

## Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en endocarditis

Federico Vallés (coordinador), Manuel Anguita, M. Pilar Escribano, Feliciano Pérez Casar, Hipólito Pousibet, Pilar Tornos y Manuel Vilacosta

Sociedad Española de Cardiología.

La endocarditis infecciosa es una enfermedad que afecta, fundamentalmente, a las válvulas cardíacas, con mal pronóstico y que es originada por gran variedad de microorganismos. La profilaxis es muy importante, pero hay muchos interrogantes sobre su verdadera efectividad y la mejor forma de llevarla a cabo. En este artículo se presentan unas recomendaciones en este sentido. El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos, bacteriológicos y ecocardiográficos, fundamentalmente siguiendo los criterios de Duke. Los ecocardiogramas transtorácico y transesofágico tienen no sólo valor diagnóstico, sino que son una buena guía para decidir la actitud terapéutica. El tratamiento antibiótico se basa en los hallazgos del hemocultivo, si bien se presentan pautas no sólo específicas para los diferentes gérmenes hallados, sino también en caso de hemocultivos negativos. Por último se valoran las indicaciones y el momento adecuado de la cirugía.

**Palabras clave:** *Profilaxis. Endocarditis. Guías.*

(*Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1384-1396)

### Guidelines of the Spanish Society of Cardiology on Endocarditis

Infectious endocarditis is a disease which mainly involves the cardiac valves. It has a bad prognosis and is caused by a great variety of microorganisms. Prophylaxis is important although the effectiveness and the best way to achieve it remain unclear. Recommendations are herein presented. The diagnosis is based on clinical, bacteriological, and echocardiographic findings mainly based on Duke's criteria. Transthoracic and transesophageal echography are not only of diagnostic value but are also a tool to determine the therapy to follow. Antibiotic therapy should be selected according to the organisms isolated and their *in vitro* susceptibility. Guidelines for empirical antibiotic therapy in cases of negative cultures are also included. Lastly, indications and time for surgery are discussed.

**Key words:** *Prophylaxis. Endocarditis. Guidelines.*

(*Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1384-1396)

## INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad inflamatoria, exudativa y proliferativa del endocardio, que afecta más frecuentemente a las valvas, producida por gran variedad de microorganismos. Las lesiones más frecuentes son las verrugas o vegetaciones que se forman y crecen a través de la colonización por gérmenes de agregados de fibrina y plaquetas, el denominado trombo fibrinoplaquetario. En la gran mayoría de los casos, estos fenómenos se originan a partir de pequeñas lesiones del endotelio causadas por alteraciones hemodinámicas o presencia de material extraño intracavitario (prótesis, etc.).

Bouillaud empleó los términos de endocardio y endocarditis en 1835, pero fue Osler, desde 1835, quien

estudió ampliamente la enfermedad. En 1940 fue tratado el primer paciente con penicilina, y desde entonces se han ido produciendo mejoras en los aspectos clínicos, microbiológicos, diagnósticos y terapéuticos, con mejoría del pronóstico de la enfermedad. La mortalidad, en la fase activa de la EI sobre válvula nativa, es del 12%, con una supervivencia del 81% a los 10 años. En la EI protésica tardía, la mortalidad es inferior al 5% si está causada por estreptococos, y puede ser del 50% si son estafilococos<sup>1</sup>. En conjunto, las EI de peor pronóstico son las causadas por gérmenes como los citados estafilococos, hongos, *Coxiella burnetii* y las protésicas precoces.

## PROFILAXIS ANTIBIÓTICA DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Dado que determinados procedimientos diagnóstico-terapéuticos se acompañan de bacteriemia y teniendo en cuenta el especial riesgo que presentan algunas lesiones cardiovasculares a la colonización del germen sobre las mismas, la utilización de agentes antimicro-

Correspondencia: Dr. F. Vallés Belsué.  
Servicio de Cardiología. Hospital Reina Sofía.  
Avda. Menéndez Pidal, s/n. 14004 Córdoba.

TABLA 1. Procedimientos en los que se debe considerar profilaxis

	Cavidad oral	Aparato respiratorio	Aparato digestivo	Aparato genitourinario
Recomendada	Extracción dental Procedimientos periodontales Implantes subgingivales de tiras de antibióticos Implantes bandas de ortodoncia Inyección intraligamentosa de anestésicos Limpieza con sangrado	Amigdalectomía Tonsilectomía Cirugía mucosa respiratoria Broncoscopio (rígido)	Esclerosis varices esofágicas Dilatación esofágica Colangiografía retrógrada endoscópica Cirugía biliar Cirugía musosa intestinal	Cirugía de próstata Cistoscopia Dilatación uretral
No necesaria	Inyecciones de anestésicos no intraligamentarias Quitar puntos de sutura Obtención de impresiones dentales Extracción primera dentición	Intubación Broncoscopio (flexible) con y sin biopsia <sup>a</sup>	Ecocardiografía transesofágica <sup>a</sup> Endoscopia con o sin biopsia <sup>a</sup>	Histerectomía vaginal <sup>a</sup> Cesárea Parto vaginal <sup>a</sup> Sin infección Sonda uretral Aborto terapéutico Dispositivos intrauterinos

<sup>a</sup>Opcional para los pacientes de alto riesgo.

bianos como medida profiláctica para la prevención de endocarditis es una práctica recomendada en la actualidad<sup>2</sup>.

En cualquier caso, todo protocolo de profilaxis antimicrobiana de endocarditis debe considerar: el riesgo que la enfermedad cardiovascular de base supone para contraer la enfermedad, el riesgo de bacteriemia que el procedimiento conlleva, los potenciales efectos secundarios del tratamiento a instaurar y la valoración del cociente riesgo/beneficio de dicho tratamiento<sup>3</sup>.

No disponemos, hasta el momento, de estudios controlados y aleatorizados que permitan concluir que durante los procedimientos que conllevan una bacteriemia en los pacientes con lesiones cardiovasculares el tratamiento profiláctico con antibiótico asegure una protección frente a la endocarditis. En este sentido, uno de los estudios más amplios realizados hasta el momento demostró que sólo un 6% de los casos de endocarditis podrían haberse prevenido<sup>4</sup>.

Por el contrario, otro estudio realizado en pacientes con prótesis valvular que fueron sometidos a extracciones dentales o procedimientos quirúrgicos, y por ello con un riesgo alto de endocarditis bacteriana, demuestra con resultados estadísticamente significativos que los pacientes con tratamiento antibiótico profiláctico, tienen una incidencia menor de endocarditis cuando se comparan con aquellos en los que no se utilizó dicha protección<sup>5</sup>. Por ello, y pese a los resultados en ocasiones no superponibles, la morbilidad y mortalidad que conlleva la endocarditis bacteriana así como otras razones de orden médico-legal, justifican que el consenso general sea el del empleo de profilaxis en los pacientes en los que la enfermedad cardíaca, junto con el procedimiento a emplear, comporte un riesgo significativo<sup>6</sup>.

## Bacteriemia y endocarditis: patogenia

Se ha demostrado una relación entre determinados procedimientos dentales, quirúrgicos y terapéuticos con el hallazgo de bacteriemia causada por microorganismos comúnmente asociados a endocarditis y atribuibles al procedimiento en cuestión. En la tabla 1 se enumeran los procedimientos en los que hay que considerar la necesidad o no de profilaxis, en función, como se explicará, de la cardiopatía existente.

Sin embargo, estas recomendaciones clásicas se han puesto en duda recientemente tras la publicación por Strom et al de un estudio de casos y controles en el que se incluyen 273 casos con endocarditis infecciosa diagnosticados en 54 hospitales y sus correspondientes controles<sup>7</sup>. En este estudio, cuyos resultados apoyan los de otros trabajos previos, se concluye que los pacientes con endocarditis, a pesar de tener en una proporción mucho más elevada una cardiopatía predisponente previa (el 38 frente al 6% de los controles), se habían realizado procedimientos dentales en los 3 meses previos con una frecuencia similar a la de los controles (el 16,8% frente al 14,3%), con lo que la *odds ratio* era de 1,2 (0,7-1,9); es decir, que la realización de un procedimiento dental no representaba un riesgo significativo para el desarrollo de endocarditis, incluso en una población de mayor riesgo para ello. Sólo la extracción de una pieza dental y la cirugía gingival eran ligeramente más frecuentes en el grupo de pacientes con endocarditis que en los controles, pero con un número de casos muy reducido para poder extraer conclusiones tajantes. En un editorial sobre este trabajo, Durack<sup>8</sup> subraya que no se ha demostrado nunca la efectividad de la profilaxis antibiótica en humanos, y mucho menos la relación coste-beneficio, y que el trabajo citado añade más dudas todavía a la necesidad de

TABLA 2. **Cardiopatías asociadas con endocarditis***Profilaxis recomendada*

## Riesgo alto

Prótesis valvulares (incluidas bioprótesis y homoinjertos)  
 Endocarditis bacteriana previa  
 Cardiopatías congénitas cianóticas  
*Ductus arteriosus*  
 Insuficiencia aórtica  
 Estenosis aórtica  
 Insuficiencia mitral  
 Doble lesión mitral  
 CIV  
 Coartación aórtica  
 Lesiones intracardíacas operadas con anomalías hemodinámicas residuales  
 Cortocircuitos sistémicos o pulmonares con corrección quirúrgica

## Riesgo moderado

Otros defectos congénitos que los expuestos en el apartado precedente y posterior  
 Estenosis mitral pura  
 Valvulopatía tricuspídea  
 Estenosis pulmonar  
 Miocardiopatía hipertrófica  
 Prolapso mitral con insuficiencia valvular y/o valvas redundantes  
 Aorta bicúspide con ligeras anomalías hemodinámicas  
 Esclerosis aórtica con ligeras anomalías hemodinámicas  
 Lesiones degenerativas valvulares en los ancianos  
 Lesiones intracardíacas operadas sin anomalías hemodinámicas en los primeros 6 meses tras la intervención

*Profilaxis no necesaria*

## Riesgo bajo

CIA tipo *ostium secundum*  
 Reparación de CIA y ductus pasados 6 meses y sin lesiones residuales  
 Cirugía coronaria  
 Prolapso mitral sin insuficiencia valvular  
 Soplos funcionales  
 Enfermedad de Kawasaki sin disfunción valvular  
 Fiebre reumática previa sin lesión valvular  
 Marcapasos (endocavitarios y epicárdicos) y desfibriladores  
 Insuficiencia valvular leve por Doppler sin anomalías orgánicas

CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular.

estas normas de profilaxis. Es posible que en una próxima revisión de dichas pautas se rebajen las exigencias y recomendaciones, y que sólo se mantengan como situaciones de riesgo que necesitan profilaxis la extracción dental y la cirugía gingival (incluyendo la colocación de implantes), y algunas situaciones de

riesgo, como las prótesis valvulares y la endocarditis previa. Sin embargo, hasta que estos cambios se produzcan se deben seguir las recomendaciones clásicas referidas en este capítulo (tablas 1 y 2).

**Patologías cardíacas**

Se considera indicado el tratamiento antibiótico cuando la enfermedad cardíaca subyacente y el procedimiento a emplear comportan un riesgo importante. O lo que es lo mismo, en aquellas enfermedades cardíacas consideradas de riesgo alto y moderado<sup>9,10</sup> (tabla 2), cuando coinciden con procedimientos diagnósticos o terapéuticos en los que se presume la bacteriemia de un germen con potencialidad de producir endocarditis. Por el contrario, y aunque la endocarditis puede aparecer en una persona sin lesión cardíaca previa, no se considera indicada la profilaxis en los pacientes cuya lesión vascular es considerada de bajo riesgo.

Por lo que respecta a la profilaxis en pacientes que son sometidos a la implantación de material protésico endovascular mediante técnicas percutáneas, no existen datos que justifiquen el empleo de dicha profilaxis.

La profilaxis en los casos de prolapso mitral continúa siendo motivo de controversia debido a su amplio espectro en las formas de presentación<sup>9,11</sup>. En el momento actual se ha demostrado una relación positiva en el análisis del coste/beneficio de los pacientes con valvas muy engrosadas y con degeneración mixoide y/o la presencia de regurgitación mitral<sup>12,13</sup>. En casos menores, el riesgo de endocarditis es similar al de la población normal<sup>11</sup>.

**Pautas de profilaxis**

Con la finalidad de reducir la posibilidad de crear resistencias bacterianas se recomienda iniciar la profilaxis antibiótica inmediatamente antes del procedimiento y sin prolongarlo más de 6-8 h después del mismo, salvo en los casos en los que, por la existencia de una infección establecida, se haga necesario su tratamiento.

En las tablas 3 y 4 se especifican distintos regímenes antibióticos en función del órgano sobre el que se actúa y las circunstancias individuales del paciente.

Los pacientes que van a ser sometidos a cirugía cardíaca constituyen un grupo especial; en ellos debe realizarse una evaluación dental preparatoria completa.

TABLA 3. **Pauta antibiótica en los procedimientos dentales, cavidad bucal, aparato respiratorio y esófago**

Profilaxis estándar	Amoxicilina	Adultos: 2 g; niños: 5 mg/kg 1 h antes del procedimiento
Intolerancia a la vía oral	Ampicilina	Adultos: 2 g i.m. o i.v.; niños: 50 mg/kg i.m. o i.v. 30 min antes del procedimiento
Alérgicos a penicilina	Clindamicina o cefalexina	Adultos: 600 mg; niños: 20 mg/kg oral 1 h antes del procedimiento Adultos: 2 g; niños: 50 mg/kg oral 1 h antes del procedimiento
Alérgica a penicilina e intolerancia a la vía oral	Clindamicina o cefazolina	Adultos: 600 mg; niños: 20 mg/kg i.v. 30 min antes del procedimiento Adultos: 1 g; niños: 25 mg/kg i.m. o i.v. 30 min antes del procedimiento

TABLA 4. Pauta antibiótica en los procedimientos genitourinarios y gastrointestinales (excluyendo esófago)

Paciente de alto riesgo	Ampicilina y gentamicina	<i>Adultos:</i> ampicilina 2 g i.m. o i.v. más gentamicina 1,5 mg/kg (no superar 120 mg) 30 min antes del procedimiento; 8 h después, ampicilina 1 g i.m. o i.v. o amoxicilina 1 g oral <i>Niños:</i> ampicilina 50 mg/kg i.m. o i.v. (no superar 2 g) más gentamicina 1,5 mg/kg 30 min antes del procedimiento; 6 h después, ampicilina 25 mg/kg i.m. o i.v. o amoxicilina 25 mg/kg oral
Pacientes de alto riesgo alérgicos a ampicilina /amoxicilina	Vancomicina y gentamicina	<i>Adultos:</i> vancomicina 1 g i.v. en 1-2 h más gentamicina 1,5 mg/kg i.v. o i.m. (no superar 120 mg) terminando la perfusión 30 min antes del procedimiento <i>Niños:</i> vancomicina 20 mg/kg i.v. 1-2 h más gentamicina 1,5 mg/kg i.v. o i.m.; terminando la perfusión 30 min antes del procedimiento
Pacientes con riesgo moderado	Amoxicilina o ampicilina	<i>Adultos:</i> amoxicilina 2 g oral 1 h antes del procedimiento o ampicilina 2 g i.m. o i.v. 30 min antes del procedimiento <i>Niños:</i> amoxicilina 50 mg/kg oral 1 h antes del procedimiento, o ampicilina 50 mg/kg i.m. o i.v. 30 min antes del procedimiento
Pacientes con riesgo moderado alérgicos a ampicilina/amoxicilina	Vancomicina	<i>Adultos:</i> vancomicina 1 g i.v. en 1-2 h, terminando la perfusión 30 min antes del procedimiento <i>Niños:</i> vancomicina 20 mg/kg i.v. en 1-2 h, terminando la infusión 30 min antes del procedimiento

Debido a la elevada morbimortalidad de la endocarditis bacteriana en pacientes sometidos a implantes de material protésico intracardíaco o intravascular, se recomienda en ellos la profilaxis perioperatoria antibiótica.

*Staphylococcus aureus*, estafilococo coagulasa negativo y difteria son gérmenes asociados con la endocarditis durante cirugía cardíaca abierta. Por ello, en estos casos se recomienda el empleo de cefalosporinas u otro antimicrobiano, cuya elección estará en función con el patrón de susceptibilidad de cada centro hospitalario<sup>3</sup>. El tratamiento debe ser iniciado inmediatamente antes de la cirugía, con valores intraoperatorios adecuados y mantenidos durante no más de 24 h en el curso postoperatorio.

## EL ECOCARDIOGRAMA EN LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

El ecocardiograma tiene un papel muy importante en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con endocarditis infecciosa<sup>14</sup>. En la actualidad, la presencia de vegetaciones, abscesos y pseudoaneurismas, o la detección de una dehiscencia protésica o una regurgitación valvular de nueva aparición, representan un criterio diagnóstico mayor de endocarditis infecciosa. Estos hallazgos ecocardiográficos forman, junto con los hemocultivos, los pilares básicos en los que se asienta el diagnóstico clínico de endocarditis. Sin embargo, la utilidad de la ecocardiografía en los pacientes con endocarditis va más allá de un simple papel diagnóstico. Puede detectar la extensión perianular de la infección (abscesos, pseudoaneurismas, fístulas) y otras complicaciones intracardíacas (rotura de cuerdas, derrame pericárdico, etc.), valorar la existencia y el grado de disfunción valvular, nativa o protésica, y su repercusión hemodinámica, estudiar los aspectos morfológicos y dinámicos de la vegetación y su relación con el embolismo, influir en la decisión de cuándo y

cómo debe ser intervenido un paciente, efectuar una evaluación posquirúrgica del enfermo y, por último, proporcionar una idea sobre el pronóstico del paciente<sup>15</sup>.

En todo paciente con sospecha de endocarditis se debe realizar un ecocardiograma. No es correcta la utilización rutinaria del ecocardiograma en todo paciente con fiebre. El ecocardiograma permite la visualización de las vegetaciones, que son la lesión fundamental de la endocarditis y constituyen un criterio diagnóstico mayor. Se trata de masas de morfología y márgenes irregulares con una densidad ecogénica parecida a la de los trombos, adheridas al anillo protésico o a las valvas y con un movimiento caótico independiente de las mismas. La sensibilidad de la ecocardiografía transtorácica en la detección de vegetaciones está en torno al 60%, porcentaje que depende fundamentalmente de la población estudiada y de la experiencia en la realización de la prueba. La alta resolución de las imágenes ecocardiográficas obtenidas con sondas transesofágicas aumenta las posibilidades diagnósticas de la ecocardiografía. La sensibilidad de la ecocardiografía transesofágica en la detección de vegetaciones oscila entre el 94 y el 100%. Por tanto, ante un cuadro clínico sugestivo, la negatividad de la exploración ecocardiográfica convencional obliga a la práctica de un ecocardiograma transesofágico, sobre todo en pacientes con prótesis valvulares o en sujetos con una ventana acústica transtorácica inadecuada<sup>16</sup>.

Las vegetaciones pueden aumentar de tamaño si el tratamiento antibiótico no es efectivo, disminuir e incluso desaparecer. Es un hecho frecuente la persistencia de la vegetación después del tratamiento efectivo de un episodio de endocarditis<sup>17</sup>. La detección de vegetaciones tras el tratamiento de la endocarditis no influye en el pronóstico del paciente. No está claro si el tamaño de las vegetaciones influye en la valoración pronóstica inicial; en cualquier caso, su papel en la in-

dicación quirúrgica del paciente debe ser cuidadosamente individualizado y valorado en el contexto clínico general.

En la endocarditis protésica, el ecocardiograma transeofágico es superior al transtorácico por tres razones: es capaz de visualizar vegetaciones de pequeño tamaño, cuantificar mejor la insuficiencia protésica y periprotésica y detectar con más exactitud la presencia de complicaciones perianulares. La modalidad transeofágica es capaz de visualizar vegetaciones de pequeño tamaño; por el contrario, la ecocardiografía transtorácica sólo detecta el 25% de las vegetaciones menores de 5 mm y el 69% de las vegetaciones entre 6 y 10 mm. En presencia de una prótesis, sobre todo en posición mitral, el ecocardiograma transtorácico es claramente inferior, pues la atenuación, las reverberaciones y otros artefactos que producen las estructuras protésicas, en particular las mecánicas, en la aurícula izquierda impiden la visualización de las vegetaciones y la detección de chorros de regurgitación perivalvular, que si son de nueva aparición constituyen un criterio mayor de endocarditis. Hay que señalar, no obstante, que la regurgitación periprotésica no es específica de endocarditis. En las prótesis aórticas, el ecocardiograma transeofágico también es superior al transtorácico en la visualización de vegetaciones pero, además, también lo es en la detección de la extensión perivalvular de la infección (abscesos, pseudoaneurismas y fístulas periaórticas y de la continuidad mitroaórtica)<sup>18</sup>. Estas complicaciones son, al igual que las vegetaciones, un criterio mayor de endocarditis. En algunos casos de endocarditis protésica no se detectan vegetaciones y sí complicaciones perianulares de la endocarditis. El tamaño de la vegetación no es útil para predecir la extensión perianular de la infección. Ésta es más frecuente en la endocarditis aórtica y, sobre todo, en la endocarditis aórtica protésica precoz. Los pseudoaneurismas son cavidades ecolucentes en contacto con la luz vascular y, por tanto, tienen flujo en su interior. El absceso es una cavidad cerrada, sin flujo en su interior y suele tener una densidad ecográfica inferior a la de las estructuras adyacentes. La sensibilidad y especificidad de la ecocardiografía transeofágica en la detección de estas complicaciones son muy altas, alrededor del 90%<sup>18</sup>, y la exactitud diagnóstica de esta técnica es más elevada para el pseudoaneurisma que para el absceso. Una perforación secundaria del pseudoaneurisma o del absceso en otra cavidad provoca la formación de una fístula, siendo las más frecuentes con la aurícula izquierda; sin embargo, esta complicación es muy poco frecuente. En algunos pacientes con endocarditis protésica y afectación perianular se puede objetivar una dehiscencia parcial de la prótesis que, si es lo suficientemente extensa, puede ocasionar un movimiento protésico muy característico conocido como "cabeceo protésico". La dehiscencia protésica es también un criterio mayor de endocarditis.

**TABLA 5. Indicaciones de la ecocardiografía transeofágica en la endocarditis infecciosa**

---

Prótesis valvular
ETT negativo y alta sospecha clínica de endocarditis (bacteriemia extrahospitalaria por estafilococo)
ETT con ventanas acústicas inadecuadas
Pacientes con alteraciones valvulares estructurales previas (prolapso mitral, enfermos renales, lesiones degenerativas, etc.) y con un resultado dudoso en el ETT
Marcapasos y otros catéteres intracavitarios
Ausencia de respuesta al tratamiento antibiótico adecuado (signos de infección persistente)
Sospecha ecocardiográfica (transtorácico) o clínica (bloqueo auriculoventricular) de extensión perianular de la infección
Insuficiencia cardíaca

---

ETT: ecocardiograma transtorácico.

A pesar de que la modalidad ecográfica preferida para el estudio de las prótesis en la endocarditis es la transeofágica, la ecocardiografía convencional ofrece datos sobre la función ventricular y la hemodinámica valvular, de modo que su información es complementaria y puede servir de guía al estudio transeofágico. Por tanto, es aconsejable realizar un estudio ecográfico secuencial, primero transtorácico y después transeofágico.

El valor predictivo negativo de un ecocardiograma transeofágico en el diagnóstico de endocarditis es muy alto (95%), lo que significa que si no hay lesiones ecocardiográficas típicas de endocarditis en el estudio transeofágico es muy probable que el paciente no tenga esta enfermedad<sup>19</sup>. Sin embargo, si la sospecha clínica es importante, sobre todo si el paciente es portador de una prótesis aórtica, no se puede descartar el diagnóstico de endocarditis y conviene repetir el estudio una días después.

En la actualidad, en la mayoría de centros en los que se dispone de ecocardiografía transeofágica se utiliza esta técnica en casi todos los pacientes con endocarditis. Sin embargo, no siempre es imprescindible. En pacientes con endocarditis sobre válvula nativa con un estudio transtorácico adecuado, sin insuficiencia cardíaca, buena respuesta al tratamiento antibiótico y sin imágenes sugerentes de complicaciones perivalvulares no es necesario recurrir a la vía transeofágica. En la endocarditis derecha, el ecocardiograma transeofágico no es superior al transtorácico, sobre todo en heroínómanos<sup>20</sup>; la válvula tricúspide al ser una estructura anterior se estudia bien con el ecocardiograma transtorácico. Estos pacientes suelen ser jóvenes y delgados y, por tanto, tienen una ventana acústica adecuada y, además, las vegetaciones derechas son de mayor tamaño que las de las válvulas izquierdas. Estos hechos explican la suficiencia del ecocardiograma transtorácico en estos pacientes. Una excepción es la infección de los marcapasos y de otros catéteres intracavitarios: en

estos casos el ecocardiograma transesofágico es de elección<sup>21</sup>. Las indicaciones de la ecocardiografía transesofágica en la endocarditis infecciosa se señalan en la tabla 5.

## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

El diagnóstico definitivo de la endocarditis infecciosa sólo puede realizarse con seguridad absoluta mediante la demostración del germen o de la histología específica en las vegetaciones o en material embólico, generalmente obtenidos a través del acto quirúrgico o de la necropsia. Sin embargo, y debido a la necesidad de alcanzar un diagnóstico lo más precoz posible, en la mayoría de los casos dicho diagnóstico se realiza sobre la base de la clínica del paciente. Las dificultades diagnósticas de la endocarditis infecciosa derivan de la gran variedad de manifestaciones clínicas con que puede presentarse la enfermedad, que pueden confundirse con otras enfermedades sistémicas. Por ello, un alto grado de sospecha es fundamental para su diagnóstico.

El diagnóstico es evidente en los pacientes que presentan todas o la mayoría de las manifestaciones clínicas clásicas: bacteriemia o fungemia, evidencia de valvulitis activa, fenómenos embólicos o fenómenos vasculares de origen inmunológico. Sin embargo, en muchos pacientes estos signos pueden estar ausentes<sup>22</sup>, por lo que ha sido preciso establecer una serie de criterios diagnósticos que reúnan una sensibilidad y especificidad adecuadas. Es importante tener en cuenta que la ausencia de cualquiera de las manifestaciones clásicas de endocarditis no excluye su diagnóstico; es decir, puede existir una endocarditis infecciosa en pacientes sin gérmenes aislados en los cultivos, vegetaciones en el ecocardiograma, fenómenos embólicos o sin cardiopatía predisponente, por poner unos ejemplos.

Los datos y parámetros valorados en los criterios diagnósticos de endocarditis infecciosa son de tres tipos: clínicos, microbiológicos y ecocardiográficos. En 1981, Von Reyn et al propusieron unos criterios diagnósticos estrictos basados fundamentalmente en datos clínicos y microbiológicos<sup>23</sup>, que son los que se han venido utilizando hasta la introducción más reciente, en 1994, por Durack et al, de los criterios de Duke<sup>24</sup>. Von Reyn distinguía tres tipos de diagnóstico, con mayor o menor seguridad: diagnóstico de certeza, de probabilidad y de posibilidad. En la tabla 6 se reflejan los requerimientos necesarios para considerar como endocarditis un caso sospechoso; los datos diagnósticos más importantes son los microbiológicos (aislamiento del mismo germen en la mayoría de los hemocultivos obtenidos, 2 al menos), la existencia de una cardiopatía predisponente y algunos hallazgos clínicos (fiebre, fenómenos embólicos o vasculares, nuevos soplos).

Algunas limitaciones de estos criterios se han ido viendo con el paso de los años. En primer lugar, sólo en una minoría de los pacientes era posible establecer un diagnóstico de certeza. En segundo lugar, no se tenía en cuenta la aparición de nuevos factores predisponentes, como la adicción a drogas por vía parenteral. En tercer lugar, tampoco se establecía el valor de los hallazgos del ecocardiograma<sup>14</sup>. Por tanto, la aplicación de estos criterios, aunque muy importante por sentar las bases del diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa, presenta la limitación de que muchos casos de endocarditis podrían no ser diagnosticados como tales (sensibilidad reducida). Este problema parece haberse resuelto en gran parte con los nuevos criterios de Durack, que se especifican en la tabla 7<sup>24</sup>. Esta clasificación establece un diagnóstico definitivo, basado no sólo en los criterios histomicrobiológicos (que corresponderían al diagnóstico de certeza de Von Reyn), sino también en criterios clínicos, microbiológicos y ecocardiográficos mayores o menores (tablas 7 y 8), y un diagnóstico de posibilidad (tabla 7). Así mismo, se establecen también criterios para descartar el diagnóstico de endocarditis (tabla 7).

Las ventajas de esta clasificación son la inclusión, entre los criterios diagnósticos, de la adicción a drogas por vía parenteral y los hallazgos del ecocardiograma, además de los clínicos y microbiológicos clásicos de Von Reyn (tabla 8) y, por tanto, la sensibilidad alcanzada es mayor sin haber perdido especificidad<sup>14</sup>, así como el mayor porcentaje de casos con diagnóstico de certeza. Entre los hallazgos ecocardiográficos, sólo 3 se consideran criterios mayores: vegetaciones claras, abscesos perianulares o dehiscencia protésica nueva; otras alteraciones sugestivas pero distintas a estas 3 se consideran criterios menores. Entre los criterios menores se incluye también la evidencia serológica de infección activa por gérmenes que típicamente causan endocarditis (criterio también ausente en la clasificación de Von Reyn)<sup>24</sup>. Diversos estudios, en los que se incluyen más de 1.700 pacientes, han confirmado la mayor sensibilidad de estos criterios respecto a los de Von Reyn<sup>14</sup> en todos los subgrupos de pacientes (distintas edades, endocarditis protésicas y nativas, adictos a drogas o no, etc.). El valor predictivo negativo de los criterios de Duke también es muy elevado; en un estudio reciente fue superior al 98%<sup>25</sup>, lo que indica que cuando no se cumplen los criterios de endocarditis la probabilidad de que a pesar de todo se trate de una endocarditis es casi nula. La especificidad en otro estudio sobre 100 pacientes fue del 99%; sólo en un paciente en que existía otro diagnóstico alternativo se confirmó posteriormente la existencia de endocarditis<sup>26</sup>.

Todos estos estudios indican que el diagnóstico de endocarditis infecciosa en la actualidad debe hacerse aplicando los criterios de Duke, que presentan una sensibilidad, especificidad y valor predictivo negativo muy elevados, superiores al 95%<sup>14</sup>. Es posible que es-

**TABLA 6. Criterios diagnósticos de endocarditis infecciosa de Von Reyn**

---

Diagnóstico de certeza  
Evidencia directa de endocarditis infecciosa (histología y/o microbiología) en material obtenido por cirugía, necropsia o émbolos

Diagnóstico de probabilidad

1. Hemocultivos persistentemente positivos\* más uno de los siguientes:
  - a) Nuevo soplo de regurgitación
  - b) Cardiopatía predisponente\*\* y fenómenos vasculares\*\*\*
2. Hemocultivos negativos o intermitentes positivos más todo lo siguiente:
  - a) Fiebre
  - b) Nuevo soplo de regurgitación
  - c) Fenómenos vasculares

Diagnóstico de posibilidad

1. Hemocultivos persistentemente positivos más uno de lo siguiente:
  - a) Cardiopatía predisponente
  - b) Fenómenos vasculares
2. Hemocultivos negativos o intermitentes negativos más todo lo siguiente:
  - a) Fiebre
  - b) Cardiopatía predisponente
  - c) Fenómenos vasculares
3. Para los casos de endocarditis por *S. viridans*: al menos 2 hemocultivos positivos, con fiebre y ausencia de un foco extracardíaco

---

\*Al menos 2 hemocultivos obtenidos, siendo positivos los 2, o 3 de 3, o al menos el 70% de todos los obtenidos si éstos fueron 4 o más. \*\*Valvulopatía, cardiopatía congénita o prótesis valvular (se excluyen los marcapasos). \*\*\*Petequias, hemorragias, ungueales o conjuntivales, manchas de Roth, nódulos de Osler, manchas de Janeway, meningitis aséptica, glomerulonefritis, fenómenos embólicos.

**TABLA 7. Criterios de Durack para el diagnóstico de la endocarditis infecciosa**

---

1. Definitiva
  - A. Criterios patológicos  
Microorganismos demostrados en la vegetación por cultivo o histología o en un émbolo periféricos o en un absceso intracardíaco  
Vegetación o absceso intracardíaco confirmados por histología
  - B. Criterios clínicos  
Dos criterios mayores  
Uno mayor y 3 menores, o  
Cinco menores
2. Posible  
Hallazgos sugestivos de endocarditis infecciosa que no la clasifican en definitiva ni en rechazo
3. Rechazo o descartada
  - A. Diagnóstico distinto que justifique los hallazgos
  - B. Resolución de las manifestaciones clínicas con cuatro días de tratamiento antimicrobiano o menos
  - C. Sin evidencia histológica de endocarditis infecciosa en cirugía o en autopsia tras cuatro días o menos de tratamiento antitrombótico

---

**TABLA 8. Criterios mayores y menores de la clasificación de Durack para el diagnóstico de endocarditis infecciosa**

---

Criterios mayores

1. Hemocultivos positivos para endocarditis infecciosa
  - a. Microorganismos típicos de endocarditis infecciosa en dos hemocultivos separados  
*S. viridans*  
*S. bovis*  
HACEK  
*S. aureus* o *Enterococcus* adquiridos en la comunidad en ausencia de foco primario
  - b. Hemocultivos persistentemente positivos  
Hemocultivos extraídos con más de 12 h de separación  
3/3 positivos o la mayoría de 4 o más hemocultivos separados siempre que entre el primero y el último haya al menos una hora
2. Evidencia de afectación endocárdica
  - a. Eco positivo  
Vegetación en válvula o estructuras adyacentes o en el choque del jet  
Donde haya material implantado en ausencia de otra explicación anatómica  
Absceso  
Nueva dehiscencia parcial de una válvula protésica
  - b. Nueva regurgitación valvular (incremento o cambio en un soplo preexistente no es suficiente)

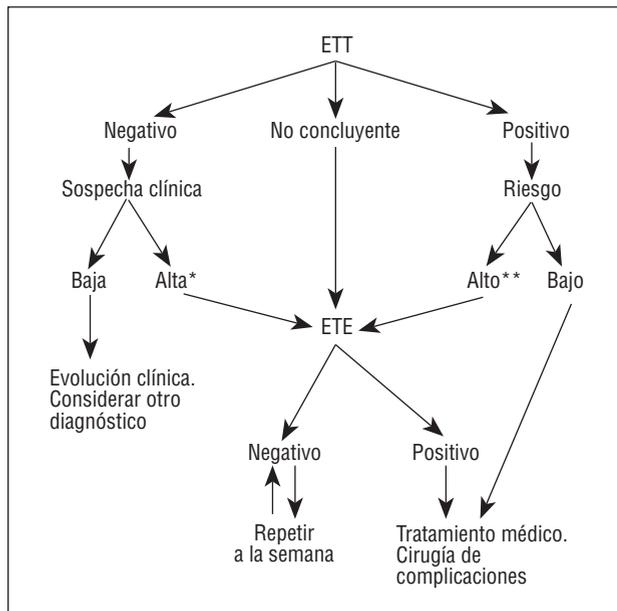
Criterios menores

1. Predisposición  
Una cardiopatía predisponente o ser adicto a drogas por vía parenteral
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 (sugestivo de endocarditis infecciosa sin alcanzar los criterios mayores antes mencionados)
6. Evidencia microbiológica (hemocultivos positivos que no cumplen los criterios mayores, excluyendo un solo hemocultivo con *Staphylococcus coagulasa* negativo y microorganismos no asociados con endocarditis infecciosa) o evidencia serológica de infección con un microorganismo que produce endocarditis infecciosa

---

tos parámetros puedan mejorarse aún más, sobre todo la sensibilidad (para evitar falsos diagnósticos negativos), aumentando el número de criterios menores: evidencias serológicas específicas para algunos gérmenes, como *Coxiella*, *Brucella* o *Bartonella*<sup>27</sup>; datos analíticos, como aumento de la velocidad de sedimentación, proteína C reactiva o microhematuria; hallazgos clínicos, como esplenomegalia, etc. En un estudio reciente, la adición de estos criterios menores a los originales de Durack aumentó la sensibilidad en un 10%, sin que disminuyera la especificidad.

El importante papel que desempeñan los hallazgos de los ecocardiogramas transtorácico y transesofágico no



**Fig. 1.** Aportación del ecocardiograma al diagnóstico y manejo de la endocarditis infecciosa. ETT: ecocardiograma transtorácico; ETE: ecocardiograma transesofágico. \*Sospecha clínica alta: bacteriemia persistente, cardiopatía predisponente. \*\*Datos de alto riesgo: gérmenes virulentos, destrucción valvular o perivalvular, evolución clínica desfavorable.

se circunscribe sólo al diagnóstico de la endocarditis, sino que también aporta trascendentes implicaciones terapéuticas y de manejo. Otro aspecto a considerar es que la negatividad inicial de un estudio ecocardiográfico no excluye de forma absoluta el diagnóstico de endocarditis, por lo que pueden ser necesarios estudios seriados con un cierto intervalo de tiempo o por diferentes vías. En la figura 1<sup>28</sup> se propone un protocolo de actuación, basado en los datos clínicos y ecocardiográficos, en pacientes con sospecha de endocarditis infecciosa.

## TRATAMIENTO

### Normas generales

El tratamiento de la EI se basa en la administración del antibiótico más adecuado, a la dosis necesaria y durante el tiempo suficiente para erradicar el germen responsable de las vegetaciones endocárdicas<sup>29</sup>. Este tratamiento requiere en algunos casos ser complementado con cirugía cardíaca (infección persistente, extensión perivalvular de la infección, inestabilidad hemodinámica), siendo recomendable que las formas de mayor riesgo (endocarditis aórticas, endocarditis protésicas y las causadas por microorganismos virulentos) sean tratadas en medios hospitalarios que dispongan de cirugía cardíaca o de un drenaje rápido a un servicio de cirugía cardíaca.

Los antibióticos deben utilizarse a dosis altas y por vía intravenosa, excepto cuando no sea posible, duran-

**TABLA 9. Tratamiento de la endocarditis infecciosa por estreptococo del grupo viridans y bovis**

Fármaco	Dosis y vía	Duración (semanas)
Sensible a la penicilina (CMI ≤ 0,1 µg/ml)		
Penicilina G sódica	2-3 MU i.v./4 h	4
Ceftriaxona	2 g/24 h i.v. o i.m.	4
Vancomicina*	15 mg/kg i.v./12 h	4
Sensibilidad intermedia a la penicilina (CMI > 0,1 µg/ml y < 0,5 µg/ml)		
Penicilina G sódica + gentamicina	3 MU i.v./4 h 1 mg/kg i.v./8 h	4 2

\*Alérgicos a la penicilina. CMI: concentración mínima inhibitoria.

**TABLA 10. Tratamiento de la endocarditis infecciosa por enterococo**

Fármaco	Dosis y vía	Duración (semanas)
Penicilina G sódica	18-30 MU i.v./24 h	4-6
Ampicilina	2 g i.v./4 h	4-6
Vancomicina*	15 mg/kg i.v./12 h	4-6
Se añadirá a las pautas previas		
Gentamicina	15 mg/kg i.m. o i.v./12 h	4-6

\*Alérgicos a la penicilina.

te un tiempo prolongado, de 4-6 semanas, para evitar las recidivas y erradicar los focos metastásicos. En la mayoría de los pacientes el tratamiento se inicia una vez conocido el germen responsable y el tratamiento se realiza según el antibiograma. Las pautas más habituales se describen en las tablas 9-12<sup>30,31</sup>.

En determinadas circunstancias, el estado clínico del paciente requiere una actuación rápida (estado séptico, insuficiencia cardíaca con importante destrucción valvular), siendo necesario pautar un tratamiento antibiótico empírico, siempre tras la toma de al menos 3 hemocultivos. En la selección de la pauta antibiótica es necesario considerar los microorganismos causales más frecuentes tabla 13<sup>29</sup>, su perfil clínico característico y sus peculiaridades epidemiológicas.

Las EI sobre válvula nativa con curso agudo generalmente son estafilocócicas y las de curso subagudo estreptocócicas. En la EI en pacientes con prótesis valvulares<sup>32</sup>, se distinguen dos grupos: a) las precoces que se presentan en los primeros 12 meses tras la cirugía y sus gérmenes productores son de adquisición nosocomial, siendo *Staphylococcus epidermidis* el más frecuente, y b) las tardías, que tiene un espectro microbiológico similar a la EI sobre válvula nativa. Además, existen peculiaridades epidemiológicas que decantan la máxima probabilidad hacia un microorganismo concreto; así, en la EI en un paciente con neoplasia intes-

**TABLA 11. Tratamiento de la endocarditis estafilocócica**

Fármaco	Dosis y vías	Duración
Sobre válvula nativa		
Cloxacilina + gentamicina	2 g i.v./4 h	4-6 semanas
	1 mg/ kg i.v./8 h	3-5 días
Cefazolina** + gentamicina	2 g i.v./8 h	4-6 semanas
	1 mg/ kg i.v./8 h	3-5 días
Vancomicina** + rifampicina* (meticilín resistentes)	15 mg/kg i.v./12 h	4-6 semanas
	300 mg p.o./8 h	4-6 semanas
Sobre prótesis valvular		
Cloxacilina + gentamicina + rifampicina	2 g i.v./4 h	4-6 semanas
	1 mg/ kg i.v./8 h	2 semanas
	300 mg p.o./8 h	4-6 semanas
Vancomicina + gentamicina + rifampicina (meticilín resistentes)	15 mg/kg i.v./12 h	4-6 semanas
	1 mg/ kg i.v./8 h	2 semanas
	300 mg p.o./8 h	4-6 semanas

\*Si hay mala evolución o evidencia de abscesos. \*\*Alérgicos.

**TABLA 12. Tratamiento de la endocarditis producida por el grupo HACEK (*H. parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *Actinobacillus actinomyces* *comitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*)**

Fármaco	Dosis y vía	Duración
Ceftriaxona	2 g/24 h i.v. o i.m.	4 semanas
Ampicilina + gentamicina	2 g i.v./4 h	4 semanas
	1 mg/kg i.v. o i.m./8 h	4 semanas

tinal generalmente el germen responsable es *Streptococcus bovis*, y en las aparecidas tras manipulaciones obstétricas o genitourinarias el germen productor típico es el enterococo.

Una vez conocido el germen responsable, aislado de los hemocultivos, se optimizará el tratamiento antibiótico empírico utilizado (tabla 14). En la EI es necesaria una estrecha monitorización de la eficacia antibiótica<sup>33</sup> para el ajuste individualizado de la dosis y para conseguir la máxima eficacia terapéutica. Se utiliza la CMI (concentración mínima inhibitoria), que es la concentración mínima necesaria del antibiótico para matar *in vitro* al microorganismo causal de la infección, con el objetivo de asegurarse de que en el lugar de la infección se alcancen concentraciones superiores a la CMI en los intervalos entre las dosis del fármaco. Una alternativa es el PBS (poder bactericida del suero): a las 48 h de empezar el tratamiento se mezcla el suero del paciente extraído en el pico y en el valle de los antibióticos, se diluye y se inoculara con el microorganismo causante de la infección. Para que el tratamiento sea eficaz se requiere como mínimo que el suero diluido 8 veces sea capaz de destruir la bacteria infectante (es muy útil con microorganismos multirresistentes o

**TABLA 13. Gérmenes causales más frecuentes en los distintos tipos de endocarditis infecciosa**

	EISVN (%)	EIPP (%)	EIPT (%)
<i>S. viridans</i>	40	10	30
<i>S. aureus</i>	25	20	15
<i>S. epidermidis</i>	Raro	35	15
Enterococo	10	Raro	10
Difteroides	5	10	5
Bacilos gramnegativos	Raro	15	10
Hongos	Raro	10	5
No identificado	5-10	5-10	5-10

EISNV: endocarditis infecciosa (EI) sobre válvula nativa; EIPP: EI sobre prótesis precoz; EIPT: EI sobre prótesis tardía.

**TABLA 14. Elección de la antibioterapia empírica**

	El aguda	El subaguda	El protésica precoz
Germen más probable	<i>S. aureus</i>	<i>S. viridans</i>	<i>S. epidermidis</i>
Fármaco	Cloxacilina o vancomicina + gentamicina	Penicilina G Na o ampicilina + gentamicina	Rifampicina + vancomicina + gentamicina

El: endocarditis infecciosa.

**TABLA 15. Indicaciones de cirugía**

Insuficiencia cardíaca secundaria a regurgitación valvular aguda, no controlada rápidamente
Insuficiencia cardíaca secundaria a disfunción protésica
Sepsis persistente (> 7-10 días) pese a antibioterapia correcta
Endocarditis por microorganismos difíciles: hongos, gramnegativos, <i>Staphylococcus aureus</i> (especialmente en prótesis y siempre que no haya una respuesta inmediata al tratamiento antibiótico)
Documentación de absceso perivalvular o periprotésico o fistulas intracardíacas
Embolismos de repetición con persistencia de imágenes de vegetaciones grandes y móviles en el ecocardiograma

poco habituales). La EI con buena evolución con la pauta antibiótica prescrita al inicio no requieren esta monitorización tan específica, que está especialmente indicada en los pacientes con evolución tórpida.

El estado clínico de los pacientes debe revisarse a diario<sup>29-34</sup>, vigilando la posible aparición de signos de insuficiencia cardíaca, alteraciones del ritmo o conducción cardíaca, fenómenos embólicos o clínica neurológica. Debe, así mismo, vigilarse la posibilidad de que aparezcan efectos tóxicos de los antibióticos. La persistencia del cuadro febril o la aparición de fiebre durante el tratamiento plantea varias posibilidades diagnósticas que deben descartarse en cada caso: fiebre medicamentosa (en general asociada a eosinofilia), flebitis superficial en relación con la vía de administración del antibiótico, foco séptico extracardíaco o absceso intracardíaco.

Una vez finalizado el tratamiento antibiótico, debe procederse a realizar hemocultivos de control antes de asegurar la curación bacteriológica, siendo recomendable realizar el último hemocultivo a los 2 meses de completado el ciclo antibiótico, que es el período con mayor riesgo de recidiva. Si reaparece la infección, se tratará de nuevo médicamente y se planteará el recambio valvular si se trata de gérmenes de tratamiento difícil o muy virulentos.

La anticoagulación<sup>34</sup> está contraindicada como norma en los pacientes con EI ya que no previene los fenómenos embólicos e incrementa el riesgo de hemorragia cerebral por rotura de un aneurisma micótico o la conversión de un infarto isquémico en hemorrágico. Sin embargo, si la cardiopatía de base lo hace necesario, como ocurre en los pacientes portadores de prótesis valvulares, la anticoagulación debe mantenerse. En las fases iniciales del tratamiento, cuando el riesgo embolígeno es más alto, es prudente sustituir los dicumarínicos por heparina. Tras la aparición de una complicación neurológica la anticoagulación debe suspenderse transitoriamente.

## Endocarditis con hemocultivos negativos

Actualmente los hemocultivos son negativos en el 5% de las EI diagnosticadas con criterios estrictos<sup>14</sup>. Las causas implicadas son:

1. La más frecuente es el *tratamiento antimicrobiano previo* derivado de un diagnóstico incorrecto. Lógicamente la susceptibilidad del microorganismo y el tiempo del tratamiento antimicrobiano determinan la persistencia de los hemocultivos negativos. Si el tratamiento ha durado 2-3 días, los hemocultivos son negativos sólo los primeros días. Si se ha recibido un tratamiento antibiótico completo, los hemocultivos son negativos durante semanas. En estos pacientes debe diferirse el tratamiento antimicrobiano empírico durante 3-4 días y seriar los hemocultivos para detectar el microorganismo causal y realizar el tratamiento antimicrobiano óptimo, disminuyendo la morbimortalidad de la EI. Sin embargo, si el paciente tiene un aspecto séptico, insuficiencia cardíaca o existen datos ecocardiográficos de insuficiencia valvular progresiva se debe iniciar tratamiento antibiótico empírico; actualmente el más recomendado<sup>2</sup> es vancomicina, 15 mg/kg/12 h i.v. más gentamicina, 1 mg/kg/8 h i.m. o i.v.

2. *La naturaleza del agente causal*<sup>33</sup>, que requiere para su correcto aislamiento técnicas microbiológicas específicas: a) la prolongación de los tiempos de incubación y el uso de medios especiales han permitido el aislamiento de bacterias del grupo HACEK (*Haemophilus* spp., *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*), *Brucella* spp., *Legionella* spp. y *Mycobacterium* spp.; b) la utilización de técnicas sero-

lógicas específicas ha supuesto una importante ayuda para la identificación de determinados microorganismos (*Coxiella burnetii*, *Chlamydia psittaci*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma* spp., *Legionella pneumoniae*, *Brucella* spp. y *Bartonella* spp.), y c) en pacientes con riesgo especial de sufrir endocarditis fúngica (*Candida* spp., *Aspergillus* spp., *Cephalosporium* spp.) como consumidores de droga por vía parenteral o pacientes con tratamientos antimicrobianos prolongados se deben utilizar medios de cultivo y técnicas específicas (lisis-centrifugación) y/o métodos serológicos para su identificación.

Además de las técnicas serológicas y de los hemocultivos, el cultivo de vegetaciones<sup>1</sup> valvulares procedentes de la cirugía cardíaca o de una embolia periférica también pueden contribuir al aislamiento del agente causal.

## Endocarditis infecciosa por microorganismos poco frecuentes

### *Coxiella burnetii*

Es un bacilo gramnegativo, patógeno intracelular obligado, productor de la fiebre Q, con gran resistencia a la desecación y a los desinfectantes. Su distribución es universal, afecta al ganado (vacas, cabras y ovejas) y a animales domésticos. Se elimina por la leche, orina, heces y tejido placentario, donde se multiplica con rapidez. Se adquiere por inhalación, contacto o consumo de materiales contaminados. Supone un riesgo ocupacional para personal de laboratorio, pastores y veterinarios.

El cuadro clínico que produce es subagudo<sup>35</sup>, de meses o incluso años de evolución, de fiebre y síndrome constitucional. Las vegetaciones que produce son de pequeño tamaño y se requiere la ecocardiografía transesofágica para su correcta visualización. La insuficiencia cardíaca y los fenómenos embólicos y de autoinmunidad son frecuentes. Típicamente afecta a pacientes con prótesis valvulares, valvulopatía previa o inmunodeprimidos.

El diagnóstico radica en la sospecha clínica ante un cuadro de EI con hemocultivos negativos y las técnicas serológicas son especialmente útiles. El diagnóstico de enfermedad se establece con un título de anticuerpos IgG  $\geq 1/800$  y de IgA  $\geq 1/200$ . La serología se utiliza para monitorizar la evolución tras el tratamiento antibiótico, con un descenso progresivo de los títulos de anticuerpos hasta la curación (IgG  $< 1/200$  y los IgA han desaparecido).

El tratamiento óptimo y la duración del mismo no están bien definidos, ya que se ha aislado el germen en las válvulas de pacientes tras varios años de tratamiento antibiótico. El régimen terapéutico más eficaz son las doxiciclinas con quinolonas durante un período prolongado, que oscila entre 1 y 3 años, con estricta

vigilancia clínica y serológica. El tratamiento quirúrgico está indicado sólo si se producen complicaciones hemodinámicas, manteniendo el tratamiento antibiótico para evitar la recidiva de la infección sobre el material protésico. El pronóstico es malo con elevada tasa de recidivas y una mortalidad superior al 20%.

### *Brucellae*

Son bacilos gramnegativos intracelulares facultativos con requerimientos nutricionales específicos para su crecimiento. El microorganismo afecta a las glándulas mamarias de los animales infectados y se transmite por contacto directo o por consumo de productos lácteos contaminados no pasteurizados y por inhalación. Supone un riesgo profesional en ganaderos, veterinarios y personal de laboratorio. Es endémica en España, causando el 3-4% de las EI.

Afecta a pacientes con valvulopatía previa y produce vegetaciones grandes con tendencia a la formación de abscesos perivalvulares. El tratamiento antibiótico óptimo<sup>35</sup> y su duración no están bien establecidos, utilizándose una combinación de tres fármacos o más (doxiciclina, rifampicina, cotrimoxazol y estreptomina) durante 6-8 semanas. En la mayoría de los casos requiere tratamiento quirúrgico complementario, ya que es un microorganismo muy destructivo en la fase aguda. Tras el recambio valvular, el tratamiento antibiótico debe ser prolongado, y algunos autores<sup>14</sup> recomiendan prolongarlo hasta 10 meses.

### *Candida y Aspergillus*

Es poco frecuente, y supone el 2% de todos los casos de EI<sup>35</sup>. Suele asociarse con la presencia de prótesis valvulares, catéteres centrales i.v., inmunodepresión y adicción a drogas por vía parenteral, generalmente en el contexto de una infección diseminada. Típicamente producen grandes vegetaciones que con gran frecuencia embolizan (33-83%) en las arterias periféricas

El tratamiento es controvertido<sup>2</sup>; el más utilizado es anfotericina B con o sin fluocitosina durante unas 6 semanas, para continuar con fluconazol oral durante varios meses. En general requieren tratamiento quirúrgico complementario.

### *Legionella*

La adquisición es habitualmente nosocomial<sup>32</sup> en el período perioperatorio y las cepas aisladas suelen ser idénticas a las presentes en el agua del hospital. Los pacientes presentan un cuadro subagudo de fiebre y síndrome constitucional. Las vegetaciones son de pequeño tamaño y rara vez embolizan. Requieren tratamiento antibiótico prolongado<sup>14</sup>, 6-17 meses con doxiciclina o eritromicina que se monitoriza con la evolución de la titulación de anticuerpos específicos. El tratamiento qui-

quirúrgico es necesario con frecuencia por complicaciones hemodinámicas.

## INDICACIONES DE CIRUGÍA EN LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA (tabla 15)

El tratamiento quirúrgico ha supuesto un gran avance en la mejoría del pronóstico de determinadas formas de endocarditis<sup>34,36</sup>. Sin embargo, la decisión de intervenir o no a pacientes con endocarditis infecciosa en fase de actividad de la enfermedad debe ser siempre meditada, teniendo en cuenta la situación clínica global del paciente y sus posibilidades reales de supervivencia. El espectro clínico de la enfermedad está cambiando y los enfermos con endocarditis son cada vez más ancianos y tienen otras enfermedades que pueden hacer las indicaciones de cirugía especialmente difíciles. En cuanto al tipo de intervención a realizar se habla de un menor riesgo de reinfección si se implantan bioprótesis u homoinjertos<sup>37</sup>, pero ello no está probado y en la mayoría de centros se utilizan prótesis mecánicas con excelentes resultados<sup>38</sup>. El papel de las técnicas de reparación valvular también está siendo evaluado<sup>39</sup>:

1. Insuficiencia cardíaca. La indicación principal de la cirugía en la fase activa de la infección es la insuficiencia cardíaca secundaria a lesión valvular provocada por la endocarditis<sup>34,36</sup>. Salvo en presencia de contraindicaciones o riesgo mayor, el desarrollo de cualquier grado de insuficiencia exige un tratamiento médico adecuado, estabilización clínica, si ello es posible, e indicación quirúrgica. Las endocarditis con más riesgo de presentar esta complicación son las aórticas con regurgitaciones agudas y severas, y las endocarditis protésicas con dehiscencias importantes o más raramente con obstrucciones protésicas secundarias a vegetaciones. La necesidad de cirugía por insuficiencia cardíaca es menos frecuente en las endocarditis mitrales por microorganismos poco agresivos y en la endocarditis derecha del adicto a drogas.

2. Prótesis valvulares. Se debe ser más agresivo en la indicación quirúrgica de las EI sobre prótesis, sobre todo en las formas precoces y en todas aquellas producidas por microorganismos distintos a los estreptococos sensibles a la penicilina. En la mayoría de estos casos suele estar indicada la cirugía ya que la infección comporta habitualmente disfunción de las prótesis y afectación periprotésica grave, con abscesos perianulares<sup>40</sup>.

3. Persistencia de cuadro séptico. Otras indicaciones son menos frecuentes y por lo general permiten tomar la decisión de intervenir tras unos días de tratamiento antibiótico y con un carácter menos urgente. La persistencia del cuadro séptico, pasados más de 7 días con tratamiento antibiótico correcto, es una indicación de cirugía una vez se excluyen razonablemente otras cau-

sas de fiebre, como serían la existencia de abscesos extracardíacos o la hipersensibilidad a los antibióticos.

4. La endocarditis debidas a microorganismos para los que no se dispone de antibióticos eficaces constituyen también una indicación de cirugía. En este grupo debemos incluir a las endocarditis fúngicas<sup>41</sup>, las endocarditis por gérmenes agresivos e inhabituales como los gramnegativos (p. ej., *Pseudomonas* o enterobacterias) y probablemente se debe plantear la cirugía en las endocarditis estafilocócicas si éstas no responden inmediatamente al tratamiento antibiótico y siempre si se trata de prótesis<sup>42</sup>.

5. La documentación de abscesos perivalvulares, por lo general periprotésicos y acompañados de disfunción protésica importante, o la documentación de otras posibles complicaciones intracardíacas, como fístulas, constituyen también una clara indicación de cirugía<sup>43</sup>.

6. La existencia de embolismos de repetición, con persistencia de las imágenes de vegetaciones, puede hacer aconsejable la cirugía. Por el contrario, la única documentación de vegetaciones, aunque sean móviles y grandes, no constituye una indicación quirúrgica.

## BIBLIOGRAFÍA

- Tornos MP, Almirante B, Soler J. Historia natural y pronóstico de la endocarditis infecciosa. Rev Esp Cardiol 1998; 51 (Supl 2): 40-43.
- Degano AS, Bino AL, Chung KJ. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. JAMA 1990; 264: 2919-2922.
- Dajani AS, Taubert KA, Wilson W. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. JAMA 1997; 277: 1794-1801.
- Van der Meer JTM, van Wijk W, Thomson J, Vanderbroucke JP, Valkenburg HA, Michel MF. Efficacy of antibiotic prophylaxis for prevention of native valve endocarditis. Lancet 1992; 339: 135-139.
- Horskotte D, Rosin H, Friedrichs W, Loogen F. Contribution for choosing the optimal prophylaxis of bacterial endocarditis. Eur Heart J 1987; 8 (Supl): 379-381.
- García Moll M, Gurgui Ferrer M. ¿Se debe realizar profilaxis? ¿Es realmente efectiva? Riesgo de endocarditis tras cirugía cardíaca. Rev Esp Cardiol 1998; 51: 44-50.
- Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, Kinman JL, Feldman RS, Stolley PD et al. Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis. A population-based, case-control study. Ann Intern Med 1998; 129: 761-769.
- Durack DT. Antibiotics for prevention of endocarditis during dentistry: time to scale back? Ann Intern Med 1998; 129: 829-831.
- Steckelberg JM, Wilson WR. Risk factors for infective endocarditis. Infect Dis Clin North Am 1993; 7: 9-19.
- Durack DT. Prevention of infective endocarditis. N Engl J Med 1995; 332: 38-44.
- Carabello BA. Mitral valve disease. Current Probl Cardiol 1993; 7: 423-478.
- Devereux RB, Fray CJ, Kramer-Fox R, Rovers RB, Ruchlin HS. Cost-effectiveness of infective endocarditis prophylaxis for mitral valve prolapse with and without a mitral regurgitant murmur. Am J Cardiol 1994; 74: 1024-1029.
- Devereux RB, Kramer-Fox R, Kligfield P. Mitral valve prolapse: causes, clinical manifestation, and management. Ann Intern Med 1989; 111: 305-317.
- Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, Wilson W, Steckelberg J, Karchmer AW et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. Circulation 1998; 98: 2936-2948.
- Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ et al. ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography), developed in collaboration with the American Society of Echocardiography. Circulation 1997; 95: 1686-1744.
- Shively BK, Gurule FT, Roldán CA, Leggett JH, Schiller NB. Diagnostic value of transesophageal compared with transthoracic echocardiography in infective endocarditis. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 391-397.
- Vuille C, Nidorf M, Weyman AE, Picard MH. Natural history of vegetations during successful medical treatment of endocarditis. Am Heart J 1994; 128: 1200-1209.
- Daniel WG, Mugge A, Martín RP, Lindert O, Hausmann D, Nonnast-Daniel B et al. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. N Engl J Med 1991; 324: 795-800.
- Sochowski RA, Chan KL. Implication of negative results on a monoplane transesophageal echocardiographic study in patients with suspected infective endocarditis. J Am Coll Cardiol 1993; 21: 216-221.
- San Román JA, Vilacosta I, Zamorano JL, Almería C, Sánchez-Harguindey L. Transesophageal echocardiography in right side endocarditis. J Am Coll Cardiol 1993; 21: 1226-1230.
- Vilacosta I, Sarriá C, San Román JA, Jiménez J, Castillo JA, Iturralde E et al. Usefulness of transesophageal echocardiography for diagnosis of infected transvenous permanent pacemakers. Circulation 1994; 89: 2684-2687.
- Bayer AS. Infective endocarditis. Clin Infect Dis 1993; 17: 313-320.
- Von Reyn CF, Levy BS, Arbeit RD, Friedland GM, Crumpacker CS. Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. Ann Intern Med 1981; 94: 505-518.
- Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilisation of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. Am J Med 1994; 96: 200-209.
- Dodds GA, Sexton DJ, Durack DT, Bushore TM, Corey GR, Kisslo J. Negative predictive value of the Duke criteria for infective endocarditis. Am J Cardiol 1996; 77: 403-407.
- Hoehn B, Beguinot I, Rabaud C, Jaussaud R, Selton-Suty C, May T et al. The Duke criteria for diagnosing infective endocarditis are specific: analysis of 100 patients with acute fever of unknown origin. Clin Infect Dis 1996; 23: 298-302.
- Fournier PE, Casalta JP, Habib G, Messana T, Ralut D. Modification of the diagnostic criteria proposed by the Duke Endocarditis Service to permit improved diagnosis of Q fever endocarditis. Am J Med 1996; 100: 629-633.
- Vivancos R, Barakat S, Álvarez J, Sánchez-Calle JM, Delgado JL, Rubio A et al. Criterios diagnósticos de endocarditis infecciosa de Von Reyn a Duke. Ecocardiografía transtorácica y transesofágica. Rev Esp Cardiol 1998; 51 (Supl 2): 29-38.
- Bouza Santiago E, Montero Argudo A, Tornos Mas P. Profilaxis y manejo del paciente con endocarditis infecciosa. En: Normas de actuación clínica en cardiología. Madrid: Sociedad Española de Cardiología, 1996; 89-98.
- ACC/AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 1486-1588.
- Linares Mondejar P, Castro Beiras A. Tratamiento de la endocarditis infecciosa sobre válvula nativa en pacientes no adictos a drogas por vía parenteral. Rev Esp Cardiol 1998; 51 (Supl 2): 51-57.

32. Almirante Gragera B, Tornos Mas P. Endocarditis protésica. Rev Esp Cardiol 1998; 51 (Supl 2): 58-63.
33. Pascual A, Perea JP. El control del laboratorio en el diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa. Rev Esp Cardiol 1998; 51 (Supl 2): 22-28.
34. Karchmer AW. Infective endocarditis. En: Braunwald E, editor. Heart disease a text book of cardiovascular medicine. Filadelfia: WB Saunders Company, 1997; 1077-1105.
35. Menesalvas A, Bouza E. Endocarditis infecciosa por microorganismos poco frecuentes. Rev Esp Cardiol 1998; 51 (Supl 2): 79-86.
36. Moon MR, Stinson EB, Miller D. Surgical treatment of endocarditis. Prog Cardiovasc Dis 1997; 40: 239-264.
37. Acar C, Tolan M, Berrebi A, Gaer J, Gouezo R, Marchix T et al. Homograft replacement of the mitral valve: graft selection, technique of implantation and results of forty-three patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1996; 111: 367-378.
38. Bauernschmitt R, Jakob HG, Vahl CH, Lange R, Hagl S. Operation for infective endocarditis: results after implantation of mechanical valves. Ann Thorac Surg 1998; 65: 359-364.
39. Hendren WG, Morris AS, Rosenkranz ER. Mitral valve repair for bacterial endocarditis. J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 103: 124-128.
40. Lyttle BW, Priest PB, Taylor PC. Surgical treatment of prosthetic valve endocarditis. J Thorac Cardiovasc Surg 1996; 111: 198-207.
41. Rubinstein E, Lang R. Fungal endocarditis. Eur Heart J 1995; 16 (Supl B): 84-89.
42. John MD, Hibberd PL, Karchmer AW, Sleeper LA, Calderwood SB. *Staphylococcus aureus* prosthetic valve endocarditis: optimal management and risk factors for death. Clin Infect Dis 1998; 26: 1302-1309.
43. Jault F, Gandjbakhch I, Chastre JC, Levasseur JP, Bors V, Gibert C et al. Prosthetic valve endocarditis with ring abscesses: surgical management and long term results. J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 105: 1106-1113.