



# Endocarditis Infecciosa de Válvula Nativa.

## Fisiopatología, Tratamiento y Prevención

F. VARGAS, MD, SCC; F. GUZMAN, MD, SCC; M. F. GOMEZ, MD; J. A. NOGUERA, MD;  
M. BERNAL, MD.

**Palabras claves:** Endocarditis infecciosa, Microbiología, Antibióticos en la endocarditis, Profilaxis.

*Se hace una revisión del tema de la endocarditis infecciosa de válvula nativa, en la cual se incluye la definición aceptada hoy en día, los aspectos etiológicos y el daño mismo desde el punto de vista patológico, así como las implicaciones funcionales a que puede dar lugar la presencia de esta entidad. Se analizan los factores predisponentes y las causas etiológicas así como también la microbiología concomitante y se dan pautas tanto para la prevención como para el tratamiento.*

### INTRODUCCION

La endocarditis infecciosa de válvula nativa (EIVN) se presenta cuando la superficie endocárdica es colonizada por microorganismos que comprometen generalmente el endocardio de las válvulas, aunque pueden igualmente estar presentes en el endocardio mural o septal. Cuando el proceso infeccioso compromete el endotelio de los grandes vasos recibe el nombre de endoarteritis, la cual puede dar lugar a un cuadro clínico muy similar a la EIVN.

La EIVN se clasificaba anteriormente de acuerdo con su presentación clínica, en aguda cuando se diagnosticaba en un tiempo menor de 2 semanas, y subaguda cuando se diagnosticaba y manifestaba en plazo superior al ya anotado. Esta clasificación resulta en nuestros días obsoleta en atención a que la flora causal de la EIVN ha cambiado por múltiples factores epidemiológicos. Por lo anterior, es preferible clasificarla según el agente etiológico, lo cual determina el tratamiento y el pronóstico del paciente (1-3).

Riviere (1646), Lancisci (1706) y Morgagni (1761), fueron los primeros en describir pacientes que fallecieron por endocarditis. Los términos endocardio y endocarditis fueron introducidos por primera vez por Jean Baptiste Bouilland, entre 1824 y 1835. A su vez, la descripción anatomopatológica de las vegetaciones fue hecha magistralmente por

Wirchow (1846), y su etiología bacteriana fue descrita por Winge (1869) y Heiberg (1872).

Sir William Osler publica en 1885 una descripción detallada de la endocarditis subaguda iniciándose una era en el estudio y tratamiento de la infección endovascular más común y peligrosa (1, 3).

### EPIDEMIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO

La EIVN ha sido una enfermedad en evolución por varios motivos, entre los que se cuentan, el descubrimiento de los antimicrobianos, el aumento en la expectativa de vida de las personas, la aparición de resistencia bacteriana con el desarrollo de cepas de difícil manejo, la facilitación iatrogénica por los métodos de monitoría invasora, el aumento de la frecuencia de drogadicción en el mundo y la epidemia del SIDA.

La mortalidad de esta enfermedad oscila entre el 10 y el 30%, dependiendo de la agresividad del germen, los factores de riesgo predisponentes, la interacción polimicrobiana, la recurrencia, la celeridad del diagnóstico, su manejo precoz y el tratamiento de las complicaciones.

Respecto a los factores de riesgo, existen algunos dependientes del huésped, constituidos por las lesiones cardíacas subyacentes y los trastornos de inmunodeficiencia, a los cuales se agrega la frecuencia de infección nosocomial.

### LESIONES CARDIACAS PREEXISTENTES

Las lesiones cardíacas preexistentes han sido clasificadas de acuerdo con su riesgo relativo de asociarse a EIVN, en varios grupos (5):

#### Lesiones de alto riesgo relativo

Válvula protésica, endocarditis infecciosa previa, cardiopatía congénita cianosante, *ductus arterioso* persistente, insuficiencia aórtica, estenosis aórtica, insuficiencia mitral, doble lesión mitral, comunicación interventricular, coarta-

*Doctores, Fernando Vargas, Fernando Guzmán, Mabel Fernanda Gómez, José Alfredo Noguera y Mario Bernal. FSFB, Santa Fe de Bogotá, D. C., Colombia.*

ción aórtica y lesión intracardíaca reparada quirúrgicamente con anomalía hemodinámica residual.

### Lesiones de riesgo intermedio

Prolapso de la válvula mitral con regurgitación, estenosis mitral pura, valvulopatía tricuspídea, estenosis pulmonar, hipertrofia septal asimétrica, aorta bivalva o esclerosis aórtica calcificada con mínima anomalía hemodinámica, enfermedad valvular degenerativa en el paciente anciano y lesión intracardíaca reparada quirúrgicamente con mínima o sin anomalía hemodinámica, en menos de 6 meses después de la cirugía.

### Lesiones de bajo riesgo

Prolapso de la válvula mitral sin regurgitación, regurgitación valvular mínima en la ecocardiografía sin anomalía estructural, comunicación interauricular aislada, placas arterioescleróticas, marcapaso cardíaco y lesión intracardíaca reparada quirúrgicamente, con mínima o sin anomalía hemodinámica, después de 6 meses de practicada la cirugía.

Los factores no dependientes del huésped están básicamente determinados por el tipo de bacteremias generadas en procedimientos diagnósticos y terapéuticos o en la drogadicción endovenosa. Las bacteremias espontáneas como las generadas en el acto de defecar son de muy corta duración y de muy baja intensidad como para generar EIVN.

Las bacteremias generadas por infección nosocomial son responsables del 10 al 29% de los casos de endocarditis infecciosa, generalmente secundaria a bacteremia por catéter (4).

Se ha logrado estimar las ratas representativas de bacteremia después de procedimientos dentales, diagnósticos y terapéuticos (5):

Bacteremia espontánea	< 1%
Extracción dental	66%
Cirugía periodontal	88%
Lavado dental o irrigación	40%
Amigdalectomía	35%
Intubación endotraqueal	< 10%
Succión nasotraqueal	16%
Broncoscopia rígida	15%
Remoción o inserción de sonda vesical	13%
Prostatectomía	
Orina estéril	12%
Orina infectada	60%
Dilatación de estrecheces	28%
Parto normal	3%

Endoscopia de vías digestivas altas	4%
Ecocardiografía transesofágica	1%
Colangiopancreatografía retrógrada	5%
Enema de bario	10%
Colonoscopia	5%
Sigmoidoscopia rígida	5%
Proctoscopia	2%
Hemorroidectomía	8%
Dilatación esofágica	45%
Cateterismo cardíaco	2%

Las bacteremias observadas en los drogadictos endovenosos generalmente son causadas por gérmenes muy agresivos como el *S. aureus* o son polimicrobianas y comprometen con más frecuencia el endocardio del corazón derecho, sin que se requiera una lesión cardíaca previa.

## MICROBIOLOGIA

El espectro de la endocarditis infecciosa de válvula nativa en la literatura (1-3, 7-15, 18) nos muestra la siguiente frecuencia:

1. <i>Streptococcus</i> (65%)	
<i>viridans alfa hemolítico</i>	35%
grupo D no enterococcus ( <i>bovis</i> )	15%
grupo D enterococcus ( <i>faecalis</i> )	10%
<i>pneumonia</i> y otros	< 5%
2. <i>Staphylococcus</i> (35%)	
<i>aureus</i>	30%
coagulasa negativos	5%
3. Infección polimicrobiana	< 1%
5. Bacilos Gram negativos	< 5%
6. Anaerobios	< 1%

El *Streptococcus viridans* se observa con más frecuencia en pacientes con valvulopatía previa y su presentación, al igual que *S. de grupo D*, es subaguda. En cambio, *Streptococcus pneumoniae* es de gran virulencia y su cuadro clínico es muy agudo, al igual que el *Staphylococcus aureus*, el cual es responsable del aumento en la infección del corazón derecho, especialmente en drogadictos y en colonización de catéteres venosos centrales.

El *Staphylococcus coagulasa negativo* compromete con mayor frecuencia las válvulas protésicas que las válvulas nativas; los más importantes para los humanos son: *S. epidermidis*, *S. capitis*, *S. warneri*, *S. haemolyticus*, *S. hominis*, *S. acharolyticus*, *S. saprophyticus*, *S. xylosum*, *S. auriculares*. Estos microorganismos colonizan la piel y poseen una matriz extracelular polisacárida que tiene una

alta afinidad por materiales extraños como los catéteres y válvulas protésicas.

La EIVN por bacilos Gram negativos es de baja frecuencia, a pesar de la incidencia relativamente alta de bacteremia, quizás por no tener una adecuada adhesividad a las válvulas y a la fibrina. Se ve más frecuentemente en drogadictos endovenosos y constituye del 13 al 20% de las EIVN, siendo los gérmenes causales en orden de frecuencia: *Pseudomona*, *Serratia* y *Enterobacter* y en muy raras ocasiones otros como la *E. Coli*, *Klebsiella*, *Salmonella*, *Brucella*, *Acinetobacter*.

La EIVN polimicrobiana es poco frecuente y compromete más al corazón derecho, siendo las combinaciones más frecuentes: *S. aureus* más *Streptococcus beta* hemolíticos; *Haemophilus* más *S. viridans*; *S. aureus* más *Pseudomona*; *Enterococcus* más *Cándida*; y *S. viridans* más *Cándida*.

De otro lado, varios gérmenes causantes, pueden presentarse con un cultivo negativo *Haemophilus*, *Chlamydia*, *Actinobacillus*, *Brucella* y varios tipos de hongos, entre muchos otros.

El hemocultivo es una prueba de laboratorio de altísima importancia en el diagnóstico de la EIVN, ya que las bacterias son descartadas de las vegetaciones a una rata relativamente constante. Gracias a los avances en las técnicas de laboratorio su incidencia pasó de ser del 30 al 5%.

La causa más frecuente de hemocultivos negativos en EIVN es el uso previo de antimicrobianos; la duración del tratamiento antimicrobiano previo también es importante, pues si sólo se han usado por 2 ó 3 días, los hemocultivos se negativizan y rápidamente se vuelven positivos de nuevo.

Las endocarditis apropiadamente tratadas con antimicrobianos muestran hemocultivos negativos antes de que se eliminen todos los microorganismos vivos de las vegetaciones, motivo por el cual se debe continuar el tratamiento por tiempo prolongado.

Hay algunos microorganismos que a pesar del uso de las más recientes técnicas de laboratorio, siguen siendo difíciles de cultivar, y requieren generalmente incubaciones prolongadas (3 a 4 semanas) como los que se agrupan en la sigla HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*); o que requieren medios con altas tensiones de dióxido de carbono y/o estudios serológicos como es el caso de la *Brucella*, *Coxiella* y *Clamydia*.

Otros gérmenes son difíciles de cultivar por tener deficiencias nutricionales como se ve en algunos *Streptococcus*.

Los hongos son una causa frecuente de EIVN con hemocultivos negativos y debe considerarse en pacientes que han recibido antimicrobianos por tiempo prolongado, dro-

gadictos endovenosos, endocarditis de válvula protésica y pacientes que no respondan adecuadamente al tratamiento.

## PATOGENIA Y PATOLOGIA

En la endocarditis se presenta, generalmente, un daño endotelial previo, secundario a la turbulencia del flujo sanguíneo, generada por cardiopatías o daños vasculares congénitos o adquiridos. Se produce entonces una exposición del tejido conjuntivo subendotelial (colágeno), lo cual estimula la agregación plaquetaria y la cascada de la coagulación, lo cual contribuye a la formación de trombos de plaquetas en una malla de fibrina. Estos pueden viajar en forma de émbolos o estabilizarse para ir acumulando más plaquetas y fibrina constituyendo vegetaciones estériles; este fenómeno es conocido como endocarditis trombótica no infecciosa (ETNI); las vegetaciones de la ETNI son blancas, friables y usualmente ubicadas en el borde de las válvulas. Estas estructuras son un medio de cultivo ideal para las bacterias que las colonizan.

La EIVN subaguda usualmente se desarrolla en válvulas previamente anormales. Esto contrasta con la EIVN aguda, que puede desarrollarse por invasión directa del epitelio normal de personas drogadictas.

La presencia de bacterias u hongos en una vegetación es un estímulo poderoso para la cascada de coagulación a través de la producción de tromboplastina por los leucocitos cuando éstos entran en contacto con la fibrina. Lo anterior perpetúa el proceso trombótico, conduciendo a la formación de capas de fibrina y plaquetas una sobre otra, aumentando la vegetación de tamaño y, además, protegiendo a los microorganismos de la respuesta inmune.

Las vegetaciones de la EIVN se observan como lesiones coliformes o polipoides que pueden ser de color blanco, café o verdoso; las endocarditis agudas y las producidas por hongos tienden a dar vegetaciones de mayor tamaño que las observadas en la EIVN de curso subagudo. Histológicamente se observan colonias de microorganismos en una matriz de fibrina y plaquetas que característicamente tienen pocos leucocitos, pero que pueden llegar a formar verdaderos abscesos.

La formación de abscesos es una complicación de la infección valvular por extensión al esqueleto fibroso cardíaco y compromiso secundario del miocardio. Estos son más frecuentes en la endocarditis de válvula protésica.

La frecuencia del compromiso valvular es directamente proporcional a la magnitud que ejerza la presión sanguínea sobre su estructura. Por esta razón, en términos generales, es más frecuente en el corazón izquierdo que en el derecho.

En la endocarditis infecciosa también se produce una respuesta inmune de tipo humoral. Se encuentra aumento en la producción de anticuerpos inespecíficos (gamaglobulinas, factor reumatoideo, VDRL falsamente positivo y anti-

cuerpos antiendocardio). Igualmente se presenta elevación en el número de anticuerpos específicos contra los microorganismos y formación de complejos inmunes circulantes que amplían el compromiso de la EIVN, produciendo artritis, glomerulonefritis, esplenomegalia, tenosinovitis. Al parecer, estos complejos circulantes también son los responsables de la pericarditis, los nódulos de Osler y las denominadas manchas de Roth.

La EIVN, cuando no ocasiona complicaciones mortales en el paciente, tiende a la curación. Los macrófagos avanzan hacia la base de la vegetación fagocitando detritos celulares, bacterianos y de fibrina, mientras el endotelio va cubriendo la periferia de la vegetación y se van organizando las fibras colágenas subendoteliales, después de lo cual se calcifican los sitios de las colonias bacterianas. La válvula afectada se cicatriza, engruesa y deforma, e incluso se puede perforar o romper, ocasionando alteraciones hemodinámicas. Se pueden encontrar bacterias muertas aun meses después de un tratamiento satisfactorio.

Sobreviene una pregunta adicional: ¿Por qué un pequeño grupo de gérmenes (*Streptococcus* y *Staphylococcus*) produce la mayoría de los casos de endocarditis, a pesar de no ser los agentes causales más comunes de los episodios de bacteremia en los humanos? Además: ¿Por qué muestran semejante afinidad por el endocardio, que es apenas una pequeña área del endotelio vascular del organismo?

Probablemente se deba a la producción de proteínas adhesivas, las cuales interactúan en forma altamente específica con las llamadas integrinas (proteínas de membrana del endocardio).

Otros microorganismos no sintetizan proteínas sino polisacáridos, como es el caso del *Streptococcus pneumoniae* y del *Staphylococcus epidermidis*. Este último posee una capa de dichos polisacáridos que se adhiere con una gran especificidad a los materiales de los catéteres y de las válvulas protésicas.

Se encuentra falla cardíaca en 27 a 70% de los casos (válvula aórtica 75%, mitral 50%, tricúspide 19%), siendo secundaria a incompetencia valvular, miocarditis, absceso miocárdico y/o infarto agudo del miocardio (IAM). La incompetencia valvular puede ser secundaria a perforación o destrucción valvular, ruptura de cuerdas tendinosas y, ocasionalmente, a una estenosis valvular funcional por vegetaciones de gran tamaño como las producidas por los hongos.

El IAM puede ser secundario a embolismos sépticos hacia las arterias coronarias o asociado a aneurismas micóticos en las arterias coronarias. Asimismo, se ha descrito trombosis coronaria relacionada con cambios inflamatorios contiguos.

Los abscesos miocárdicos son más frecuentes en la válvula aórtica y su causa más común es el *S. aureus*. Cuando los abscesos comprometen el sistema de conducción, pueden llevar a arritmias de todo tipo.

Otra complicación poco frecuente es la extensión transmural del absceso miocárdico, el cual puede perforar la pared del miocardio, ocasionando (si el paciente sobrevive), una pericarditis purulenta.

Las complicaciones neurológicas se ven en un 27 a 39% de los casos, presentándose en el 12 a 17% de los casos de endocarditis infecciosa como el síntoma primario. Dentro de las complicaciones cerebrovasculares, el embolismo cerebral ocupa el primer lugar, seguido por hemorragia intracraneana secundaria a ruptura de los aneurismas micóticos.

Los abscesos cerebrales son relativamente raros, y se ven en el 1 al 4% de los pacientes, siendo el germen causal más frecuente el *S. aureus*.

Puede concurrir un cuadro de cerebritis alrededor de un pequeño émbolo séptico en vasos cerebrales, tanto en la presentación aguda como en la subaguda, y frecuentemente asociado con meningoencefalitis.

Los aneurismas micóticos (que por un lado no son exactamente aneurismas sino pseudoaneurismas y, por otro, no son necesariamente de origen micótico), se desarrollan cuando un microorganismo alcanza la pared arterial a través de la *vasa vasorum* o por la impactación de émbolos sépticos, generando una respuesta inflamatoria que lesiona la pared arterial. El pseudoaneurisma puede seguir aumentando de tamaño por el efecto de la presión sanguínea, aun si el microorganismo ya no está presente.

La verdadera incidencia de los procesos embólicos sistémicos es controvertida, aunque algunos autores informan una incidencia de 12 a 35% de los pacientes con endocarditis subaguda y 50 a 60% de los que presentan endocarditis aguda. Se ha encontrado una mayor frecuencia de esta complicación en endocarditis infecciosa con grandes vegetaciones como las producidas por los gérmenes del grupo HACEK, los hongos, los bacilos Gram negativos y las variedades con déficits nutricionales por *Streptococcus*.

El embolismo sistémico puede generar infecciones metastásicas en sitios como, cerebro, pulmón, riñón, huesos, bazo y extremidades. Se debe sospechar en pacientes que persistan febriles a pesar del tratamiento y presentan síntomas y signos asociados en el sistema comprometido. En estos casos el diagnóstico debe ser lo más precoz posible y el tratamiento muy agresivo, debido al círculo vicioso que tiende a perpetuar la endocarditis infecciosa.

Sepsis y *shock* séptico se ven en un 15% de los pacientes, más comúnmente relacionados con *S. aureus*, reflejando la virulencia de este microorganismo; junto con las complicaciones neurológicas, constituyen hoy por hoy la principal causa de muerte en la endocarditis infecciosa.

Otras complicaciones son la isquemia mesentérica y la obstrucción arterial aguda en las extremidades por procesos embólicos (1, 2, 22-25).

## TRATAMIENTO

El tratamiento antibiótico es pilar terapéutico de la EIVN. La elección del antimicrobiano y la duración del tratamiento se deben individualizar en cada caso, de acuerdo con la sensibilidad del germen, la función inmunológica del paciente, el comportamiento clínico de la enfermedad y la hipersensibilidad del enfermo a determinados antimicrobianos.

Durante la fase aguda de la enfermedad y/o ante inestabilidad hemodinámica, se debe iniciar el tratamiento empírico mientras se obtienen los resultados de los hemocultivos, de acuerdo con la presentación aguda o subaguda de la enfermedad. En el caso de presentación aguda se cubrirán los *S. aureus* y *Streptococcus* y los bacilos Gram negativos, y en el caso de presentación subaguda se cubrirán los *Streptococcus*.

### a. Tratamiento empírico

- *Presentación subaguda.* Penicilina a altas dosis o Ampicilina + Gentamicina. Si el paciente no se encuentra agudamente enfermo o en falla cardíaca, es preferible esperar 24 a 48 horas antes de iniciar los antimicrobianos para así obtener 2 a 3 series de hemocultivos.
- *Presentación aguda.* Penicilina sintética resistente a Penicilinasas + Penicilina a altas dosis + Gentamicina.
- *Alternativa para los dos tipos de presentación:* Vancomicina + Gentamicina.
- *Hemocultivos negativos.* Considerará hongos, *Brucella* y *Coxiella* (1, 38).

### b. Hemocultivos positivos

- *Streptococcus susceptibles a Penicilina (S. viridans o bovis).* Penicilina G, 20 millones de U/día i.v., más Sulfato de Estreptomina, 500 mg c/12h, i.m. o Gentamicina 1 mg/kg/8 h, i.v., ambos por 2 semanas.  
Penicilina G, 20 millones U/día, por 4 semanas.  
Ceftriazona sódica, 2 g i.v. o i.m., una vez al día por 4 semanas.  
Vancomicina 15 mg/kg/12 h, i.v. por 4 semanas.
- *Enterococcus (S. faecalis, faecium o durans).* Penicilina G, 20 millones de U/día i.v./ 4 a 6 semanas, más Estreptomina, 500 mg i.m./12h/4 a 6 semanas; o Gentamicina 1 mg/kg i.m. o i.v./8 h/4 a 6 semanas; o Vancomicina, 15 mg/kg/12 h, i.v., más Gentamicina, 1 mg/kg/8 h, i.m. o i.v., ambos por 4 a 6 semanas.
- *Staphylococcus aureus en el corazón izquierdo.* Nafcilina u Oxacilina, 150 a 200 mg/kg/día, divididos en 4 a 6 dosis, por 4 a 6 semanas, más Tobramicina o Gentamicina, 3 a 5 mg/kg/día dividido en dos dosis, durante la primera semana de tratamiento; o Vancomicina, 30 mg/kg/día, divididos en dos dosis, más Rifampicina, 600 mg/día divididos en dos dosis, por 4 a 6 semanas; o Cefazolina, 100 mg/kg i.v. divididos en tres dosis, por 4

a 6 semanas, más aminoglucósidos, como se mencionó en la primera alternativa.

- *Staphylococcus aureus en corazón derecho.* Nafcilina u Oxacilina, 200 mg/kg/día divididos en dos dosis i.v., por 2 semanas; o Vancomicina más Rifampicina, como en el esquema anterior; o Cefazolina más aminoglucósido, como en el esquema anterior.  
Los esquemas parenterales cortos u orales, sólo se deben utilizar en casos muy seleccionados.
- *Staphylococcus coagulasa negativos.* Vancomicina, 15 mg/kg/12h. i.v., por 6 semanas.
- *Grupo Hacek.* Ampicilina, 12 a 15 g/día por un tiempo variable; o Ampicilina, 12 a 15 g/día, más Estreptomina, 500 mg/12h, i.m.; o Ceftriazona, 2 g/24h, i.v. o i.m., por un tiempo variable.
- *Hemocultivos negativos persistentes.* Vancomicina, 15 mg/kg/12h, más Gentamicina, 1 mg/kg/8h, por 6 semanas
- *Hongos.* Amfotericina B, 0,6 a 1 mg/kg/día, i.v. luego de una pequeña dosis de prueba, más 5-Flucitosina, 150 mg/kg/día, i.v. luego de una pequeña dosis de prueba, más 5-Flucitosina, 150 mg/kg/día v.o., dividido en cuatro dosis. Cirugía temprana manteniendo la Amfotericina después del tratamiento quirúrgico.
- *Brucella.* El gran problema del tratamiento de la EIVN por *Brucella* es que los medicamentos de elección, las tetraciclinas, son bacteriostáticos, más no bactericidas; además, el germen es de localización intracelular y extracelular. Se ha sugerido el tratamiento de esta enfermedad con Doxiciclina más Rifampicina, la cual tiene acción intracelular en los macrófagos; algunos autores han propuesto la asociación de Estreptomina y Trimetoprim Sulfa, además de la Doxiciclina y Rifampicina con un régimen de cuatro drogas; el esquema debe llevarse a cabo por lo menos 4 a 6 semanas; también es claro que estos pacientes requieren una aproximación quirúrgica temprana dado el comportamiento tan agresivo de este germen.
- *Coxiella.* La aparición antimicrobiana que se sugiere es el uso de Doxiciclina más una quinolona o Trimetoprim Sulfa, con un tratamiento quirúrgico temprano. Este germen presenta también el reto de que su ocupación es exclusivamente intracelular.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO

### Indicaciones absolutas

- Falla cardíaca refractaria
- Sepsis persistente a pesar de un adecuado tratamiento antimicrobiano
- Absceso del anillo valvular
- Pericarditis purulenta
- EIVN por hongos, *Coxiella* o *Brucella*

- EIVN por gérmenes de gran agresividad (*S. pneumoniae*).

### Indicaciones relativas

- Eventos embólicos sistémicos a repetición a pesar de dos semamas de tratamiento antimicrobiano
- EIVN por *Staphylococcus* o por bacilos Gram negativos sin falla cardíaca
- EIVN con hemocultivos negativos persistentes y sin falla cardíaca.

La principal indicación para un tratamiento quirúrgico es la presencia de falla cardíaca. La decisión de un remplazo valvular de urgencia no debe posponerse para completar un tratamiento antimicrobiano cuando el paciente se torna hemodinámicamente inestable.

A los pacientes mayores de 40 años en los cuales se ha decidido tratamiento quirúrgico y se encuentran hemodinámicamente estables se les debe realizar cateterismo cardíaco con angiografía coronaria, para descartar si se requiere en el mismo tiempo quirúrgico revascularización miocárdica.

Los pacientes drogadictos endovenosos con EIVN de válvula tricúspide que requieran cirugía, deben ser tratados con valvulectomía sin remplazo valvular; la base de esto es que la ausencia de esta válvula puede ser tolerada hemodinámicamente por muchos años, mientras que la presencia de la válvula protésica en este grupo de pacientes, que muy seguramente volverán a la drogadicción, conlleva un riesgo muy alto de EIVP (1, 15, 20, 22, 32-34).

### PREVENCIÓN Y PROFILAXIS

Como hemos mencionado en anteriores publicaciones, la endocarditis infecciosa, requiere de dos condiciones: bacteremia y un factor de riesgo predisponente (generalmente enfermedad cardíaca). Por esta razón cuando se reconoce un paciente con una condición de alto riesgo para endocarditis, se trata de disminuir la intensidad de la bacteremia, con profilaxis antimicrobiana, en aquellos procedimientos que impliquen riesgo de infección sistémica.

Se han propuesto diferentes mecanismos por medio de los cuales los antimicrobianos previenen la endocarditis: eliminación de las bacterias antes de alcanzar el torrente sanguíneo, eliminación de la bacteria en el torrente sanguíneo antes de alcanzar la válvula, alteración de la adherencia de la bacteria a la válvula, eliminación de la bacteria cuando ha alcanzado la válvula y daño no completo de la bacteria, lo que permite al sistema inmune aniquilar la bacteria. Ninguno de éstos ha sido plenamente demostrado.

La profilaxis antimicrobiana está recomendada en pacientes con lesión cardíaca de alto riesgo o de riesgo intermedio, en los siguientes procedimientos:

- Procedimiento dental con sangrado gingival o en las mucosas
- Cirugía que comprometa la mucosa gastrointestinal o respiratoria alta
- Broncoscopia rígida
- Escleroterapia para várices esofágicas
- Dilatación esofágica
- Cirugía vesical
- Cistoscopia, dilatación uretral
- Cateterismo uretral, con infección urinaria presente
- Cirugía del tracto genitourinario, incluyendo prostatectomía
- Incisión y drenaje de tejido infectado
- Histerectomía vaginal
- Parto vaginal complicado con infección

### Esquema de profilaxis en los procedimientos dentales, orales o del tracto respiratorio superior

1. Amoxicilina, 3 g 1 hora antes del procedimiento, y 1.5 g, 6 horas después del mismo.
2. Si el paciente es alérgico a la Penicilina o a la Amoxicilina, suministrar Eritromicina ES o Eritromicina S, 2 horas antes del procedimiento, y la mitad de la dosis a las 6 horas; o Clindamicina, 300 mg, 30 minutos antes del procedimiento y 150 mg, 6 horas después; o Vancomicina, 1 g i.v. iniciándola 1 hora antes del procedimiento.
3. Si el paciente no puede tomar medicamentos por vía oral, se administrará: Ampicilina 2 g i.v. o i.m., 30 minutos antes, y 1 g i.v. 6 horas después; o Clindamicina, 300 mg i.v., 30 minutos antes y 150 mg i.v. 6 horas después.

### Profilaxis en los Procedimientos genitourinarios y gastrointestinales

1. Ampicilina, 2 g i.v. + Gentamicina 1.5 mg/kg, sin sobrepasar los 80 mg, 30 minutos antes del procedimiento y la misma dosis a las 8 horas; o Amoxicilina, 1.5 gr. v.o. a las 6 horas.
2. Si el paciente es alérgico a las penicilinas, dar Vancomicina, 1 g i.v. iniciándolo 1 hora antes + Gentamicina, 1.5 mg/kg, sin exceder los 80 mg i.v., 1 hora antes, repitiendo el esquema a las 8 horas.
3. Cuando el paciente es de bajo riesgo, se puede optar por: Amoxicilina, 3 g v.o., 1 hora antes del procedimiento, y 1.5 g v.o. a las 6 horas (5, 36-38).

### ABSTRACT

*This is a review article in which we want to pointed out many aspects concerning Infectious Endocarditis of Native Valve including the more acceptable definition, the aetiology and the anatomopatological changes as well as the functional implications. We presented the most common microbiological findings and the current use of antimicrobial as prophylactic and treatment.*

## REFERENCIAS

1. Hurst J W: Endocarditis, Infective and Noninfective Endocarditis. *The Heart*. 63: 1230-52
2. Nunley D L, Perlam P E: Endocarditis, Changing Trends in Epidemiology, Clinical and Microbiologic Spectrum./ *Postgrad Med*. 1993; 93: 235-47
3. Bayer A S: Infective Endocarditis *Clin Infect Dis* 1993; 17: 313-20
4. Steckelberg J M, Wilson W R: Risk Factors for Infective Endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 1993; 7: 9-17
5. Durak y Phil: Prevention of Infective Endocarditis *N Engl J Med* 1994; 332 (1): 38-43
6. Nahass R G, Weinstein M P: Infective Endocarditis in Intravenous Drug Users: A Comparison of Human Immunodeficiency Virus Type 1-negative and -Positive Patients. *J Infect Dis* 1990; 162: 967-70
7. Nadir A, Pras E, Copperman Y et al: Pacemaker Endocarditis. *Medicine* 1993; 73 (6): 299-305
8. Mortara L, Bayer A: Staphylococcus Aureus Bacteremia and Endocarditis: New Diagnostic and Therapeutic Concepts. *Infect Dis Clin North Am* 1993; 7 (1): 53-68
9. Whitener C, Caputo G: Endocarditis Due to Coagulase Negative Staphylococcus: Microbiologic, Epidemiologic, and Clinical Considerations. *Infect Dis Clin North Am* 1993; 7 (1): 81-96
10. Watanakunakorn C: Staphylococcus Aureus Endocarditis at a Community Teaching Hospital, 1980 to 1991. *Arch Intern Med* 1994; 154: 2330-5
11. Guzmán F, Barrera C, Vargas F et al: Endocarditis por S. Pneumoniae. *Acta Méd Col* 1992; 17 (6): 440-2
12. Tunke A R, Kaye D: Endocarditis with Negative Blood Cultures. *N Engl J Med* 1992; 326 (18): 1215-7
13. Baddour L M, Meyer J, Henry B: Polymicrobial Infective Endocarditis in the 1980s. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 963-70
14. Relman D: Has Trench Fever Returned. *N Engl J Med* 1995; 332 (7): 463-4
15. Fernández M: Zoonotic Endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 1993; 7 (1): 135-52
16. Johnson C: Adherence Events in the Pathogenesis of Infective Endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 1993; 7 (1): 21-36
17. Bayer A, Norman D: Valve Site-Specific Pathogenic Differences Between Right Sided and Left Sided Bacterial Endocarditis. *Chest* 1990; 98(1): 200-5
18. Lukes A, Bright D, Durack D: Diagnosis of Infective Endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 1993; 7 (1): 1-8
19. Bayer A, Ward J, Gubztib K et al: Evaluation of New Clinical Criteria for the Diagnosis of Infective Endocarditis. *Trans Am J Med* 1994; 96: 211-19
20. Bayer A, Shapiro S: Transesophageal and Doppler Echocardiography in the Diagnosis and Management of Infective Endocarditis. *Chest* 1991; 100 (4): 1125-30
21. Daniel V, Mugge A, Martin R et al: Improvement in the Diagnosis of Abscesses Associated with Endocarditis by Transesophageal Echocardiography. *N Engl Med* 1994; 324 (12): 795- 800
22. Murphy J, Smith K: Management of Complications of Infective Endocarditis with Emphasis on Ecocardiographic Findings. *Infect Dis Clin North Am* 1993; 7 (1): 153-66
23. Mansur A, Grinberg M: The Complications of Infective Endocarditis. *Arch Intern Med* 1992; 152: 2428-32
24. Salgado A: Central Nervous System Complications of Infective Endocarditis. *Stroke* 1991; 28: 1461-3
25. Herzog C, Henry T: Bacterial Endocarditis Presenting as Acute Myocardial Infarction: A Cautionary Note for the Era of Reperfusion. *Trans Am J Med* 1991; 90: 392-7
26. Baddour L: Twelve year Reviews of Recurrent Native Valve Infective Endocarditis: A Disease of The Modern Antibiotic Era. *Rev Infect Dis* 1988; 10 (6): 1163-70
27. Carbonoc G, Fantin D: Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Aspects of Therapy of Experimental Endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 1993; 7 (1): 69-80
28. Chambers H: Short Course Combinations and Oral Therapies of Staphylococcus Aureus Endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 1993; 7 (1): 69-80
29. Francioli P: Ceftriazone and Outpatient Treatment of Infective Endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 1993; 7 (7): 97-116
30. Eliopoulos G: Aminoglucoiside Resistant Enterococcal Endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 1993; 7 (1): 117-34
31. Vuille C, Nidorf M: Natural History of Vegetations During Successful Medical Treatment of Endocarditis. *Am Heart* 1994; 128 (6): 1200-9
32. Dreyfus G, Serraf A: Valve Repair in Acute Endocarditis. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 706-13
33. Larbalestgier R, Kinchla N: Acute Bacterial Endocarditis, Optimizing Surgical Results. *Circulation* 1992; 86 (5): 68-73
34. Prager R: Evolution of Aortic Valve Replacement for Native Aortic Valve Endocarditis. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 187-8
35. Lederman M, Sprague L: Duration of Fever During Treatment of Infective Endocarditis. *Medicine* 1992; 71 (1): 52-7
36. Dajani A, Bismo A: Prevention of Bacterial Endocarditis, Recommendations of American Heart Association. *JAMA* 1990; 264 (22): 2919-22
37. Van Der Meer J, Thompson J: Efficacy of Antibiotic Prophylaxis for Prevention of Native Valve Endocarditis. *Lancet* 1992; 339: 135-9
38. Sanford K, Gilbert D: Guide to Antimicrobial Therapy. 1994.
39. Guzmán F, Cartmill I, Holden M, Freeman R: Candida Endocarditis. Report of four cases. *Internat J Cardiol* 1987; 16: 131-6
40. Guzmán F, Vargas F, Prada G, León J, Matijasevic E: Complicaciones Infecciosas Bacterianas y Profilaxis Antibiótica en Cirugía Cardíaca. *Cardiología* 1992; 4: 37-47.