

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Endocarditis infecciosa: una revisión bibliográfica necesaria

Infectious endocarditis: a necessary literature survey

MsC. Frank Josué Perdomo García,¹ MsC. Juan Oscar Martínez Muñiz,² MsC. Jorge Carlos Machín Rodríguez,² MsC. Fredy E. Torralbas Reverón² y MsC. Sissi Díaz Ramírez³

¹ Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Residente de 5to año de Cirugía Cardiovascular. Hospital Provincial Clínicoquirúrgico Docente "Saturnino Lora Torres", Santiago de Cuba, Cuba.

² Especialista de II Grado en Cirugía Cardiovascular. Profesor Asistente. Hospital Provincial Clínicoquirúrgico Docente "Saturnino Lora Torres", Santiago de Cuba, Cuba. Hospital Provincial Clínicoquirúrgico Docente "Saturnino Lora Torres", Santiago de Cuba, Cuba.

³ MsC. Sissi Díaz Ramírez. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Oftalmología. Instructora. Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

Resumen

Se revisaron diversas fuentes bibliográficas sobre endocarditis infecciosa, especialmente las que trataban aspectos clinicoepidemiológicos, diagnósticos y terapéuticos, a fin de confeccionar un trabajo que constituya un material para el estudio y la actualización de este tema; no obstante, se consideró la necesidad de continuar dicha investigación sobre otras determinadas características de esta infección para ampliar los conocimientos al respecto.

Palabras clave: endocarditis infecciosa, infección endovascular microbiana, microorganismos, antimicrobianos, actualización bibliográfica

Abstract

Diverse literature sources on infectious endocarditis were reviewed, especially those that dealt with clinical epidemiological, diagnostic and therapeutic aspects, in order to make an investigation that constitutes a material for the study and the update of this topic; nevertheless, it was considered the necessity to continue this investigation on other certain characteristics of this infection to widen the knowledge in this respect.

Key words: infectious endocarditis, microbial endovascular infection, microorganisms, antimicrobians, literature updating

INTRODUCCIÓN

En ausencia de tratamiento, la endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad mortal. Los avances en las técnicas de diagnóstico más importantes (en primer lugar, la

ecocardiografía), en las últimas décadas, y los progresos terapéuticos (especialmente la cirugía durante EI activa) han contribuido a una mejora del pronóstico de esta enfermedad.

Cuando se retrasa el diagnóstico o se posponen las medidas terapéuticas oportunas, la mortalidad es muy elevada. Al respecto, resulta de máxima importancia: a) sospechar inmediatamente el diagnóstico de EI en todo paciente con fiebre o septicemia, y soplo cardíaco; b) realizar una ecocardiografía, sin demora, en caso de sospecha de EI; c) efectuar un trabajo conjunto entre cardiólogos, microbiólogos y cirujanos cardíacos ante la sospecha o el diagnóstico definitivo de EI.¹

Existen 3 circunstancias que afectan al pronóstico de los pacientes que sobreviven a la fase inicial de la EI: riesgo no despreciable de recurrencia de la enfermedad (estimado en 0,3-2,5/100 pacientes-año), necesidad de recambio valvular en el seguimiento como consecuencia de las lesiones valvulares producidas o agravadas por la endocarditis y muerte debido sobre todo a insuficiencia cardíaca.¹

CONCEPTO

La EI es una infección endovascular microbiana que afecta a estructuras intracardíacas en contacto con la sangre e incluye las infecciones de los grandes vasos intratorácicos y cuerpos extraños intracardíacos, 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.²⁻⁴

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.⁵ La frecuente no identificación del elemento causante, por los métodos convencionales, complementan los elementos para establecer la siguiente clasificación basada en los criterios anteriormente expresados:⁶

- 1) Endocarditis de válvula nativa
- 2) Endocarditis protésica
- 3) Endocarditis en adictos endovenosos
- 4) Endocarditis nosocomial
- 5) Endocarditis con hemocultivos negativos

EPIDEMIOLOGÍA

Aunque infrecuente, la endocarditis infecciosa sigue produciendo una importante morbilidad y mortalidad. Solo uno de cada 1 000 ingresos en el hospital se deben a endocarditis infecciosa y su incidencia se estima entre 40 y 60 casos por 1 000 000 personas al año. A pesar de la disminución de la fiebre reumática, el mejoramiento en el tratamiento de las infecciones focales o el empleo sistemático de profilaxis antibiótica, su incidencia no ha disminuido en los últimos 30 años.^{7, 8}

En las últimas décadas, la EI presentó modificaciones en su forma de aparición y una mejoría en la morbilidad, gracias al diagnóstico temprano, empleo de la ecografía y tratamiento quirúrgico de reemplazo valvular. Sin embargo, la tasa de fallecimientos se mantiene elevada, con una variación entre 15 y 38 % en distintas investigaciones. En Argentina, la mortalidad del estudio EIRA (endocarditis infecciosa en la República de Argentina) fue de 23,5 %, lo cual coincide con la descrita en países desarrollados. Dicha entidad clínica muestra baja incidencia en la infancia, aunque se ha incrementado últimamente, en virtud del aumento de la sobrevivencia de los portadores de las cardiopatías congénitas. En adultos se observa mayor incidencia en hombres que en mujeres (1,2 a 3:1), debido a la disminución de los casos de fiebre reumática.⁵

La edad promedio es mucho mayor que la descrita en la era preantibiótica y actualmente se considera un factor de riesgo para el desarrollo de este cuadro clínico. En Argentina la distribución etaria es trimodal, con 3 picos de incidencia: uno de 20 a 25 años (los drogadictos), otro alrededor de los 45 años (la clásica EI por *Streptococcus* grupo *viridans*) y el tercero por encima de los 65 años (la EI de los ancianos) con mayor frecuencia de bacilos gramnegativos como microorganismos causales. Ya hacia 1990 se observó que 22 % de los casos correspondía a individuos de 80 años o más en la serie de la Mayo Clinic. Este incremento en el riesgo en los ancianos se atribuye a la utilización de procedimientos invasivos vasculares, mayor prevalencia de estenosis aórtica por calcificación y superior necesidad de prótesis cardíacas como los marcapasos.⁵⁻¹¹

FACTORES PREDISPONENTES

Los factores predisponentes están dados por la interacción de alteraciones estructurales cardíacas y extracardíacas que favorezcan la formación de una vegetación.

▪ Cardíacos

- Prótesis valvulares cardíacas *
- Malformaciones cardíacas congénitas complejas y cianóticas *
- Endocarditis infecciosa previa *
- Conductos sistémicos o pulmonares establecidos quirúrgicamente *
- Enfermedades valvulares cardíacas adquiridas
- Prolapso de la válvula mitral con regurgitación valvular o engrosamiento valvular severo
- Malformaciones congénitas del corazón no cianóticas (excepto CIA tipo *ostium secundum*), incluidas las válvulas aórticas bicúspides.
- Miocardiopatía hipertrófica.

* Alto riesgo

▪ Extracardíacos

La edad avanzada y las enfermedades que favorezcan la aparición de vegetaciones trombóticas 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.

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.

PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS RELACIONADOS CON EL DESARROLLO DE LA BACTERIEMIA ²

- Broncoscopia (broncoscopio rígido)
- Cistoscopia durante la infección del tracto urinario
- Biopsia del tracto urinario y próstata
- Procedimientos dentales con riesgo de traumatismo gingival y mucosa
- Tonsilectomía y adenoidectomía
- Dilatación esofágica y escleroterapia
- Instrumentación de conductos biliares obstruidos
- Resección transuretral de próstata
- Instrumentación y dilatación uretral
- Litotricia
- Procedimientos ginecológicos en presencia de infección

MICROBIOLOGÍA

En los últimos 50 años las causas de la EI han cambiado sustancialmente debido a cambios en las condiciones socioeconómicas de la población, envejecimiento con el consecuente incremento de las degeneraciones valvulares y la progresiva disminución de la enfermedad reumática. El aumento de las enfermedades asociadas, hospitalizaciones prolongadas y terapéuticas más invasivas que son responsables de mayor número de casos sépticos y de endocarditis infecciosa nosocomial. ¹¹ Se puede apreciar la distribución de las causas de la EI a continuación (**tabla**): ¹²

Tabla. *Microorganismos aislados en 1.237 episodios de endocarditis infecciosa diagnosticada en los hospitales Clinic Universitari y Universitari Vall d'Hebron de Barcelona, desde 1975 hasta 1998*

	Endocarditis infecciosa		Válvula protésica ^a		Marcapasos y desfibriladores	Total
	Válvula nativa		Precoz	Tardía		
	Población general	Drogadictos				
Estafilococos	126(21 %)	289(71 %)	51(77 %)	31(27 %)	47(85 %)	544 (44 %)
S. aureus	92	283	11	17	15	418
Coagulasa negativos	34	6	40 ^b	14	32	126
Streptococos	288 (48 %)	69(17 %)	4(6 %)	47(40 %)	2 (4 %)	410 (33 %)
Grupo viridans	209	62	2	34	2	309
S. bovis	28	3	-	4	-	35
Neumococo	16	1	-	2	-	19
Otros	35	3	2	7	-	47
Enterococo	49	6	1	12	-	68 (5,5 %)
Grupo HACEK	21	-	1	6	-	28 (2 %)
BGN	21	2	2	-	3	28 (2 %) ^c
Fiebre Q	9	-	-	1	-	10 (1 %)
Otros gérmenes	14	8	2	5	-	29 (2 %)
Hongos	4	5	2	1	-	12(2 %) ^d
Polimicrobiana	6	14	1	4	3	28 (2 %)
Cultivo negativo	55	14	2	9	-	80 (6,5 %)
Total de episodios	593 (48 %)	407(33%)	66 (5 %)	116(9,5%)	55 (4,5%)	1 237

Grupo HACEK: *Haemophilus spp*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardioacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*.

Puede presentarse un paciente con cuadro clínico e imagen compatibles con endocarditis infecciosa, pero con exámenes de laboratorio (hemocultivos) negativos. Esta situación es importante, pues puede aparecer en alrededor de 10 % de los casos y se debe a diversos factores:

- 1) Administración previa de antibióticos (la más frecuente y ocurre en más de 50 %).
- 2) Cultivos tomados hacia el final de un curso crónico (mayor a 3 meses)
- 3) Insuficiencia renal
- 4) Endocarditis mural como las desarrolladas sobre defectos septales ventriculares, trombos posinfarto de miocardio o infección asociada a marcapasos
- 5) Crecimiento lento de microorganismos fastidiosos, por ejemplo: *Haemophilus* spp, *Actinobacillus* spp, *Cardiobacterium* spp, variantes nutricionales de estreptococos (NVS), o *Brucella* spp (1,2 - 2,6 %).
- 6) Endocarditis derechas subagudas
- 7) Endocarditis micótica.
- 8) Endocarditis causada por parásitos intracelulares obligados, tales como: clamidias o, posiblemente, virus
- 9) Desconocimiento del personal de laboratorio al buscar el tipo de germen, descartar precozmente la muestra o considerar un patógeno infrecuente como contaminante

La causa más usual de endocarditis con hemocultivos negativos es el tratamiento antibiótico previo. Con solo 48-72 horas de administración de antibióticos, aunque inefectivo, los cultivos pueden aparecer como negativos hasta varias semanas después. La correcta toma de muestras para hemocultivos, la realización de pruebas serológicas, y utilización de nuevas técnicas diagnósticas podrían reducir la proporción de casos de cultivos negativos.⁵

Actualmente, el uso de nuevos métodos para la detección de microorganismos no identificados en los hemocultivos se basan en la ejecución de pruebas inmunohistológicas como: tinción de inmunoperoxidasa, ELISA (enzyme linked immunosorbed assay), ELIFA (enzyme Linked Immnuofiltration Assay) e inmunofluorescencia directa, además de la utilización de técnicas moleculares (la más usada es la reacción en cadena de la polimerasa de ácido nucleico (PCR), la cual ha demostrado su validez en la identificación de gérmenes causantes de EI, específicamente *Coxiella burnetii*, *Bartonella*, *Chlamidias* y otros poco frecuentes que ya en muchos centros forman parte de los exámenes del paciente con sospecha de EI; su alto coste y la tecnología especializada requerida son sus principales desventajas. Sin embargo, Lamas y Evkin¹⁵ demostraron su utilidad al determinar el agente causal en 50 % de una serie de pacientes con EI y hemocultivos negativos. La polémica al respecto se centra en la inclusión de estas técnicas en los criterios diagnósticos establecidos.

En las 2 últimas décadas han ocurrido grandes avances en el conocimiento de la endocarditis infecciosa y se han introducido nuevos procedimientos diagnósticos, tanto en el ámbito de la imagen como de la microbiología; no obstante, estas innovaciones no han mejorado el pronóstico de los pacientes con endocarditis y algunas infecciones aún determinan tasas de mortalidad de 40-50 %.¹³⁻¹⁶

Sin duda, son las infecciones de las válvulas protésicas y las producidas por organismos muy virulentos las que llevan asociadas las tasas de mortalidad más elevadas; también las más altas entre las enfermedades infecciosas.

DIAGNÓSTICO

Su baja incidencia, la escasa sospecha diagnóstica y los síntomas inespecíficos generan retraso entre el inicio de los síntomas y su reconocimiento. En el estudio EIRA, la duración promedio desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico fue de 33 días y los síntomas más frecuentes fueron aquellos con menor especificidad: fiebre, anorexia, astenia y pérdida de peso. La EI aguda comienza a ser tratada rápidamente, en general, debido a su presentación clínica como sepsis, pero las formas subagudas pueden simular muchas otras enfermedades.⁵

CRITERIO

La primera clasificación utilizada fue la de Von Reyn, la cual se basa en criterios estrictos bacteriológicos, datos clínicos y anatomopatológicos. Según esta, una EI es definitiva solo si se cuenta con la confirmación anatomopatológica, lo que ocurre en menos de un tercio de los casos. Dicha catalogación no toma en cuenta los hallazgos ecocardiográficos, no considera la drogadicción endovenosa como factor de riesgo y no reconoce algunos gérmenes típicos de EI (HACEK, *Streptococcus agalactiae* grupo B). Años más tarde se desarrolló una nueva clasificación en la Universidad de Duke, que incluye la ecocardiografía y también criterios mayores y menores.

• CRITERIOS DE LA UNIVERSIDAD DE DUKE

Definitiva:

A. Criterios patológicos:

- Microorganismo demostrado en el cultivo o la histología de la vegetación, en una embolia o absceso
- Lesiones patológicas: vegetación o absceso intracardíaco confirmado por histología

B. Criterios clínicos: 2 criterios mayores, uno mayor y 3 menores, ó 5 menores.

Posible: Hallazgos sugestivos de EI que no cumplen criterios de definitiva o rechazada.

Rechazada: Firme diagnóstico alternativo que explique las manifestaciones de endocarditis, la resolución del cuadro en menos de 4 días con antibióticos, ausencia de evidencia patológica en cirugía o autopsia o ambos, luego de menos de 4 días con antibióticos.

DEFINICIONES DE LOS CRITERIOS

Mayores:

a. Hemocultivos positivos

- Microorganismos típicos en 2 hemocultivos separados: *Streptococcus* grupo viridans, *Streptococcus bovis*, HACEK y *Staphylococcus aureus* o bacteriemia de la comunidad por *Enterococcus* (los 2 últimos sin foco primario), según las últimas modificaciones, también *Staphylococcus* spp, sin foco primario
- Microorganismo compatible con endocarditis infecciosa, aislado de hemocultivos persistentemente positivos (Hemocultivo único positivo para *Coxiella burnetti* o inmunoglobulina positiva mayor a 1:800)

b. Evidencia de compromiso endocárdico

- Ecocardiograma compatible con EI
- Masa intracardíaca oscilante
- Abscesos
- Nueva dehiscencia de válvula protésica

c. Nuevo soplo regurgitativo

Menores:

- Factores predisponentes: enfermedad cardíaca subyacente o drogadicción EV.
- Fiebre mayor de 38 grados.
- Fenómenos vasculares: embolias mayores, infartos sépticos pulmonares, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway.
- Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoideo.
- Evidencias microbiológicas: Hemocultivos positivos que no cumplen con las condiciones previas o evidencias serológicas de infección.
- Ecocardiograma compatible con EI, sin cumplir los criterios previos.⁵
- Nuevos elementos incorporados recientemente para mejorar la eficiencia diagnóstica de estos criterios, así se han realizado estudios que incluyen algunos aspectos como esplenomegalia, elevación de los marcadores inflamatorios (proteína C-reactiva, eritrosedimentación), hematuria y la presencia de catéteres venosos centrales o periféricos; asociados a la utilización de pruebas serológicas, moleculares, además de ecocardiografía transesofágica, todo lo mencionado demostró elevar la capacidad diagnóstica con respecto al criterio de Duke.¹⁵

ECOCARDIOGRAFÍA

La ecocardiografía debe ser realizada siempre que exista la sospecha de endocarditis infecciosa. Esta combina las ventajas de identificar las vegetaciones, abscesos y nuevas dehiscencias protésicas, marcadoras de EI, además de precisar la gravedad del daño valvular, las complicaciones cardíacas; evaluar el riesgo embólico y dar elementos pronósticos.¹⁶

Al respecto, la ecocardiografía transtorácica (ETT) tiene una sensibilidad de aproximadamente 75 % para el diagnóstico de vegetaciones, por lo que debe realizarse en primera instancia. La ecocardiografía transesofágica (ETE), debe realizarse siempre que haya dudas respecto al examen transtorácico, en presencia de endocarditis protésica y dispositivos de marcapasos y cuando exista la sospecha de complicaciones cardíacas. La ETE presenta una sensibilidad de 85–90 % para el diagnóstico de vegetaciones y tiene un valor superior en presencia de abscesos, extensión perivalvular, pseudoaneurismas, perforaciones y fístulas.¹⁶

Pueden ausentarse los hallazgos ecocardiográficos en 15 % de los casos de EI, y las causas más frecuentes de ello son las vegetaciones muy pequeñas, la ausencia de estas o la presencia de lesiones intensas preexistentes (prolapso de la válvula mitral, lesiones degenerativas, válvulas protésicas). En otra situación se puede establecer el falso diagnóstico de EI si se presentan trombos intracavitarios, tumores intracardíacos, degeneración mixomatosa y la endocarditis trombótica no bacteriana (endocarditis marántica). Es importante tener presente que una ecocardiografía normal no excluye el diagnóstico de EI, incluso si fuera realizada por personal especializado, deben efectuarse estudios seriados cuando persista una elevada sospecha clínica de este diagnóstico.^{16, 17}

PROFILAXIS

El grupo de los estreptococos viridans forma parte de la flora normal de la piel, cavidad bucal, del tracto respiratorio y gastrointestinal, y ocasiona hasta 50 % de los casos de endocarditis infecciosa de válvula nativa adquirida en la comunidad, no asociada a drogadicción endovenosa. Desde hace un siglo, la cavidad bucal ha sido reconocida como una fuente potencial de bacteriemia causada por este grupo de microbios.¹⁸

Osler ¹⁹ reconoció, en 1885, la asociación entre la bacteriemia causada por cirugías y la endocarditis infecciosa. Okell y Elliot, en 1935, informaron que 11 % de los pacientes con pobre higiene bucal tenían cultivos positivos con estreptococos viridans y de estos, 61 % presentaban bacteriemia debido a extracciones dentales.

Como resultado de estos primeros estudios durante más de 50 años, la American Heart Association (AHA) ha recomendado la profilaxis de la endocarditis infecciosa sobre las siguientes bases:

1. La bacteriemia producto de diferentes procedimientos es causa de endocarditis infecciosa.
2. El grupo de estreptococos viridans es parte de la flora normal de la cavidad bucal, la piel y los tractos respiratorio y genitourinario.
3. Estos microorganismos son usualmente susceptibles a los antibióticos recomendados para la profilaxis, con resultados favorables en modelos animales.
4. Un número elevado de casos de endocarditis infecciosa estaban relacionados con procedimientos dentales y, en algunos casos, coincidía el inicio de los síntomas con dichos procedimientos.
5. El riesgo de reacciones adversas debido a los antibióticos es bajo.
6. La mortalidad y la morbilidad por endocarditis infecciosa es elevada.

La mayoría de estos elementos mantienen su validez, pero no son sustentados por investigaciones que demuestren fehacientemente el beneficio de la profilaxis.¹⁹

En un estudio recientemente publicado en Francia se estima el riesgo de EI en adultos con cardiopatías predisponentes que fueron expuestos a procedimientos dentales, con profilaxis antibiótica o sin esta, se concluyó que: "Serían necesarias una enorme cantidad de dosis profilácticas para prevenir una muy pequeña cantidad de casos de endocarditis infecciosa".²⁰

Un artículo de Cochrane Collaboration en el 2004 concluyó que: "No existe evidencia de que la profilaxis con penicilina sea efectiva o inefectiva contra la EI en la población de riesgo sometida a procedimientos invasivos dentales. Existe poca evidencia que apoye cualquier publicación de guías en esta área, y no está bien esclarecido el daño potencial y costo de la administración de penicilina a pesar de cualquier efecto beneficioso".²¹

El grupo de trabajo de endocarditis de la AHA reunió un equipo multidisciplinario que analizó toda la literatura relevante disponible sobre los temas de bacteriemia y endocarditis infecciosa, susceptibilidad in vitro de los microorganismos causantes de EI y resultados de estudios de profilaxis, también en modelos animales, así como todos los estudios retrospectivos y prospectivos en la prevención de EI. Luego de varios años de análisis y debates se elaboraron las nuevas guías de prevención de la endocarditis infecciosa con recomendaciones claras y sencillas, con los siguientes cambios significativos:²²

- La bacteriemia resultante de las actividades diarias tiene mucho más posibilidades de producir endocarditis infecciosa, que aquella asociada a procedimientos dentales.
- El uso de antibióticos puede prevenir solo una muy pequeña cantidad de casos de EI, incluso si esta fuera 100 % efectiva.
- La profilaxis con antimicrobianos no se recomienda únicamente basada en el riesgo incrementado de padecer esta afección.
- Las recomendaciones para la profilaxis de EI deben limitarse solo en las entidades relacionadas a continuación:

Cardiopatías predisponentes asociadas con un pronóstico desfavorable en caso de endocarditis infecciosa

- ✓ Prótesis valvulares o material protésico utilizado para la reparación valvular
- ✓ Endocarditis infecciosa previa
- ✓ Cardiopatías congénitas (CC):
 - CC cianótica no corregida, incluye cirugías paliativas
 - Reparación de defecto congénito con material protésico, durante los primeros 6 meses después de la intervención.
 - CC corregida con defecto residual
- ✓ Receptores de trasplante cardíaco con valvulopatía
- La profilaxis con antibiótico no está recomendada en otras CC distintas a las mencionadas anteriormente; sin embargo, es muy importante para los procedimientos dentales que involucran la manipulación de tejido gingival, periapical o perforación de la mucosa bucal (solo en los pacientes con cardiopatías asociadas con un elevado riesgo de mala evolución en caso de EI). También se recomienda para los procedimientos en el tracto respiratorio, piel o tejido musculoesquelético (en los pacientes con cardiopatías asociadas ya mencionadas), no así en los procedimientos de los tractos genitourinario o gastrointestinal solamente para prevenir la EI.¹⁹

Este grupo de trabajo hace especial énfasis en que más que la profilaxis antibiótica lo necesario es ampliar el acceso a servicios estomatológicos y garantizar una salud dental óptima.²²

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO

Con la introducción de los antibióticos, la mortalidad de 100 % se redujo a cifras menores de 30 %; no obstante, a pesar de que hoy día se cuenta con una amplia diversidad de fármacos, la aparición de resistencia antibiótica de los microorganismos patógenos, en muchas ocasiones limita las opciones terapéuticas.²³

El tratamiento antimicrobiano en la EI 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.²⁴

La concentración inhibitoria mínima del fármaco escogido debe ser determinada por métodos de laboratorios estandarizados para asegurar la susceptibilidad del germen y la eficacia del tratamiento.²⁵

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía cardiovascular experimentó importantes avances desde el advenimiento de la circulación extracorpórea, lo cual permitió el acceso intracardíaco, las sustituciones valvulares y la protección miocárdica; esta ha favorecido el tratamiento radical de las lesiones valvulares y contribuye a eliminar la infección. Además de todas esas ventajas también vale mencionar la posibilidad de escindir y reconstruir los tejidos lesionados y la reducción de la mortalidad en estos pacientes, en relación con aquellos que no tuvieron oportunidad de cirugía.^{26, 27}

Desde la aparición de los antibióticos, la cirugía cardíaca precoz constituye el proceder más importante en esta entidad. Diversos estudios han demostrado que los tratamientos médico y quirúrgico combinados, disminuyen grandemente la mortalidad

en los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, extensión perivalvular o sepsis incontrolada, a pesar de un óptimo tratamiento antimicrobiano.^{28, 29}

En 1961, Kay *et al*³⁰ fueron los primeros en realizar el tratamiento quirúrgico al extraer vegetaciones en la válvula tricuspídea, asociada a un defecto septal ventricular, con ello se dio inicio a la era de la cirugía en la endocarditis infecciosa.

Los principios básicos de la cirugía son: la renovación de todo el tejido destruido, la solución de las complicaciones locales que puedan estar presentes y la reconstrucción anatómica de la válvula o su sustitución.²⁶

La cirugía de la EI es requerida en 25-30 % de los casos en la fase aguda y 20-40 % en la de convalecencia.³¹

La fase aguda de la enfermedad se define por varios elementos: la clínica dada por la presencia de un cuadro toxiinfeccioso, asociado a la demostración de bacteriemia por hemocultivos; la identificación ecocardiográfica de vegetaciones, abscesos y la confirmación anatomopatológica del proceso en fase aguda.³² Las indicaciones de la cirugía en este período están bien establecidas, según la evidencia aportada por múltiples investigaciones que se relacionan a continuación:

1. Insuficiencia cardíaca sin respuesta adecuada al tratamiento médico, particularmente en presencia de insuficiencia aórtica o mitral graves en la válvula nativa o por disfunción protésica.
2. Infección persistente (fiebre, leucocitosis y bacteriemia) en ausencia de otro foco infeccioso extracardíaco, demostrable luego de 7 a 10 días de tratamiento antibiótico adecuado.
3. Absceso perivalvular (trastorno de la conducción de reciente aparición en una endocarditis aórtica, imagen ecocardiográfica por ecocardiografía transesofágica), especialmente si son producidos por *Staphylococcus sp*, gérmenes gramnegativos o los que aparecen en pacientes con prótesis valvular.
4. Endocarditis fúngica.
5. Endocarditis protésica precoz.
6. Endocarditis en marcapasos demostrada por hemocultivos positivos persistentes y/o presencia de vegetaciones en el ecocardiograma transesofágico (extracción del sistema).⁵

Dos estudios epidemiológicos realizados en Francia,³³ con un intervalo de 8 años entre cada uno (en 1991 y 1999, respectivamente), revelaron la reducción de la mortalidad por endocarditis infecciosa de 22 % a 17 %, en más de 400 casos de endocarditis, asociada a un incremento de los pacientes remitidos para tratamiento quirúrgico de 31 % a 50 %, lo que constituye una evidencia adicional a los beneficios que se pudieran obtener de la extensión de las indicaciones de cirugía en estos pacientes. La mejoría evidenciada en el pronóstico de ellos se debe a un tratamiento antimicrobiano más intenso y a uno quirúrgico precoz.³⁴

CONCLUSIONES

La endocarditis infecciosa continúa siendo un desafío para los profesionales de la salud involucrados en la atención de los pacientes con esta afección. Sus características clínicas inespecíficas, los cambios casi constantes en aspectos epidemiológicos y su causa infecciosa, que la pone a merced de las manifestaciones de estos microbios, con sus atributos y agresividad; hacen complejo la atención de esta enfermedad y exigen el mayor esfuerzo del equipo médico responsable. Por otro lado los avances en el diagnóstico clínico, microbiológico e imagenológico y en el campo de la administración de la profilaxis y el tratamiento, tanto médico como quirúrgico, obligan a estar en

permanente disposición para estudiar e investigar en este campo, por lo que se hace necesaria esta revisión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Castillo Domínguez JC, Anguita Sánchez MP, Ramírez Moreno A. Características generales y resultados a corto y largo plazo de la endocarditis infecciosa en pacientes no drogadictos. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:344-52.
2. Grupo de Trabajo de Endocarditis Infecciosa de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía de práctica clínica sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57(10):952-62.
3. Karchmer AW. Endocarditis infecciosa. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Cardiología. El libro de medicina cardiovascular. 6 ed. Boston: Saunders, 2000:2107-41.
4. Roca Goderich R, Smith Smith VV, Paz Presilla E, Lozada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llamas Sierra N, et al. *Temas de Medicina Interna*. 4 ed. La Habana: ECIMED, 2002; t1:466-76.
5. Consenso de Endocarditis Infecciosa [artículo en línea] *Rev Argent Cardiol* 2002; 70 (Supl 5): 20-46. <revista.sac.com.ar/consensos/edcars5-4.pdf> [consulta: 4 febrero 2009].
6. Mansur AJ, Creusa MR, Eukushima JT, Issa VS, Grimberg M. Relapses, recurrences, valve replacements, and mortality during the long term follow up after infective endocarditis. *Am Heart J* 2002; 141:78-86.
7. Moreillon P, Que YA. Infective endocarditis. *Lancet* 2004; 363:149-59.
8. Tleyjeh JM, Steckelber JM, Murad HS, Anavekar NS, Ghomrawi HM, Mirzoyev Z, et al. Temporal trends in infective endocarditis: a population based-study in Olstead County, Minnesota. *JAMA* 2005;293:3022-8.
9. Steckelberg JM, Melton LJ, Ilstrup DM, Rouse MS, Wilson WR. Influence of referral bias on the apparent clinical spectrum of infective endocarditis. *Am J Med* 1990; 88: 582-8.
10. Cecchi E, Imazio M, Trincherio R. The changing face of infective endocarditis. *Am Heart J* 2006; 92:1365-6.
11. Cabell CH, Abrutyn E. Progress toward a global understanding of infective endocarditis. Lessons from the International Collaboration on Endocarditis. *Cardiol Clin* 2003; 21:147-58.
12. Grupo de Estudio de la Endocarditis del Hospital Clínico Universitario de Barcelona (HCUB): Avances en el tratamiento antimicrobiano de la endocarditis infecciosa en el año 2000 <<http://www.msc.es/farmacia/infmedic>> [consulta: 10 febrero 2009].

13. Rivas P, Alonso J, Moya J, Górgolas M, Martinell J, Fernández Guerrero ML. The impact of hospital-acquired infections on the microbial etiology and prognosis of late-onset prosthetic valve endocarditis. *Chest* 2005;128:764-71.
14. Röver C, Greub G, Lepidi H, Casalta JP, Habib G, Collart F. PCR detection of bacteria on cardiac valves of patients with treated bacterial endocarditis. *J Clin Microbiol* 2005; 43:163-7.
15. Lamas CC, Eykin SJ. Blood culture negative endocarditis: analysis of 63 cases presenting over 25 years. *Heart* 2003; 89:258-62.
16. Houpiqian P, Raoult D. Blood culture-negative infective endocarditis in a reference center: etiologic diagnosis of 348 cases. *Medicine* 2005; 84:163-73.
17. G Habib. Management of infective endocarditis. *Am Heart J* 2006; 92:124-130.
18. Fowler VG, Scheld WM, Bayer AS. Endocarditis and intravascular infections. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. *Principles and Practices of Infectious Diseases*. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone, 2005:975-1021.
19. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. Prevention of infective endocarditis: Guidelines from the American Heart Association [artículo en línea] *Circulation* 2007;116:1736-54. <<http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/116/15/1736>> [consulta: 7 marzo 2009].
20. Duval X, Alla F, Hoen B, Danielou F, Larrieu S, Delahaye F, et al. Estimated risk of endocarditis in adults with predisposing cardiac conditions undergoing dental procedures with or without antibiotic prophylaxis. *Clin Infect Dis* 2006; 42:102-7.
21. Oliver R, Roberts GJ, Hooper L. Penicillins for the prophylaxis of bacterial endocarditis in dentistry [artículo en línea] *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (2) <<http://www.cochrane.org/reviews/en/ab003813.html>> [consulta: 7 marzo 2009].
22. Weaver WD, Nishimura RA, Warnes CA. President's Page: Antimicrobial prophylaxis to prevent infective endocarditis: Why did the recommendations change? *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:495-7.
23. Braun S. Desafíos actuales de la endocarditis infecciosa. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 543-5.
24. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS. Infective endocarditis. Diagnosis, antimicrobial therapy and management of complications: A statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association—Executive Summary: Endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation* 2005; 111:3167-84.
25. Elliott TSJ, Foweraker J, Gould FK, Perry JD, Sandoe JAT. Guidelines for the antibiotic treatment of endocarditis in adults: report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J Antimicrob Chemother* 2004; 54(6):971-81.

26. Mestres CA, Miró JM. The surgical treatment of infective endocarditis: an overview. *IJTCVS* 2006; 22:28-35.
27. Buckberg GD. Myocardial protection: entering the new millennium. *J Card Surg* 2002; 17:447-50.
28. Favaloro R, Casabe HJ, Stutzbach P. Homoinjertos y autoinjertos en la endocarditis infecciosa aórtica en actividad: resultados inmediatos y a mediano plazo. *Rev Argent Cardiol* 2003; 68(4).
29. E Mylonakis, S B. Calderwood. Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med* 2001; 345(18):1318-30.
30. Kay JH, Bernstein S, Feinstein D, Biddle M. Surgical cure of *Candida albicans* with open surgery. *N Engl J Med* 1961;264:907-10.
31. Prendergast BD. The changing face of infective endocarditis. *Am Heart J* 2006; 92:879-85.
32. M Musci, H Siniawski, M Pasic. Surgical treatment of right-sided active infective endocarditis with or without involvement of the left heart: 20-year single center experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007; 32:118-25.
33. Acar Ch. Early surgery in mitral valve endocarditis: it is sometimes too early. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;32:947.
34. Avierinos JF, Thuny F, Chalvignac V. Surgical treatment of active aortic endocarditis: homografts are not the cornerstone of outcome. *Ann Thorac Surg* 2007; 84:1935-42.

Recibido: 16 de junio del 2009

Aprobado: 16 de agosto del 2009

Dr. Frank Josué Perdomo García. Hospital Provincial Clínicoquirúrgico Docente "Saturnino Lora Torres", avenida de los Libertadores, Santiago de Cuba.
Dirección electrónica: fperdomo@cardio.scu.sld.cu