

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Dra. Karina Arieta.

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad cuya incidencia y mortalidad han disminuido en los últimos 30 años, pero que a pesar de los importantes avances en los procedimientos diagnósticos y terapéuticos, determina aún un mal pronóstico y una elevada mortalidad.

Es una enfermedad heterogénea en cuanto a la forma de presentación, manifestación clínica inicial, enfermedad cardíaca subyacente, microorganismo implicado y complicaciones.

En general la asistencia de estos pacientes requiere la atención de un equipo multidisciplinario, constituido por cardiólogos, cirujanos, infectólogos, etc.

Las directrices se basan a menudo en la opinión de expertos, debido a la baja incidencia de la enfermedad, la ausencia de ensayos aleatorios, y el número limitado de meta-análisis.

El perfil epidemiológico de la EI ha cambiado en los últimos años, con una mayor incidencia de casos en pacientes de edad avanzada y portadores de dispositivos cardíacos o protésicos, disminuyendo los casos asociados a fiebre reumática¹.

Se ha visto cierta tendencia al cambio del perfil microbiológico con el aumento de estafilococos; fundamentalmente en relación a pacientes diabéticos, en hemodiálisis crónica y en relación a los dispositivos intravasculares, a pesar de esto, en los países en desarrollo, los patrones clásicos persisten.

La incidencia de la EI es de 10.03 episodios/100 000 habitantes.

En todos los estudios epidemiológicos de EI a razón hombre: mujer es 2:1.

Las mujeres tienen un peor pronóstico y se someten a cirugía con menos frecuencia que sus homólogos masculinos.

TIPOS DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

De acuerdo con el sitio de infección y la presencia de material extraño intracardiaco:

- EI de válvulas nativas izquierdas.
- Válvula protésica.
- EI cavidades derechas.
- Relacionada con dispositivos (marcapasos o desfibrilador)

En relación a la adquisición:

- Adquirida en la comunidad.
- Asociada a la Atención de salud (nosocomiales y no hospitalaria).
- En adictos a drogas por vía intravenosa (ADIV).

MICROBIOLOGÍA

De acuerdo a los resultados microbiológicos, se distinguen las siguientes categorías:

Endocarditis con hemocultivos positivos:

Representa el 85% de todos los casos.

Los microorganismos causales más comunes son: estafilococos, estreptococos, y enterococos.

- Estreptococos Orales (antes viridans) *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. salivarius*, *S. Mutans*, *S. milleri*.
- Estreptococos del grupo D: *Streptococcus bovis*
- Enterococos: *E. faecalis*, *E. faecium*.
- Estafilococos: *S. aureus*, *S. Coagulasa* negativos

Endocarditis con hemocultivos negativos debido al tratamiento antibiótico previo

Endocarditis infecciosa asociada a hemocultivos negativos

Relacionada a microorganismos exigentes, estreptococos variante, bacilos Gram negativos del grupo HACEK, *Brucella* y hongos.

Estos organismos son comunes en pacientes con prótesis valvulares, vías venosas, marcapasos, insuficiencia renal, e inmunodeprimidos.

Endocarditis infecciosa asociada de forma constante con hemocultivos negativos

Causada por bacterias intracelulares como *Coxiella burnetii*, *Bartonella*, clamidia, *Tropheryma Whipplei*. Explican el 5 % de los casos y el diagnóstico se basa en una investigación específica.

FISIOPATOLOGÍA

El endotelio normal de la válvula es resistente a la colonización y la infección por bacterias circulantes.

De la exposición del endotelio surge la endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB) la cual facilita la posterior adhesión e infección tras la bacteriemia.

El daño endotelial es consecuencia de lesiones mecánicas provocadas por un flujo sanguíneo turbulento, los electrodos o catéteres, carditis reumática o degenerativa y cambios degenerativos vinculados a la edad avanzada, que están asociadas con inflamación, microulceraciones y microtrombos, lo cual explica el mayor riesgo de EI en los ancianos.

MEDIDAS PREVENTIVAS

La bacteriemia transitoria se produce con frecuencia en el contexto de las actividades diarias de rutina, tales como cepillarse los dientes, usar hilo dental, o masticar.

Tal bacteriemia espontánea es de corta duración, pero alta incidencia, lo cual puede explicar por qué la mayoría de casos de EI no están relacionados con procedimientos².

La evidencia científica actual es contradictoria no existiendo estudios controlados que apoyen la necesidad de profilaxis de EI, la cual además genera poco impacto en la reducción del número total de pacientes con IE en la comunidad³.

Por el contrario a favor de la profilaxis antibiótica no se han documentado casos de anafilaxia vinculados a la profilaxis de EI, así como tampoco se conoce en qué medida el uso de antibiótico profiláctico de EI genera resistencia antibiótica.

Las guías actuales recomiendan por tal motivo que la profilaxis se limite a los pacientes de mayor riesgo:

- Pacientes con Endocarditis infecciosa Previa
- Portadores de Prótesis Valvulares
- Cardiopatías congénitas cianóticas Complejas
- Dentro de los 6 meses posteriores a la reparación quirúrgica de defectos intracardiacos.

La misma debe indicarse exclusivamente tras procedimientos dentales con manipulación de la encía o región apical de los dientes o perforación de la mucosa oral y procedimientos del conducto radicular; utilizando el plan de amoxicilina 2g una hora antes del procedimiento⁴.

La buena higiene oral y la revisión dental regular son de particular importancia para la prevención de la EI.

No se recomienda la profilaxis en procedimientos de las vías respiratorias, gastrointestinales, genitourinarias, dermatológicos o músculo-esquelético, a menos que se realicen en el curso de proceso infeccioso.

En el caso de tatuajes y pircing no se recomienda la profilaxis antibiótica y deben desaconsejarse en personas de riesgo (por ejemplo cardiopatías congénitas)

En el preoperatorio de sustitución Valvular Mecánica o prótesis intravascular, debe considerarse la profilaxis antibiótica, inmediatamente antes del procedimiento, repetirse si el procedimiento se prolonga, hasta las 48 horas.

Se recomienda que las fuentes potenciales de bacteriemia en odontología se eliminen por lo menos 2 semanas antes de la implantación de material protésico cardiovascular, a menos que el procedimiento sea urgente.

Estas recomendaciones cambian drásticamente la práctica clínica habitual, por lo cual es también una recomendación de la guías respetar las decisiones de los profesionales sobre todo teniendo en cuenta la escasa evidencia con la cual contamos al respecto, basándose las recomendaciones fundamentalmente en la opinión de expertos⁵.

DIAGNOSTICO

Características clínicas

La historia clínica de la EI es muy variable, debiendo sospecharla en una variedad de situaciones clínicas diferentes.

Hasta el 90% de los pacientes presentan fiebre, a menudo asociada con síntomas sistémicos, anorexia y pérdida de peso. Los soplos se encuentran en hasta un 85% de los pacientes.

Los fenómenos vasculares e inmunológicos siguen siendo comunes, y las embolias se producen en el 30% de los pacientes.

La presentación atípica es común en añosos e inmunodeprimidos por lo cual se debe sospechar y buscar en estos grupos de alto riesgo.

Ecocardiografía transtorácica y transesofágica (ETT / ETE)

Su importancia es fundamental en el diagnóstico, gestión y seguimiento.

El rendimiento de estas técnicas mejora si se utilizan de forma apropiada y con criterios bien definidos. La sensibilidad de ETT 40-63% y la de la ETE 90 a 100%.

Sin embargo, el diagnóstico puede ser particularmente complejo en EI que afectan a los dispositivos intracardiácos, incluso con el uso de la ETE⁶.

El ecocardiograma tridimensional, la tomografía computarizada (TC), y la resonancia magnética muestran buenos resultados en presencia de complicaciones.

Diagnóstico microbiológico

Cultivos de sangre

Siguen siendo los pilares del diagnóstico, siendo la bacteriemia casi constante.

Por lo cual no hay razón para retrasar la extracción de los mismos para que coincidan con la fiebre.

CRITERIOS DE DUKE

Se basan en criterios ecocardiográficos y hallazgos microbiológicos, son útiles para la clasificación de EI, pero no sustituyen el juicio clínico.

Proporcionan alta sensibilidad y especificidad (80% del total) para el diagnóstico de EI⁷.

DEFINITIVA:

1.1. Criterios **patológicos:**

- 1.1.1. Microorganismos demostrados en la vegetación, cultivo o histología, émbolo periférico o absceso
- 1.1.2. Vegetación o absceso intracardiaco confirmados por histología

1.2. Criterios **clínicos:**

- 1.2.1. Dos criterios mayores.
- 1.2.2. Un criterio mayor y tres menores.
- 1.2.3. Cinco criterios menores.

POSIBLE: hallazgos sugestivos de endocarditis que no cumplen los criterios de endocarditis definitiva

2.1.1 Criterios **clínicos**

- 2.1.1. Un criterio mayor y uno menor.
- 2.1.2. Tres criterios menores

NO CONFIRMADA: existencia de alternativas al diagnóstico de EI; **O** resolución del síndrome de EI con 4 días de tratamiento antibiótico **O** ausencia de hallazgos patológicos que confirmen EI en cirugía o autopsia, tras 4 días de tratamiento antibiótico **O** ausencia de criterios para EI posible

CRITERIOS MAYORES:

1. Hemocultivos positivos para EI

- 1.1. Microorganismos típicos de EI en dos hemocultivos separados
 - 1.1.1 *Streptococo Viridans*
S. Bovis
HACEK
 - 1.1.2. *S. Aureus* o *Enterococcus* adquiridos en la comunidad en ausencia de foco primario
- 1.2. Hemocultivos persistentes positivos
 - 1.2.1. Hemocultivos extraídos con más de 12 horas de separación
 - 1.2.2. La totalidad de tres, la mayoría de cuatro hemocultivos separados 1h entre primer y último.
 - 1.2.3. Hemocultivo positivo único a *Coxiella burnetii* o título de anticuerpos IgG 1 >1:800

2. Evidencia de afectación endomiocárdica

2.1. Ecocardiograma positivo

- 2.1.1. Vegetación en válvula o estructuras adyacentes o en el choque del jet, o sobre dispositivos protésicos en ausencia de otra explicación anatómica
- 2.1.2. Absceso
- 2.1.3. Nueva dehiscencia parcial de una válvula protésica
- 2.1.4. Nueva regurgitación valvular (incremento o cambio en un soplo preexistente no es suficiente)
- 2.1.5. Se recomienda eco transesofágica en pacientes con válvula protésica, considerado al menos como "posible IE" por los criterios clínicos, o en EI complicada por absceso

paravalvular.

CRITERIOS MENORES

1. Predisposición. Una cardiopatía predisponente o ser ADVP.
2. Fiebre > 38°C
3. Fenómenos vasculares: émbolos en arterias mayores, infartos pulmonares, sépticos, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway
4. Fenómenos inmunológicos (glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide).
5. Ecocardiograma: sugestivos de EI sin alcanzar los criterios mayores antes mencionados.
6. Evidencia microbiológica (hemocultivos positivos que no cumplen los criterios mayores) o evidencia serológica de infección activa con un microorganismo que produce EI. Se excluyen hemocultivos únicos positivos a *Staphylococcus coagulasa-negativo* and organismos que no causan endocarditis

TERAPIA ANTIMICROBIANA

El éxito del tratamiento de la Endocarditis Infecciosa se basa en la erradicación del proceso infeccioso mediante el tratamiento antibiótico intenso y prolongado.

Combinaciones de fármacos son preferibles a la monoterapia⁸.

En general se combinan B-lactámicos o glucopeptidos con aminoglucósidos los cuales presentan sinergia para la actividad bactericida y son útiles para acortar la terapia.

REGÍMENES RECOMENDADOS

Se debe de realizar el plan antibiótico con un plan empírico inicial o de acuerdo al resultado de los cultivos de contar con los mismos en el momento del diagnóstico, lo cual ocurre frecuentemente en esta patología, en la que contamos con un alto porcentaje de hemocultivos positivos y muchas veces en el momento del diagnóstico.

LA TERAPIA EMPÍRICA

El tratamiento de la EI se debe iniciar con prontitud.

La elección inicial del tratamiento empírico depende de varias consideraciones⁹:

- si ha recibido tratamiento previo antibióticos
- válvula nativa o protésica (PVE temprano versus tardío)
- epidemiología local, resistencia a patógenos específicos

Los regímenes deben cubrir los estafilococos, estreptococos, HACEK, especies, y especies de Bartonella.

Los primeros regímenes PVE debe cubrir estafilococos meticilina resistentes y lo ideal sería al grupo no HACEK¹⁰.

TIPO DE ENDOCARDITIS	PLAN ANTIBIOTICO	DURACIÓN	Nivel de evidencia
VALVULA NATIVA	Ampicilina/sulbactam 12G día en 4 dosis	4-6 semanas	IIB C
	o Amoxicilina/A.Clavulanico 12G día en 4 dosis	4-6 semanas	IIB C
	+ Gentamicina 3 mg k día 3 dosis	4-6 semanas	
	Vancomicina 30mg k día Gentamicina 3mgk día 2 dosis Ciprofloxacina 1000mg día dos dosis u 800mg iv dos dosis	4-6 semanas 4-6 semanas 4-6 semanas	IIB C
Protésica precoz (>12 meses)	Vancomicina 30mg k día Gentamicina 3mgk día 2 dosis Rifampicina 1200mg dos dosis	6 semanas 2 semanas 6 semanas	IIB
Protésica tardía (>12 meses)	IGUAL A LA NATIVA		

En general el plan de tratamiento para los estreptococos y enterococos no difiere en cuanto al antibiótico a utilizar, difiriendo de acuerdo al germen y la sensibilidad en la dosis y duración.

GERMEN	PLAN ANTIBIOTICO	DURACIÓN DEL TRATAMIENTO	Nivel de evidencia
estreptococos susceptibles (CIM<125mg/L)	Penicilina G 12-18M U día en 6 dosis O Amoxicilina 100-200 mgK día 6 dosis O Ceftriaxona 2 g día	4 semana	IB
	Penicilina G 12-18M U día en 6 dosis O Amoxicilina 100-200 mgK día 6 dosis O Ceftriaxona 2 g día + Gentamicina 3mgkgdía 1 dosis	2 semanas	IB
	PACIENTES ALERGICOS Vancomicina 30 mg k día 2 dosis	4 semanas	IC
Estreptococos con resistencia relativa (CIM 125-2MG/L)	Penicilina G 24M U día en 6 dosis O Amoxicilina 100-200 mgK día 6 dosis + Gentamicina 3mgkgdía 1 dosis	4 semanas 2 semanas	IB IB
	PACIENTES ALERGICOS Vancomicina 30 mg k día 2 dosis + Gentamicina 3mgkgdía 1 dosis	4 semanas 2 semanas	IC
SAMS	E. VALVULA NATIVA Cefalosporina de 1era generación + Gentamicina	4-6 semanas 5 días	IB
	E. VALVULA PROTESICA Cefalosporina de 1era generación + Gentamicina 3mgkdía 2 dosis + Rifampicina 1200mg día 2 dosis	➤ 6 semanas 2 semanas ➤ 6 semanas	IB
SAMR	E. VALVULA NATIVA Vancomicina 30 mg k día 2 dosis + Gentamicina 3mgkgdía 1 dosis	➤ 4-6 semanas ➤ 4-5 días	IB
	E. VALVULA PROTESICA Vancomicina 30 mg k día 2 dosis + Gentamicina 3mgkgdía 1 dosis + Rifampicina 1200mg día 3 dosis	➤ 6 semanas ➤ 6 semanas ➤ 2 semanas	IB
ENTEROCOCO	Amoxicilina 200mgkdía O Ampicilina 200mgkdía + Gentamicina 3mgkdía 2 dosis	4-6 semanas 4-6 semanas 4-6 semanas	IB
	Vancomicina + Gentamicina	6 semanas 6 semanas	IC
HACEK	Ceftriaxona 2 g día + Gentamicina 3mgkgdía 1 dosis	4 semanas 4 semanas	

Pacientes Ambulatorios

Luego de dos semanas de tratamiento antibiótico a altas dosis con el paciente internado el tratamiento ambulatorio puede ser factible en pacientes que cumplan las siguientes características:

- El con cultivo positivo y germen sensible
- Vegetaciones mide menos de 1 cm
- Ausencia de Complicaciones
- Aceptable contención familiar y posibilidad de control médico domiciliario

COMPLICACIONES E INDICACIONES DE CIRUGÍA EN ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VALVULA NATIVA IZQUIERDA

La cirugía está justificada en pacientes con características de alto riesgo y que la posibilidad de curación con el tratamiento antibiótico sea poco probable y justifique someterlo a una cirugía de de alto riesgo como lo es la cirugía en la fase Activa de una Endocarditis.

La consulta temprana con un cirujano cardiaco se recomienda para determinar el mejor enfoque terapéutico¹¹.

Identificar a los pacientes que requieren una cirugía precoz y determinar la oportunidad del tratamiento quirúrgico, es con frecuencia difícil, sumado a la mayor incidencia actual de esta patología en pacientes añosos con comorbilidades mayores, en donde dichas decisiones se transforman en complejas y son fundamentales en el tratamiento de la endocarditis, en cuanto al pronóstico.

Cada caso debe ser individualizado y con frecuencia, la necesidad de la cirugía se plantea frente a una combinación de varios factores de alto riesgo.

Las tres principales indicaciones para la cirugía temprana en IE son la Insuficiencia cardiaca refractaria al tratamiento, la infección no controlada, y la prevención de eventos embólicos.

INSUFICIENCIA CARDIACA		
El Aortica o Mitral Con Insuficiencia u obstrucción severa. EP/Shock	Emergencia	IB
Fistula EP/Shock	Emergencia	IB
El Aortica o Mitral Con Insuficiencia u obstrucción severa. EP/Shock	Urgencia	IB
Insuficiencia Aortica o Mitral severa sin IC	Electiva	Ila B
INFECCIÓN INCONTROLADA		
LOCAL (Abscesos, fistula, pseudoaneurismas etc)	urgente	IB
Fiebre y HC + más de 7 días	urgente	IB
Hongos u organismos multiresistentes	Urgente/electiva	IB
PREVENCIÓN DE EMBOLIAS		
Vegetación >10 mm asociada a 1 o más episodios embolicos	Urgente	IB
Vegetación >de 10 mm y otros complicaciones(IC, Infección incontrolada	Urgente	IC
Vegetación >15 mm	Urgente	Ilb C

Insuficiencia cardíaca en la endocarditis infecciosa

Es la principal indicación de cirugía urgente. Se observa en 50-60% de casos en general, siendo más frecuente cuando el compromiso es de la Válvula Aórtica (29%) en lugar de la válvula mitral (20%).

Puede ser causada por una insuficiencia aórtica severa o mitral, fístulas, o, más raramente, por la obstrucción de la válvula, cuando la vegetación es de gran tamaño y parcialmente obstruye el orificio de la válvula.

La Insuficiencia Cardíaca de Moderada a severa es el predictor más importante de Mortalidad hospitalaria y mortalidad a los 6 meses.

En los Pacientes con buena tolerancia, insuficiencia valvular severa y sin otras razones para la cirugía, el tratamiento médico con antibióticos es recomendado bajo estricta observación clínica y ecocardiográfica.

La cirugía debe ser considerada posteriormente después de la curación de EI, de acuerdo a las recomendaciones de la enfermedad cardíaca valvular.

Infección no controlada

Es la segunda causa más frecuente de Cirugía. En general, la temperatura se normaliza dentro de 5-10 días en tratamiento antibiótico específico. La persistencia de la fiebre puede estar relacionado con varias razones, incluyendo la terapia antibiótica inadecuada, organismos resistentes, la infección no controlada a nivel local, embolias, complicaciones extracardíacas y reacciones adversas a los antibióticos.

Se debe reemplazar el catéter venoso, repetir las mediciones de laboratorio, hemocultivos, y ecocardiograma.

Extensión Perivalvular:

Es la causa más frecuente de infección no controlada y se asocia con mal pronóstico al alta y necesidad de cirugía.

Las complicaciones incluyen formación de abscesos perivalvulares, pseudoaneurismas y fístulas.

El absceso perivalvular es más común en la válvula aórtica (10-40% en válvula nativa) y muy frecuente en la EP (56-100%).

La formación de un absceso es un proceso dinámico, comenzando con la pared, engrosamiento de la raíz aórtica y se extiende hasta el desarrollo de fístulas.

Los factores de riesgo más importantes para este tipo de complicaciones son: la válvula protésica, localización aórtica, y la infección por staphylococcus coagulasa negativos.

Pseudoaneurismas y fístulas:

Son complicaciones graves de la EI y frecuentemente se asocia con grave daño valvular y perivalvular, en general asociado a *S. aureus* (46%).

A pesar de las altas tasas de cirugía en este grupo (87%), la mortalidad hospitalaria sigue siendo alta (41%).

El ETE es la técnica de elección para el diagnóstico y seguimiento de todas las complicaciones perivalvulares.

Prevención de embolias:

Los Eventos embólicos en la endocarditis infecciosa son una complicación frecuente. Los eventos embólicos pueden ser silentes en el 20% de los pacientes con EI, especialmente los que afectan a la circulación esplénica o cerebral, siendo las más frecuentes y se puede diagnosticar por imagen no invasivas.

Varios factores se asocian con un mayor riesgo de embolia:

- tamaño y la movilidad de las vegetaciones
- ubicación mitral
- vegetaciones > 10 mm

El riesgo de embolia es más alto durante los primeros días tras el inicio del tratamiento y disminuye rápidamente a partir de entonces.

La mejor manera de reducir el riesgo de embolia es instaurar el antibiótico adecuado.

OTRAS COMPLICACIONES

Complicaciones Neurológicas

Eventos neurológicos se desarrollan en un 20-40% y son principalmente la consecuencia de una embolia.

Después de un accidente cerebrovascular isquémico, la cirugía no está contraindicada a menos que exista un mal pronóstico neurológico.

La evidencia sobre el momento óptimo de la cirugía luego del Accidente cerebrovascular es contradictoria debido a la falta de estudios controlados.

En los casos de hemorragia intracraneal, el pronóstico neurológico es peor y la cirugía debe ser pospuesta por lo menos 1 mes.

Excluida la hemorragia cerebral y si el daño neurológico no es grave, la cirugía indicada por otra causa no debe retrasarse y se puede realizar con un riesgo neurológico relativamente bajo (3 -6%) y buena probabilidad de recuperación neurológica completa.

Otras complicaciones relacionadas con la Endocarditis son: Aneurismas Micóticos, fracaso renal aguda, complicaciones reumáticas, absceso esplénico, miocarditis, pericarditis)

Insuficiencia renal Aguda

Se produce en el 30% de los pacientes y predice un mal pronóstico.

Las causas son a menudo multifactoriales:

- Vasculitis por inmunocomplejos
- Glomerulonefritis
- Infarto renal
- Deterioro hemodinámico secundario IC o sepsis
- Toxicidad a los antibióticos. (nefritis intersticial aguda), y agentes de contraste.

El fracaso renal agudo es a menudo reversible pero la hemodiálisis puede ser necesaria en algunos pacientes.

La dosis de aminoglucósidos y vancomicina debe ajustarse a el clearance de creatinina.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

La evaluación al ingreso y en el seguimiento, mediante la situación clínica, el germen causal, y el ecocardiograma, y los parámetros de actividad infecciosa son los pilares fundamentales para definir la mejor opción terapéutica, permitiendo la identificación de los pacientes que se beneficiarán de una estrategia de tratamiento más agresivo como la Cirugía Cardíaca.

Los dos objetivos principales de la cirugía son la eliminación total de tejidos infectados y la reconstrucción de la morfología cardíaca, incluyendo la reparación de preferencia o reemplazo de la válvula afectada.

En cuanto a la valoración preoperatoria la angiografía coronaria se recomienda en los hombres > de 40 años, en mujeres post-menopáusicas, y en pacientes con al menos un factor de riesgo cardiovascular o antecedentes de enfermedad coronaria.

Se debe erradicar el foco primario de infección, así como tratar infecciones intercurrentes a menos que la cirugía sea urgente.

La ecocardiografía intraoperatoria es muy útil para determinar la ubicación exacta y la extensión de la infección, para guiar la cirugía, evaluar el resultado, y el seguimiento.

En casos complejos con la infección no controlada a nivel local, debe realizarse la sustitución valvular.

Se recomienda un enfoque específico para cada paciente y situación clínica¹².

La utilización de material protésico debe mantenerse al mínimo.

La mortalidad operatoria, perioperatoria, la morbilidad y complicaciones postoperatorias varían según el tipo de agente infeccioso, el alcance de la destrucción de las estructuras cardíacas, el grado de disfunción ventricular izquierda, y la condición hemodinámica en el momento de la cirugía.

En la actualidad, la mortalidad operatoria se encuentra entre el 5 y el 15%.

Cuando la cirugía se realiza dentro de la primera semana de tratamiento antibiótico, la mortalidad hospitalaria es del 15%, con una recurrencia y complicaciones no infecciosas de 12 y 7%, respectivamente.

En los casos menos complejos, donde la enfermedad se limita a las estructuras de la válvula y permite la extirpación completa del tejido infectado, la mortalidad debe ser similar a la cirugía de la válvula de rutina.

La causa de la muerte es a menudo multifactorial, pero las razones principales son la insuficiencia cardíaca, disfunción orgánica múltiple y accidentes cerebrovasculares.

Las complicaciones inmediatas post-operatorio son relativamente comunes.

Entre los más frecuentes son la coagulopatía grave que requiere tratamiento con factores de la coagulación y la re-exploración por hemorragias, el taponamiento cardíaco, la insuficiencia renal aguda, accidente cerebrovascular, síndrome de bajo gasto cardíaco, neumonía y bloqueo auriculoventricular después de la resección radical de un absceso de la raíz aórtica con necesidad de implantación de un marcapasos.

Un ECG preoperatorio demostrando bloqueo de rama izquierda predice la necesidad de un marcapasos permanente post-operatorio.

PRONÓSTICO

El pronóstico en IE se ve influenciada por cuatro factores principales:

- el paciente y sus comorbilidades
- las complicaciones cardíacas y no cardíacas
- el microorganismo
- los hallazgos ecocardiográficos

La presencia de Insuficiencia Cardíaca, complicaciones perianulares, e infección por *S. aureus* tienen un mayor riesgo de muerte y la necesidad de cirugía en el transcurso de la enfermedad, siendo el riesgo de muerte en presencia de estos tres factores del 79%. La comorbilidad, la diabetes insulino dependiente, depresión de la función ventricular izquierda, y la presencia de accidente cerebro-vascular también son predictores de mal pronóstico hospitalario.

Hoy en día, el 50% de los pacientes son sometidos a cirugía durante la hospitalización. En aquellos pacientes que necesitan urgente la cirugía, la infección persistente y la insuficiencia renal son predictores de Mortalidad.

Los pacientes con indicación de la cirugía que no la pueden recibir debido a un riesgo quirúrgico prohibitivo tienen el peor pronóstico.

A largo plazo las complicaciones incluyen recurrencia de la infección, insuficiencia cardíaca, la necesidad de la válvula la cirugía, y la muerte.

Las recurrencias: recaídas y reinfecciones

El riesgo de recurrencia entre los supervivientes de la IE varía entre 2,7 y el 22,5%.

Existen dos formas de recurrencia:

- Recaída: se refiere a un episodio repetido de la IE causada por el mismo microorganismo.
- Reinfección: infección por un microorganismo diferente.

El tiempo entre los episodios es generalmente más corto para la recaída que para la reinfección en términos generales, un episodio causado por el mismo microorganismo en los 6 meses del episodio inicial representa una recaída, mientras que los acontecimientos posteriores sugieren reinfecciones.

Los factores asociados con una mayor tasa de recaída son:

- duración insuficiente del tratamiento original
- la elección subóptima de los antibióticos iniciales
- foco persistente (absceso periprotésicas).
- Pacientes en Hemodialisis
- Adictos a drogas intravenosas.

En estos casos la duración del tratamiento debe ser por un período de 4-6 semanas dependiendo del microorganismo causal y su susceptibilidad.

Pacientes con antecedentes de IE están en riesgo de reinfección, por lo cual la profilaxis debe ser muy estricta.

Como consecuencia del aumento de las tasas de operación durante los activos fase de la infección, la necesidad de cirugía de la válvula a largo plazo actualmente es baja, va desde 3 a 7% en la serie más reciente.

La supervivencia a largo plazo es de 60-90% a los 10 años y del 50% a los 15-20 años.

En la fase hospitalaria, los factores principales que determinan la mortalidad son la edad, la comorbilidad, y la Insuficiencia Cardíaca, en particular cuando la cirugía no se

ha realizado, lo que sugiere que la mortalidad a largo plazo está relacionada con las condiciones subyacentes.

Seguimiento

Las medidas preventivas deben aplicarse en estos pacientes que están un grupo de alto riesgo.

Luego de completar el tratamiento antibiótico debe realizarse un ETE.

No hay base científica para el seguimiento de estos paciente y las guías recomiendan durante el primer año la realización de muestras de sangre (glóbulos blancos , la proteína C reactiva) y TTE al mes, 3, 6 y 12 meses.

SITUACIONES ESPECIALES

Endocarditis sobre válvula protésica

EVP es la forma más grave de IE y se produce en 1-6% de los pacientes con prótesis valvulares. La incidencia es del 0,3-1,2% por paciente al año.

Representa el 20% de los casos. Afectando válvulas mecánicas y bioprótesis por igual. Se asocia a dificultades en el diagnóstico, la determinación de la estrategia terapéutica óptima, y a un peor pronóstico.

Se clasifican basados en la diferencia en los perfiles microbiológicos, en Endocarditis Protésica precoz (ocurre en el primer año de la cirugía) y tardía PVE (más de 1 año).

En los casos de contaminación operatoria, la infección suele afectar la unión entre el anillo, provocando a nivel perivalvular absceso, dehiscencia, pseudoaneurismas y fístulas.

En las tardías la infección se encuentra en las valvas de la prótesis, dando lugar a las vegetaciones, la ruptura la cúspide, y la perforación.

La Presentación Clínica es con frecuencia atípica, especialmente en el postoperatorio temprano, periodo en los que la fiebre y fenómenos inflamatorios son comunes en ausencia de EI.

Un ecocardiograma negativo y hemocultivos negativos son frecuentes en la EVP y no excluyen el diagnóstico.

Estafilococos, hongos y bacilos Gram-negativas son las principales causas de EP temprana, mientras que la microbiología de la tardía es igual que en la NVE.

Los criterios de Duke han demostrado tener menor sensibilidad en la EVP.

La mortalidad hospitalaria es del 20-40%.

Varios factores se han asociado con un peor pronóstico: la edad, la infección por estafilococos, HF, accidente cerebrovascular, y el absceso intracardíaco.

Los pacientes sin complicaciones con EP por gérmenes distinto a estafilococos pueden tratarse de forma conservadora, con un Seguimiento cercano.

La endocarditis infecciosa en marcapasos y desfibriladores

La infección de dispositivos cardiacos (DC), incluyendo marcapasos y desfibriladores automáticos implantables (DAI), es una enfermedad severa asociada con alta mortalidad.

El aumento de número de pacientes con un CD implantado explica la creciente frecuencia de la IE en estos pacientes.

Tanto el diagnóstico y la estrategia terapéutica son particularmente difícil en estos pacientes.

Se define como infección de DC cuando se extiende desde el electrodo hasta las valvas o la superficie endocárdica.

El principal mecanismo es la contaminación en el momento del implante del dispositivo.

Varios factores se han asociado con infecciones de DC, incluyendo fiebre dentro de las 24 h antes de la implantación, el uso de la estimulación temporal antes de implantación y reimplantación temprana en donde la profilaxis antibiótica está indicada. Es una de las formas más difíciles de EI en cuanto al diagnóstico.

Debe sospecharse ante la presencia de fiebre inexplicable en un paciente con un CD.

La ecocardiografía es útil para el diagnóstico de la vegetación y participación de la válvula tricúspide, la cuantificación de la insuficiencia tricúspide, tamaño de las vegetaciones, y el seguimiento después de la extracción del cable del dispositivo.

Los hemocultivos son positivos en el 77% de casos. Los *S. aureus* son los patógenos más frecuentes. Los criterios de Duke son difíciles de aplicar en estos pacientes debido a su de menor sensibilidad.

El tratamiento consiste en el tratamiento antibiótico, asociados con la remoción del dispositivo en todos los casos.

La extracción de CD se puede realizar por vía percutánea sin necesidad de una intervención quirúrgica en la mayoría de los pacientes.

Durante la extracción es frecuente la embolia pulmonar como resultado del desplazamiento de una vegetación. Sin embargo, estos episodios con frecuencia son asintomáticas, y la extracción percutánea sigue siendo el método recomendado incluso en los casos de grandes vegetaciones, ya que los riesgos en general son aún mayores con cirugía.

La Reimplantación inmediata debe evitarse debido al riesgo de nuevas infecciones.

Dispositivos temporales no se recomiendan porque se ha demostrado que es un factor de riesgo para la infección de dispositivos posteriores.

Si la reimplantación inmediata es necesaria, el implante epicárdica es una alternativa posible. El pronóstico es malo, fundamentalmente por su mayor incidencia en ancianos con mayor comorbilidad.

Endocarditis Infecciosa de cavidades derechas

Representa el 5-10% de casos de EI.

Aunque puede ocurrir en pacientes con PPM, CIE, catéter venoso central, o cardiopatías congénitas, esta situación es observada con mayor frecuencia en ADIV.

Esta enfermedad ocurre con más frecuencia en ADIV seropositivos al VIH, particularmente aquellos con avanzadas inmunosupresión.

El daño a las válvulas del lado derecho tras la inyección de partículas asociadas a la contaminación de soluciones de drogas, y las anomalías de la función inmune son algunas de las hipótesis fisiopatológicas subyacentes.

Si bien la válvula tricúspide es el sitio usual de infección, también ocurre en la válvula pulmonar y de Eustaquio.

Staphylococcus aureus es el dominante organismo (60-90%), y *Pseudomonas aeruginosa*, otros bacilos gram negativos, hongos, enterococos, estreptococos e infecciones polimicrobianas también ocurren con menos frecuencia.

Las manifestaciones habituales de la EI derecha son: fiebre persistente, bacteriemia, y múltiples embolias pulmonares sépticas.

Frente a la presencia de una embolia sistémica debe sospecharse la embolia paradójal.

TTE por lo general permite la evaluación de la participación de tricúspide

Sin embargo, la ETE es más sensible en la detección de vegetaciones pulmonar y abscesos adyacentes al tabique membranoso, y asociada en el lado izquierdo.

El pronóstico es bueno, presentando una mortalidad de 10%.

Vegetación > 20 mm y etiología fúngica son los principales predictores de muerte.

En pacientes infectados por el VIH, un recuento de CD4 < a 200 células / ml tiene un alto valor pronóstico negativo.

La elección del tratamiento antimicrobiano empírico inicial depende del microorganismo sospechoso, el tipo de droga y disolvente utilizado. Debe cubrirse a el *S. aureus* y en el caso de sospecha *pseudomonas* y hongos.

Dos semanas de tratamiento con cefalosporinas de primera generación con o sin gentamicina es posible si:

- *S. aureus* meticilina sensible
- Buena respuesta al tratamiento
- Ausencia de sitios metastásicos de infección o empiema
- Ausencia de complicaciones cardíacas y extracardíacas
- Ausencia de válvula protésica asociada o infección válvula izquierdo
- <20 mm de la vegetación
- Ausencia de inmunosupresión grave (> 200 linfocitos CD4/mm³)

De lo contrario debe realizarse tratamiento por cuatro a seis semanas.

El tratamiento quirúrgico es inhabitual y debe considerarse en las siguientes situaciones:

- Insuficiencia Cardíaca derecho secundario a insuficiencia tricúspide severa con pobre respuesta al tratamiento diurético.
- El causada por organismos difíciles de erradicar (hongos)
- Bacteriemia de por lo menos 7 días (por ejemplo, *S. aureus*, *P. aeruginosa*)
- Vegetaciones > 20 mm, que persisten después de una embolia pulmonar

A pesar de una mortalidad relativamente baja en el hospital, tiene un alto riesgo de recurrencia en ADIV y se recomienda un enfoque conservador den cuanto a la cirugía

Endocarditis infecciosa en cardiopatías congénitas

La incidencia de EI en cardiopatía congénita es 15 a 140 veces mayor que en la población general. Siendo el riesgo heterogéneo en los distintos tipos de cardiopatías.

La distribución de los organismos causales no difiere del perfil de la EVN, siendo estreptococos y estafilococos las cepas más comunes.

La compleja anatomía y la presencia de material artificial puede reducir la tasa de detección de vegetaciones por el ETT adquiriendo mayor jerarquía el ETE.

La importancia de una buena higiene y salud bucal es fundamental así como la profilaxis antibiótica en los grupos de alto riesgo

El pronóstico es mejor que en otras formas de EI, con una tasa de mortalidad de menos del 10%.

BIBLIOGRAFIA

1. López J, Revilla, I. Vilacosta, T. Sevilla, E. Villacorta, C. Sarriá, E. Pozo, M.J. Rollán, I. Gómez, P. Mota, J.A. San Román. Age Dependent Profile of Left-Sided Infective Endocarditis. *Circulation*. 2010;121:892-897.
2. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. Prevention of Infective Endocarditis. *Circulation* 2007; 116 (15): 1736-54.
3. Bouhour D., Boibieux A., Pryramond D. Prophylaxie des endocardites infectieuses. *Rev Prat (Paris)*. 2008;48: 519-22.
4. Moulds RF, Jeyasingham MS. Antibiotic prophylaxis against infective endocarditis: time to rethink. *Med J Aust* 2008;189:301–302.
5. Habib G; Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, Moreillon P, Antunes M, Thilen U, Lekakis J, Lengyel M, Muller L, Naber C, Nihoyannopoulos P, Moritz A, Zamorano J. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis *European Heart Journal* (2009) 30, 2369–2413
6. Greaves K, Mou D, Patel A, Celermajer DS. Clinical criteria and the appropriate use of transthoracic echocardiography for the exclusion of infective endocarditis. *Heart* 2003; 89(3): 273-5.
7. Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG Jr, Ryan T, Bashore T, Corey GR. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2000;30: 633-638.
8. Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, Freed MD, Lytle BW, O’Gara PT, O’Rourke RA, Shah PM. ACC/AHA 2008 Guideline Update on Valvular Heart Disease: Focused Update on Infective Endocarditis. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2008;118:887–896.
9. Mensa J., Gatell J.M., Jiménez de Anta M.T., Prats G. Guía de terapéutica antimicrobiana. 2008.
10. Gilbert D.N., Moellering R.C., Sande M.A. The Sanford Guide to antimicrobial therapy. 2007. Ed. Board. U.S.A.
11. Karchmer AW, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Infective Endocarditis. *Braunwald’s Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 8th ed. St. Louis, Mo: WB Saunders; 2007:63.
12. Gandjbakhch I., Jault F. Chirurgie des endocardites infectieuses. *Rev Prat (Paris)*. 2008; 48:523-7.