Capítulo I

Endocarditis bacteriana

Enrique Montoya, MD
Sección de Cardiología,
Fundación Santa Fe de Bogotá

Mónica Amador, MD
Residente de Cardiología,
Universidad El Bosque
Fundación Santa Fe de Bogotá

DEFINICIÓN

Se define como una infección bacteriana, en forma de vegetación, de la superficie endocárdica, que requiere rápida identificación y tratamiento efectivo. La vegetación está conformada por una colección de plaquetas, fibrina, células inflamatorias y microorganismos. Generalmente afecta a las válvulas cardiacas, pero también puede instaurarse en defectos septales o en las cuerdas tendinosas.

EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES PREDISPONENTES

Las características epidemiológicas de la endocarditis han cambiado en los países desarrollados como producto del aumento de la longevidad, la aparición de nuevos factores predisponentes y el aumento en los casos nosocomiales.

En los Estados Unidos y en Europa occidental, la incidencia de endocarditis adquirida en comunidad en válvulas nativas es de 1,7 a 6,2 casos por 100.000 personas/año. Se presenta con mayor frecuencia en hombres, con una relación de 1,7:1. Al aumentar la longevidad hay un mayor riesgo de enfermedad degenerativa valvular, de cambios valvulares protésicos y aumento de la exposición a bacteriemias nosocomiales.

La edad media de aparición ha cambiado de 30-40 años en la era preantibiótica, a 47-69 años recientemente. Debido al incremento en el uso de sustancias ilícitas, la tendencia es hacia el aumento en la población más joven. La incidencia actual en este grupo es de 150-200 por 100.000 personas/año. En Colombia no se dispone de estudios epidemiológicos que permitan establecer la prevalencia de esta entidad en las diferentes regiones del país.

Otras condiciones asociadas con el aumento en la endocarditis son: mala higiene dental, hemodiálisis, diabetes mellitus e infección por VIH. El prolapso mitral es la valvulopatía que con más frecuencia se relaciona con endocarditis, con una incidencia de 100 por 100.000 pacientes-año, siendo mayor el riesgo en la población mayor de 45 años. En los países en desarrollo, la fiebre reumática continúa siendo la condición que con más frecuencia se relaciona con endocarditis bacteriana.

La endocarditis infecciosa en prótesis valvulares constituye el 7-25% de los casos de endocarditis en los países desarrollados.

MICROBIOLOGÍA

Los patógenos más comúnmente relacionados con endocarditis son estreptococos, S*treptococcus sanguis, Strep. bovis, Strep. mutans* y *Strep. mitis.* En los pacientes ancianos, el *Strep. bovis* es el germen predominante, especialmente relacionado con lesiones colónicas preexistentes. Los enterococos se relacionan con más frecuencia con bacteremias nosocomiales y con endocarditis resistentes.

A. Estreptococos: Son los microorganismos causantes más frecuentes. Ocasionan entre el 30% y el 65% de los casos de endocarditis infecciosa de las válvulas nativas e incluye las especies de estreptococos alfa hemolíticos, enterococos, estreptococos nutricionalmente variantes, *Streptococcus pneumoniae*, estreptococos del grupo D y *Streptococcus piogens*, incluyendo grupos A, B, C y G.

B. Estafilococos: El *S. aureus* es causal en el 30% de los casos de endocarditis infecciosa en válvulas nativas, y es la causa más común de endocarditis nosocomial. Los estafilococos son los factores etiológicos más importantes asociados con uso de drogas ilícitas intravenosas. Complicaciones como abscesos miocárdicos, abscesos del anillo valvular y pericarditis supurativa son más frecuentes en la endocarditis por *S. ureus*. El *S. epidermidis* es el causante principal de endocarditis en prótesis valvulares.

C. Bacilos Gram negativos: Enterobacterias como *E. coli, Serratia marcescens, Klebsiella sp, Proteus sp.,* son causantes hasta del 5% de los casos de endocarditis infecciosa en válvulas nativas. Los bacilos Gram negativos del grupo HACEK (*Haemophilus sp, Actinobacilius actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella rodens y Kingella sp)* son habitantes normales de la parte superior del aparato respiratorio y la bucofaringe, e infectan válvulas cardiacas anormales, ocasionando endocarditis infecciosa subaguda y endocarditis en válvulas protésicas en un año, o inclusive al poco tiempo luego de la cirugía. Este grupo de bacterias es responsable del 57% de los casos de endocarditis por bacilos Gram negativos.

TABLA 1. CAUSAS DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN VÁLVULAS NATIVAS Y PROTÉSICAS
Tomado de Cardiology Clinics Diagnosis and managment of infective endocarditis 1996; 14: 352.

Microorganismo	Endocarditis válvula nativa	Endocarditis temprana válvula mecánica	Endocarditis tardía válvula mecánica
Estreptococo	50	10	30
• Viridans	35	0	25
• Bovis	15	0	5
Enterococo	10	0	5
Estafilococo	25	50	40
• S. aureus	23	15	10
• Coagulasa negativo	2	35	30
Difteroides		10	05
Bacilos gram negativos	6	15	10
Hongos	1	10	5
Otros y cultivos negativos	8	5	5

FISIOPATOLOGÍA

Si el endotelio está íntegro, es resistente a la infección; sin embargo, si se produce alguna lesión en el endotelio valvular, se estimula la hemostasis y el depósito de plaquetas y fibrina. Este complejo resultante es más susceptible a la colonización bacteriana y se denomina endocarditis trombótica no bacteriana.

Una vez entra determinado microorganismo a la circulación proveniente de una infección localizada o trauma, se adhiere, persiste y se propaga a través del endotelio lesionado. Los fragmentos de vegetación forman émbolos.

El cuadro clínico es el resultado de:

1. Los efectos destructivos locales de la infección intracardiaca.
2. La embolia de fragmentos blandos o sépticos.
3. La diseminación hematógena.
4. La respuesta inmunológica, con lesión subsecuente por el depósito de complejos antígeno-anticuerpo o la interacción de anticuerpos y complemento con los antígenos depositados en los tejidos.

La distorsión o perforación de las válvulas, la ruptura de las cuerdas tendinosas y las perforaciones o fístulas entre los vasos principales y las cavidades cardiacas ocasionan insuficiencia cardiaca aguda. La infección, sobretodo de la válvula aórtica o de las prótesis valvulares, puede provocar abscesos y fiebre persistente, cambios en el sistema de conducción, alteraciones electrocardiográficas, arritmias y pericarditis purulenta. Las vegetaciones grandes pueden ocasionar estenosis valvular y deterioro hemodinámico. Las vegetaciones grandes, de más de 10 mm, y las hipermóviles, embolizan con mayor frecuencia. La bacteremia persistente con o sin embolismo séptico origina infección metastásica.

En los pacientes con endocarditis infecciosa se estimula la inmunidad humoral y celular. Los complejos inmunitarios se fijan al complemento, depositándose a lo largo de la membrana basal glomerular y ocasionando glomerulonefritis. Las manifestaciones reumatológicas y algunas manifestaciones periféricas, como los nódulos de Osler, también parecen deberse al depósito local de complejos inmunes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica de la endocarditis infecciosa generalmente incluye manifestaciones extracardiacas o hallazgos asociados con la extensión intracardiaca de la infección. El intervalo que transcurre entre la bacteremia y la aparición de los síntomas es corto. Se calcula que 80% de los pacientes desarrolla síntomas en 2 semanas.

La fiebre es el síntoma y el signo más común; sin embargo, puede estar ausente en pacientes con falla cardiaca, insuficiencia cardiaca, pacientes con uso previo de antibióticos, o por la presencia de endocarditis infecciosa por gérmenes menos virulentos.

Entre el 80-85% de los pacientes con endocarditis infecciosa de la válvula nativa muestran soplo cardiaco; sin embargo, cuando la endocarditis involucra a la válvula tricúspide pueden no auscultarse soplos. De igual manera, en la infección por *S. aureus*, en sólo 30-45% de los casos pueden auscultarse soplos en la evaluación clínica inicial.

Anteriormente se afirmaba que cerca de 50% de los pacientes presentaba manifestaciones periféricas clásicas. De éstas, las petequias son las más comunes. Otra característica son las hemorragias subungueales en astilla y los nódulos de Osler; las lesiones de Janeway son

manchas pequeñas eritematosas o hemorrágicas maculares, no dolorosas, que aparecen en las palmas de las manos y en las plantas de los pies y son consecuencia de embolias sépticas. Las manchas de Roth son hemorragias retinianas ovaladas.

Entre el 30% y el 40% de los pacientes pueden presentar manifestaciones neurológicas, principalmente cuando la causa es el *S. ureus*. La manifestación neurológica más común es la embolia. En 5% de los pacientes se observa hemorragia intracerebral como consecuencia de la ruptura de un aneurisma micótico, de una arteria por arteritis séptica o como consecuencia de sangrado en un infarto cerebral. También puede encontrarse encefalitis con microabscesos por *S. aureus*. Cerca de 44% de los pacientes pueden presentar artralgias, artritis, dolor lumbar y mialgias. Entre 5% y 10% de los pacientes aquejan dolor lumbar. La presencia de esplenomegalia es un hallazgo en 25-60% de los pacientes.

COMPLICACIONES

A. **Embolismo sistémico**: es de ocurrencia común en 22-50% de los casos. Con frecuencia se localiza en los lechos arteriales mayores, incluyendo pulmones, arterias coronarias, bazo, intestino y extremidades. Hasta en 65% comprometen el sistema nervioso central y más de 90% de estos émbolos se localizan en el territorio de la arteria cerebral media. El infarto esplénico de origen embólico puede producir dolor en cuadrante superior izquierdo del abdomen. El embolismo renal puede ocasionar dolor en el flanco y hematuria franca o microscópica. El embolismo arterial coronario, hallazgo frecuente en las necropsias, rara vez resulta en un infarto transmural. El embolismo de las extremidades puede ocasionar dolor e isquemia.

B. **Complicaciones cardiacas**: En la endocarditis infecciosa de las válvulas nativas, la falla cardiaca sucede más frecuentemente en las infecciones de la válvula aórtica (29%) que en las de la válvula mitral (20%).

C. **Absceso esplénico**: es una complicación poco frecuente. Se desarrolla por dos mecanismos: siembra bacterémica de un infarto blando (oclusión de la arteria esplénica por embolismo de una vegetación), o siembra directa por un émbolo infectado. Aunque el infarto esplénico se puede presentar hasta en 40% de las endocarditis del lado izquierdo del corazón, sólo el 5% de los pacientes desarrolla absceso esplénico.

D. **Aneurisma micótico**: ocurre en 15-25% de los casos de endocarditis infecciosa. Resulta del embolismo séptico de las vegetaciones a los *vasa vasorum* arteriales o al espacio intraluminal, con difusión de la infección a través de la íntima del vaso y de la pared. En 50% de los casos, la etiología es endocarditis infecciosa por estreptococo y en 10% por *S. aureus*. Los aneurismas micóticos extracraneales son con frecuencia asintomáticos y de localización intratorácica o intraabdominal.

E. **Enfermedad rena**l: el embolismo renal y el infarto son las dos complicaciones más frecuentes, y ocurren en dos tercios de los casos. Producen intenso dolor abdominal en el flanco. En el uroanálisis puede observarse hematuria macro o microscópica, cilindros hemáticos, leucocitos y albuminuria. La enfermedad glomerular es un hallazgo común, con una incidencia de 28-68%.

F. **Complicaciones neurológicas**: se han reportado en 20-40% de los casos, con una mortalidad de 21-58%. El *S. aureus* es el microorganismo que con más frecuencia produce secuelas neurológicas.

DIAGNÓSTICO

Se debe sospechar endocarditis en pacientes con manifestaciones periféricas: bacteremia, fungemia, evidencia de valvulitis activa, embolismo periférico y fenómenos inmunológicos.

Los modernos criterios diagnósticos de la Universidad de Duke combinan parámetros importantes contenidos en los antiguos criterios de Beth Israel, con los hallazgos ecocardiográficos y su sensibilidad diagnóstica llega hasta el 74%.

TABLA 2. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS USADOS EN LOS CRITERIOS DE DUKE PARA EL DIAGNÓSTICO DE ENDOCARDITIS

CRITERIOS
MAYORES

A. MICROBIOLÓGICOS
   1. HEMOCULTIVOS POSITIVOS PARA ENDOCARDITIS
   - Microorganismos típicos aislados en 2 hemocultivos tomados en punciones de sitios diferentes:
     - *Strep. bovis,* grupo HACEK, *Strep. Viridans*
     - Bacteremias adquiridas en comunidad por *Staph. Aureus* o Enterococos.
   - Hemocultivos persistentemente positivos, lo que se define como la obtención de un microorganismo que concuerda con endocarditis infecciosa a partir de:
     - Más de 2 hemocultivos positivos tomados con 12 hrs de diferencia.
     - Tres hemocultivos positivos o más de 4 hemocultivos separados (con la primera y última muestras separadas en más de 1 hora).
   - Un hemocultivo positivo para *Coxiella burneii* o títulos positivos para *Coxiella burneii* >1:800.

2. EVIDENCIA DE DAÑO ENDOCÁRDICO
   A. ECOCARDIOGRAMA POSITIVO
   El ecocardiograma transesofágico es recomendado en pacientes con válvula protésica, en quienes se sospecha endocarditis infecciosa por clínica o quienes presentan endocarditis complicada.
   Tres hallazgos ecocardiográficos son conclusivos de endocarditis:
   - Tumoración intracardiaca oscilante, discreta, ecogénica, en la válvula o en los tejidos de sostén.
   - Absceso perianular
   - Deshiscencia parcial reciente de una prótesis valvular.

   B. Insuficiencia valvular de reciente aparición (no es suficiente con que aumente o cambie un soplo ya existente).

CRITERIOS MENORES

- Predisposición para endocarditis infecciosa, lo cual incluye ciertas cardiopatías y el uso de sustancias intravenosas.

Las anormalidades relacionadas con la aparición de endocarditis se clasifican en 3 grupos:
Alto riesgo: endocarditis infecciosa previa, enfermedad valvular aórtica, Enfermedad reumática cardiaca, prótesis valvular, coartación de la aorta y cardiopatías congénitas cianosantes.
Riesgo moderado: prolapso mitral con regurgitación valvular, estenosis mitral, enfermedad valvular tricuspídea, estenosis pulmonar y cardiomiopatía hipertrófica.
Bajo o ningún riesgo: ostium secundum, enfermedad coronaria, revascularización miocárdica previa y prolapso mitral con valvas delgadas en ausencia de regurgitación.
Fiebre: temperatura mayor de 38°C.
Fenómenos vasculares: embolias arteriales, infartos pulmonares sépticos, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragias conjuntivales y lesiones de Janeway.
Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoideo positivo.
Evidencia microbiológica: hemocultivo positivo sin cumplir los criterios mayores señalados anteriormente, o evidencia serológica de infección activa con un microorganismo que concuerda con endocarditis infecciosa.
Ecocardiograma: consistente con endocarditis pero que no cumple con los criterios mayores descritos.

Los criterios de Duke estratifican a los pacientes en tres categorías:

TABLA 3. CRITERIOS CLÍNICOS DE DUKE PARA EL DIAGNÓSTICO DE ENDOCARDITIS

ENDOCARDITIS DEFINITIVA Criterios patológicos: microorganismos demostrados en los cultivos o patología en las vegetaciones. Microorganismos demostrados en las vegetaciones que han embolizado o en un absceso intracardiaco, o lesiones patológicas (vegetaciones o abscesos intracardiacos) presentes confirmadas por histología con endocarditis activa.Criterios Clínicos: (usando la definición de términos de los criterios) 2 criterios mayores ó 1 criterio mayor y tres menores ó 5 criterios menores
ENDOCARDITIS PROBABLE Si cumple con un criterio mayor y un criterio menor, o tres criterios menores.
ENDOCARDITIS RECHAZADA Cuando hay un diagnóstico alternativo más probable, o hay resolución de los hallazgos que sugerían endocarditis luego de menos de 4 días de antibióticos o cuando no hay evidencia patológica de endocarditis en la cirugía o en autopsia.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

70-90% de los pacientes presentan anemia en el cuadro hemático, con un índice normocrómico normocítico. En la endocarditis subaguda suele no haber leucocitosis, pero en la aguda por lo general sí con neutrofilia importante. Es raro encontrar trombocitopenia. La VSG se incrementa hasta 55 mm/h en casi todos los pacientes. Otras pruebas que demuestran el compromiso inmunitario son: complejos inmunitarios circulantes, factor reumatoideo, crioglobulinas y proteína C-reactiva.

Toma de hemocultivos: los hemocultivos constituyen un criterio mayor para el diagnóstico definitivo de endocarditis. Se debe realizar un mínimo de 2 tomas (por 2 venopunciones separadas, cada muestra dividida en 2 botellas) para cada hemocultivo ordenado. Una cantidad de 8-10 ml de sangre en cada botella maximiza la posibilidad de resultados positivos.

ECOCARDIOGRAMA

La sensibilidad del ecocardiograma transtorácico para detectar vegetaciones en la válvula varía entre 38-90%, usando la cirugía como patrón oro.

El ecocardiograma transesofágico tiene mayor sensibilidad, sobre todo en estructuras posteriores como la válvula mitral, para la cual se reporta 82-100% en diferentes series. La especificidad global oscila entre 91-98%.

TRATAMIENTO

La base del tratamiento médico es el uso de antibióticos parenterales contra el microorganismo específico. La resolución de la fiebre con la terapia efectiva contra el germen apropiado varía entre 3 y 7 días, y la persistencia de fiebre sugiere la formación de un absceso intracardiaco o a distancia. Entre 10-20% de los pacientes con endocarditis demostradas

por cirugía o autopsia tienen hemocultivos negativos; las causas son múltiples: la principal es el inicio de terapia empírica antes de tomar hemocultivos. Otras menos frecuentes son la presencia de organismos del grupo HACEK, endocarditis por hongos, por gérmenes intracelulares como *Bartonella sp, Chlamydia sp, Coxiella burnetti*.

Terapia antibiótica empírica: si el paciente no se halla en estado agudo o en falla cardiaca, se prefiere esperar los resultados iniciales de los hemocultivos. Si los tres hemocultivos son negativos luego de 24-48 horas, se deben obtener 2 ó 3 hemocultivos adicionales antes de iniciar la terapia empírica. El inicio de oxacilina combinada con gentamicina no es suficiente para cubrir adecuadamente los enterococos, pero sí al añadir penicilina G mientras se esperan los cultivos. Si lo que se requiere es manejo antibiótico empírico para endocarditis en una válvula protésica, se debe iniciar vancomicina, rifampicina y gentamicina.

TABLA 4. RÉGIMEN EMPÍRICO PARA EL TRATAMIENTO DE ENDOCARDITIS CON CULTIVOS NEGATIVOS

SITUACIÓN CLÍNICA	ANTIBIÓTICO PRIMERA ELECCIÓN	RÉGIMEN ALTERNATIVO
Inicio agudo en válvula nativa	Penicilina G (20 millones U divididas en 4 dosis) o ampicilina (2 g IV cada 4 hrs) + gentamicina (1 mg/k IV o IM cada 8 hrs). +oxacilina (2 g IV cada 4 hrs)	vancomicina (15 mg/kg cada 12 hrs IV) + gentamicina (1mg/kg cada 8 hrs. IV o IM)
Inicio agudo en válvula protésica	vancomicina (15mg/kg cada 12 hrs IV) + gentamicina (1mg/kg IV cada 8 hrs) + rifampicina (600 mg VO día)	Igual a la terapia de elección. Se debe consultar para cirugía urgente y se debe siempre valorar para signos de falla cardiaca.

TABLA 5. TERAPIA ANTIMICROBIANA USUAL PARA EL MANEJO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN VÁLVULAS NATIVAS Y PROTÉSICAS

PATÓGENO	VÁLVULA NATIVA	VÁLVULA PROTÉSICA
S. viridans susceptible a la penicilina, S. *bovis,* y otros estreptococos con CIM de PNC < 0,1 mcg/ml	Penicilina G o ceftriaxona durante 4 semanas	Penicilina G por 6 semanas y Gentamicina por 2 semanas
Estreptococos relativamente resistentes a la penicilina (CIM >0.1 y < 0.5 mcg/ml)	Penicilina G durante 4 semanas y gentamicina por 2 semanas	Penicilina G durante 6 semanas y gentamicina por 4 semanas
Streptococcus sp. con CIM >0.5 mcg/ml, *Enterococcus, Abiotrophia sp.*	Penicilina G (o ampicilina) y gentamicina durante 4-6 semanas	Penicilina G (o ampicilina) y gentamicina por 6 semanas
Estafilococo meticilino sensible	Nafcilina u oxacilina durante 4-6 semanas, con o sin la adición de gentamicina durante los 3 a 5 primeros días de tratamiento	Nafcilina u oxacilina con rifampicina durante 6 semanas y gentamicina por 2 semanas
Estafilococo meticilino resistente	Vancomicina por 4 a 6 semanas con o sin la adición de gentamicina durante los 3 a 5 primeros días de tratamiento	Vancomicina con rifampicina por 6 semanas y gentamicina por 2 semanas
Endocarditis del corazón derecho	Nafcilina u oxacilina con gentamicina por 2 semanas	
Grupo HACEK	Ceftriaxona durante 4 semanas	Ceftriaxona por 6 semanas

TABLA 6. RÉGIMEN DE ANTIBIÓTICOS EN ENDOCARDITIS DE VÁLVULA NATIVA POR ESTREPTOCOCO VIRIDANS Y BOVIS (MIC < 0,1 mg/ml)

ANTIBIÓTICO	DOSIS Y VÍA	DURACIÓN
ESQUEMA 1 • *Penicilina G o* • *Ceftriaxona*	 12 -18 millones U día IV continuos o cada 4 hrs 2 g IV día	 4 semanas 4 semanas
ESQUEMA 2 • *Penicilina G* + • *Gentamicina*	 12-18 millones U IV continuos o dosis igual cada 4 hrs 1 mg/k IM o IV cada 8 hrs.	 2 semanas 2 semanas
ALERGIA A PENICILINA • *Vancomicina*	 30 mg/kg/día dividido 2 dosis hasta 2 g día máximo dosis total. Mantener nivel sérico pico 30-45 mg/ml	

TABLA 7. RÉGIMEN DE MANEJO PARA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN VÁLVULA NATIVA POR ESTREPTOCOCO CON MIC DE >0,1 A <0,5 mg/ml.

ANTIBIÓTICO	DOSIS	DURACIÓN
Penicilina G + *Gentamicina*	18 millones u/ día IV continuo o cada 4 hrs. 1 mg/kg cada 8 hrs IV	4 semanas 2 semanas
ALERGIA A PENICILINA: *Vancomicina*	 30 mg/kg/día IV dividido en 2 dosis	 4 semanas

TABLA 8. RÉGIMEN PARA MANEJO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN VÁLVULA NATIVA PRODUCIDA POR ESTREPCTOCOS CON MIC > 1 mG/ml

ANTIBIÓTICO	DOSIS	DURACIÓN
Penicilina G + *Gentamicina* o *Ampicilina* + *Gentamicina*	18-30 millones U IV cada 24 hrs continuo o cada 4 hrs. 1-1,5 mg/kg cada 8 hrs IV 2 g IV cada 4 hrs igual dosis	4-6 semanas 4 – 6 semanas 4-6 semanas 4-6 semanas

MIC: Concentración inhibitoria mínima

TABLA 9. RÉGIMEN DE MANEJO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN VALVULA NATIVA POR ENTEROCOCOS

MICROORGANISMO	ANTIBIÓTICO	DOSIS	DURACIÓN
Enterococo altamente r esistente a aminoglucosidos	*Penicilina G* o	18 a 30 millones U IV/continuo por 24 hrs o cada 4 hrs	8 a 12 semanas
	Ampicilina	2 g IV cada 4 hrs	8 a 12 semanas
Enterococo resistente a penicilina	Ampicilina-sulbactam	3 g cada 6 hrs IV	4 a 6 semanas
	+ Gentamicina	1-1,5 mg/kg cada 8 hrs IV o IM	4 a 6 semanas
	alternativo:Amp/SB + Vamcomicina	3 g IV cada 6 hrs	4-6 semanas
		30mg/k/dia IV x 2 dosis	
Enterococo con resistencia intrínseca a penicilina/ ampicilina	Vancomicina +	30mg/k/dia dividido 2 dosis	4 – 6 semanas
	Gentamicina	1.-1.5mg/k cada 8 hrs	
Enterococo resistente a vancomicina	Linezolid Synercid	600 mg 2x/día IV o PO	

TABLA 10. RÉGIMEN ANTIBIÓTICO RECOMENDADO PARA EL MANEJO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA PRODUCIDA POR ESTAFILOCOCOS

MICROORGANISMO	ANTIBIÓTICO	DOSIS	DURACIÓN
Estafilococoaureus meticilino sensible	Oxacilina +	2 gr IV cada 4 hrs.	4-6 semanas
	Gentamicina	1mg/k cada 8 hrs por 2 semanas	3 a 5 primeros días
	Alternativas: • Cefazolina +	2 g IV cada 8 hrs.	4-6 semanas
	• Gentamicina	1 mg/kg IV cada 8 hrs.	3-5 días
	• Vancomicina	30 mg/k/dia dividida en 2 dosis IV	4-6 semanas
Estafilococo aureus meticilino resitente	Vancomicina	30 mg/kg/día dividida en 2 dosis IV	4-6 semanas

TABLA 11. RÉGIMEN ANTIBIÓTICO PARA ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VÁLVULA PROTÉSICA

MICROORGANISMO	ANTIBIÓTICO	DOSIS	DURACIÓN
Staph. epidermidis	Vancomicina +	15 mg/k/día dividido en 2 dosis IV	6 semanas
	Rifampicina +	300 mg VO cada 8 hrs	6 semanas
	Gentamicina	1 mg/kg cada 8 hrs IV	14 días
Staph. meticilino sensible	Nafcilina +	2 g IV cada 4 hrs	6 semanas
	Rifampicina +	300 mg VO cada 8 hrs	6 semanas
	Gentamicina	1 mg/kg IV cada 8 hrs	14 días

MICROORGANISMO	ANTIBIÓTICO	DOSIS	DURACIÓN
Staph. meticilino resistente	Vancomicina	1 g cada 12 hrs IV	6 semanas
	+		
	Rifampicina	300 mg VO cada 8 hrs	6 semanas
	+		
	Gentamicina	1 mg/k/ cada 8 hrs IV	14 días
HACEK	Ceftriaxona	2gr IV día	4 semanas
	o		
	Ampicilina	2 g IV cada 4 hrs	4 semanas
	+		
	Gentamicina	1 mg/kg cada 8 hrs IV	4 semanas
Pseudomona aeruginosa	Piperacilina	3-4 g IV cada 4 hrs	
	o		
	Ceftazidime	2 g IV cada 8 hrs	
	o		
	Ciprofloxacina	400 mg IV cada 12 hrs	
	Imipenem	0,5-1 g IV cada 6 hrs	
	+		
	Tobramicina	1,7 mg/kg IV cada 8 hrs	
Aspergillus	Anfotericina B	1 mg/kg/día IV	Cambio valvular más terapia antimicótica
	+		
	5 fluorocitocinacon o sin Rifampicina		
Candida	Anfotericina B	0,5 mg/kg/día IV	

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico se debe realizar preferiblemente después del control de la infección y la estabilización hemodinámica. Nunca se debe retrasar la cirugía en los casos de falla cardiaca o shock cardiogénico en un paciente con posibilidades de reparación. Se recomienda también la cirugía temprana en los casos de abscesos anulares o aórticos cuando la infección es resistente a la terapia antimicrobiana.

PROFILAXIS

La evidencia que existe acerca de si la bacteremia inducida por procedimientos médicos u odontológicos causa endocarditis, está basada en reportes de casos no controlados. Las guías más recientes publicadas por la American Heart Association para el manejo de profilaxis son las siguientes:

TABLA 12. PROFILAXIS PARA ENDOCARDITIS: RECOMENDACIONES DE ACUERDO A LA PATOLOGÍA CARDIACA SUBYACENTE

PROFILAXIS RECOMENDADA	PROFILAXIS NO RECOMENDADA
ALTO RIESGO - Válvula protésica, incluye bioprótesis y homoinjertos. - Endocarditis infecciosa previa. - Cardiopatía congénita cianótica compleja: tetralogía de Fallot transposición de grandes vasos, ventrículo único. - Shunt sistémico-pulmonar construido en cirugía. RIESGO MODERADO - CIV, ductus permeable, CIA tipo ostium primum, coartación aórtica, válvula aórtica bivalva. - Enfermedad valvular adquirida (cardiopatía reumática). - Cardiomiopatía hipertrófica. - Prolapso mitral con insuficiencia y/o engrosamiento de las valvas.	- CIA de tipo ostium secundum. - Corrección quirúrgica de CIA, CIV o ductus permeable sin cortocircuito residual de más de 6 meses. - Soplo funcional o inocente. - Fiebre reumática sin disfunción valvular. - Prolapso mitral sin insuficiencia. - Enfermedad de Kawasaki sin disfunción valvular. - Marcapaso cardiaco y/o cardiodesfibrilador implantable.

CIV: Comunicación interventricular CIA: Comunicación interauricular

TABLA 13. RECOMENDACIONES DE PROFILAXIS PARA ENDOCARDITIS DE ACUERDO A PROCEDIMIENTOS VARIOS

PROFILAXIS RECOMENDADA	PROFILAXIS NO RECOMENDADA
• Procedimientos dentarios u otros en pacientes con riesgo alto o moderado de a cuerdo a la patología cardiaca subyacente: - Extracciones dentales. - Curetaje periodontal. - Implante dentario y reimplante de dientes avulsionados. - Procedimientos endodónticos de conductos. - Implante de bandas ortodónticas pero no *bracket*. • Broncoscopio con broncoscopio rígido. • Adenoidectomía y amigdalectomía. • Dilatación esofágica. • CPRE con obstrucción biliar • Cirugía del tracto biliar· • Prostatectomía • Cistoscopia • Dilatación uretral	• Intubación orotraqueal • Timpanostomía • Cesárea • Cateterización uretral • Legrado uterino • Broncoscopio con broncoscopio flexible. • Cateterismo cardiaco • Angioplastia • Implante de marcapaso o desfibrilador • Colocación de *stent* • Circuncisión • Biopsia de piel

CPRE: Colangiopancreatografía reetrogada endoscópica

TABLA 14. PROFILAXIS ESTÁNDAR PARA TRATAMIENTOS ODONTOLÓGICOS, RESPIRATORIOS O PROCEDIMIENTOS ESOFÁGICOS

SITUACION	AGENTE	REGIMEN
Estándar	Amoxacilina	2 g 1 hr antes del procedimiento.
No puede ingerir medicamentos	Ampicilina	2 g IV 30 min antes del procedimiento.
Alergia a penicilina	Clindamicina o Cefalexina o Azitromicina	600 mg PO 1 hr antes del procedimiento. 2 g por 1 hr antes del procedimiento. 500 mg PO 1 hr antes.
Alergia a penicilina y no puede ingerir medicamentos	Clindamicina o Cefazolina	600 mg IV 30 min antes. 1 g IV antes del procedimiento.

TABLA 15. PROFILAXIS PARA PROCEDIMIENTOS GENITOURINARIOS O GASTROINTESTINALES

SITUACIÓN	ANTIBIÓTICO	DOSIS
Pacientes de alto riesgo	Ampicilina + Gentamicina	2 g IM o IV 30 min antes y 1 g IV 6 hrs después. 1,5 mg/kg IV 30 min antes del procedimiento.
Pacientes de alto riesgo Alérgicos a la amoxacilina o Ampicilina	Vancomicina + Gentamicina	1 g IV 1-2 hrs antes del procedimiento.1,5 mg/kg IV 30 min antes del procedimiento.
Pacientes de riesgo Moderado	Amoxacilina o Ampicilina	2 g orales 1 hr antes. 2 g IV o IM antes del procedimiento.
Pacientes de riesgo Moderado alergicos a amoxacilina o ampicilina	Vancomicina	1 gr IV 1-2 hrs antes, terminar infusión 30 min antes del procedimiento.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Braunwald E, Zipes P, Libby D. Heart Disease. 6th edition, Saunders WB Co. Philadelphia, 2001.
2. Ebnother C, Altwegg M, Gottschalk J, et al. Endocarditis after urinary tract infection. Infection 2002; 30:212.
3. Fernandez-Guerrero ML, Herrero L, Bellver M, et al. Nosocomial enterococcal endocarditis: a serious hazard for hospitalized patients with enterococcal bacteraemia. J Intern Med 2002; 252:510-515.
4. Gillinov AM, Faber CN, Sabik JF, et al. Endocarditis after mitral valve repair.Ann Thorac Surg 2002; 73:1813-1816.
5. Greaves K, Mou D, Patel A, Celermajer DS. Clinical criteria and the appropriate use of transthoracic echocardiography for the exclusion of infective endocarditis. Heart 2003; 89:273-275.
6. Harris GD, Steimle J. Compiling the identifying features of bacterial endocarditis. Vague clues may point to this dangerous infection. Postgrad Med 2000; 107:79-83.

7. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, et al. Diagnostic methods current best practices and guidelines for identification of difficult-to-culture pathogens in infective endocarditis. Infect Dis Clin North Am 2002; 16:377-392.
8. Danchin N, Delahaye F, Etienne J, et al. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. JAMA 2002; 288:75-81.
9. Karth G, Koreny M, Binder T, et al. Complicated infective endocarditis necessitating ICU admission: clinical course and prognosis. Crit Care 2002; 6:149-154.
10. Lamas CC, Eykyn SJ. Blood culture negative endocarditis: analysis of 63 cases presenting over 25 years. Heart 2003; 89:258-262.
11. Murtagh B, Frazier OH, Letsou GV. Diagnosis and management of bacterial endocarditis in 2003. Curr Opin Cardiol 2003; 18:106-110.
12. Mylonakis E. Infective endocarditis in adults. Review Article. N Engl J Med 2001; 18:1318-1330.
13. Netzer RO, Altwegg SC, Zollinger E, et al. Current best practices and guidelines indications for surgical intervention in infective endocarditis. Infect Dis Clin North Am 2002; 16:453-475.
14. Seto TB, Kwiat D, Taira DA, et al. Physicians' recommendations to patients for use of antibiotic prophylaxis to prevent endocarditis. JAMA 2000; 284:68-71.
15. Sexton DJ, Spelman D. Current best practices and guidelines. Assessment and management of complications in infective endocarditis. Infect Dis Clin North Am 2002; 16:507-521.
16. Towns ML, Reller LB. Diagnostic methods current best practices and guidelines for isolation of bacteria and fungi in infective endocarditis. Infect Dis Clin North Am 2002; 16:363-376.
17. Vilacosta I, Graupner C, San Roman JA, et al. Risk of embolization after institution of antibiotic therapy for infective endocarditis. J Am Coll Cardiol 2002; 39:1489-1495.
18. Le T, Bayer AS. Combination antibiotic therapy for infective endocarditis. Clin Infect Dis 2003; 36:615-621.