxiciclina (200 mg/24 h) más hidroxiclороquina (200-600 mg/24 h) por vía oral o doxiciclina (200 mg/24 h) más quinolona (ofloxacino, 400 mg/24 h) por vía oral (> 18 meses de tratamiento)	Tratamiento eficaz definido como IgC antifase I bajo título < 1:200, e IgA e IgM bajo título < 1:50
<i>Bartonella</i> spp.	Ceftriaxona (2 g/24 h) o ampicilina (o amoxicilina) (12 g/24 h) IV o doxiciclina (200 mg/24 h) por vía oral durante 6 semanas más gentamicina (3 mg/24 h) o netilmicina IV (durante 3 semanas)	Tratamiento eficaz esperado en ≥ 90%
<i>Legionella</i> spp.	Eritromicina (3 g/24 h) IV durante 2 semanas, luego por vía oral durante 4 semanas más rifampicina (300-1,200 mg/24 h) o ciprofloxacino (1.5 g/24 h) por vía oral durante 6 semanas	Tratamiento óptimo desconocido. Debido a la alta susceptibilidad, probablemente las quinolonas deberían incluirse
<i>Mycoplasma</i> spp.	Fluoroquinolonas más nuevas (más de 6 meses de tratamiento)	Tratamiento óptimo desconocido
<i>Tropheryma whipplei</i> (agente de la enfermedad de Whipple)	Cotrimoxazol Penicilina G (1.2 MU/24 h) y estreptomina Penicilina G (1.2 MU/24 h) y estreptomina (1 g/24 h) IV durante 2 semanas, luego cotrimoxazol por vía oral durante un año o doxiciclina (200 mg/24 h) más hidroxiclороquina (200-600 mg/24 h) por vía oral durante al menos 18 meses	Tratamiento a largo plazo, duración óptima desconocida