

Endocarditis infecciosa

Participantes:

Coordinador: Dr. Gustavo Sánchez Torres, Jefe de Servicio, INC, Dr. Ignacio Chávez.

Dr. Gilberto Breña Villaseñor, Jefe del Departamento de Microbiología, INC, Dr. Ignacio Chávez.

Dr. Luis Salinas, Jefe del Departamento de Anatomía Patológica, INC, Dr. Ignacio Chávez.

Dr. Sergio Travetham Cravioto, Médico adjunto, INC, Dr. Ignacio Chávez.

Dr. Antonio Zghaib, Médico adjunto, Servicio de Cardiología Adultos, INC, Dr. Ignacio Chávez.

Dr. Sánchez Torres El término endocarditis bacteriana —clasificada en sus formas aguda, subaguda y crónica en virtud de su curso temporal— ha sido abandonado en los últimos años y cambiado por el de endocarditis infecciosa ya que éste denota la infección del endocardio por agentes no sólo del tipo de las bacterias, sino también por rickettsias, hongos y, potencialmente, virus.

Se trata de un proceso infeccioso que asienta en el endocardio, especialmente en el valvular o en el endotelio vascular que origina cambios locales con destrucción de esta estructura y formación de trombos que pueden diseminarse a órganos distantes.

Los aspectos anatomopatológicos y clínicos pueden dividirse en cuatro capítulos: 1) el estado septicémico propiamente dicho, 2) la patología cardíaca subyacente, 3) los efectos mecánicos valvulares del proceso infeccioso, y 4) las complicaciones locales y a distancia de la lesión.

Dr. Luis Salinas, ¿qué nos puede usted decir acerca de la lesión más temprana de la endocarditis infecciosa?

Dr. Salinas Esta se inicia con daño en el revestimiento endocárdico o endotelial, con lo cual queda expuesta la colágena subya-

La endocarditis bacteriana se llama ahora infecciosa, ya que puede ser también por rickettsias, hongos y virus. Asienta en el endocardio valvular o en el endotelio vascular, destruyendo su estructura y formando trombos que se diseminan a otros órganos. Los aspectos anatomopatológicos y clínicos pueden dividirse así: 1) septicemia, 2) patología cardíaca, 3) efectos vasculares de la infección y 4) complicaciones locales y a distancia. Las bacterias más comunes son: cocos Grampositivos, microorganismos Gramnegativos y anaerobios. Los Gramnegativos, anaerobios y *Candida* aumentan, y desaparece la *Neisseria gonorrhoeae*, por uso creciente de vía endovenosa. El uso generalizado de antibióticos favorece las infecciones resistentes.

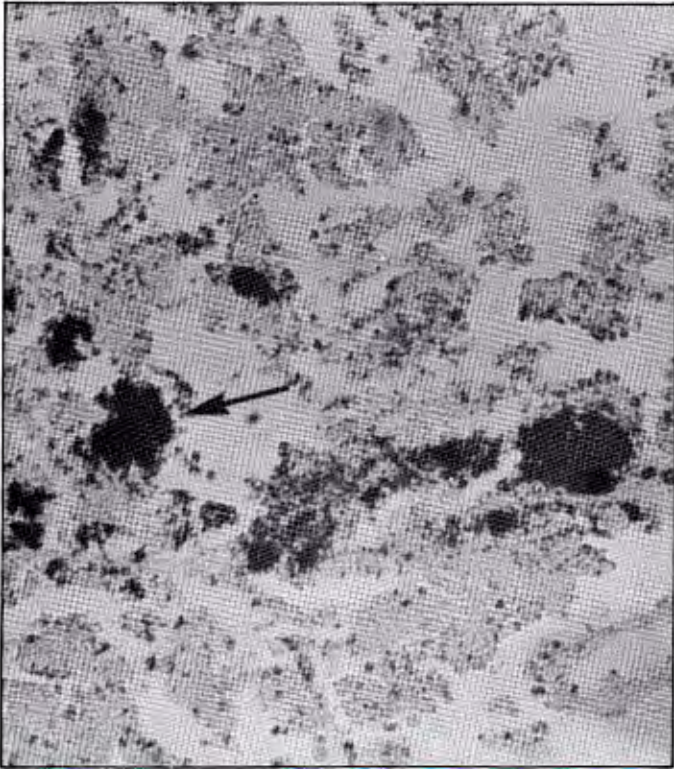


Fig. 1. Con la tinción de gram es posible identificar microorganismos, sobre todo Grampositivos en forma de agregados compactos (flecha).

cente, lo que facilita la formación *in situ* de trombos de fibrina y de plaquetas. Este evento inicial es, con toda probabilidad, común en personas sanas y es más frecuente en estados patológicos en donde existen impactos circulatorios sobre este revestimiento. Las consecuencias de esta lesión pueden ser las siguientes: a) comúnmente ocurre la lisis del trombo, b) éste puede organizarse y determinar un engrosamiento del bordo valvular, c) la organización determina fusión de las comisuras, y d) formación de excrescencias de Lambl. El proceso trombótico puede crecer y, si existen microorganismos circulantes o resistencia disminuida del tejido cardiaco, el trombo se constituye en un nido infeccioso que crece mediante depósitos de fibrina y de leucocitos polimorfonucleares formando verrugas o vegetaciones, o bien ocasiona destrucción del tejido. Si las primeras son de gran tamaño, el resultado será la obstrucción y

la estenosis orificial; pero si predomina el proceso destructivo, el efecto es la insuficiencia valvular.

Dr. Sánchez Torres ¿Cuáles son las bacterias que con mayor frecuencia ocasionan la endocarditis infecciosa?

Dr. Breña Villaseñor Las más comunes son los cocos Grampositivos; *Streptococcus viridans*, *mutans*, *bovis*, *faecalis*, *pneumoniae* y grupo D, que en conjunto causan el 45 al 50 por ciento de la endocarditis infecciosas seguidos por *Staphylococcus aureus* y *epidermidis* con 31 por ciento. Otros microorganismos Gramnegativos, algunos anaerobios y otras bacterias consideradas como “raras” completan el total. En relación con los hallazgos, antes de 1950 se observa un “cambio de espectro” con aumento de Gramnegativos, anaerobios y *Candida* y disminución a cero de *Neisseria gonorrhoeae*. Se explica por el uso creciente de la vía endovenosa por médicos (y drogadictos) y el avance de la cirugía cardiaca que abre acceso a microbios del ambiente. El uso generalizado de antibióticos propicia las infecciones por cepas resistentes.

Dr. Sánchez Torres **En la patogenia de la EI se ha encontrado que las válvulas cardiacas tienen mayor capacidad para fijar las bacterias Grampositivas que las negativas. La bacteriemia en esta enfermedad es constante y ocasiona vasculitis sistémica que desempeña un papel importante en las lesiones cerebrales, renales y cutáneas. Cualquier bacteria patógena para el organismo puede causar EI. La identificación del germen no es difícil, y sólo en casos especiales se remite la**

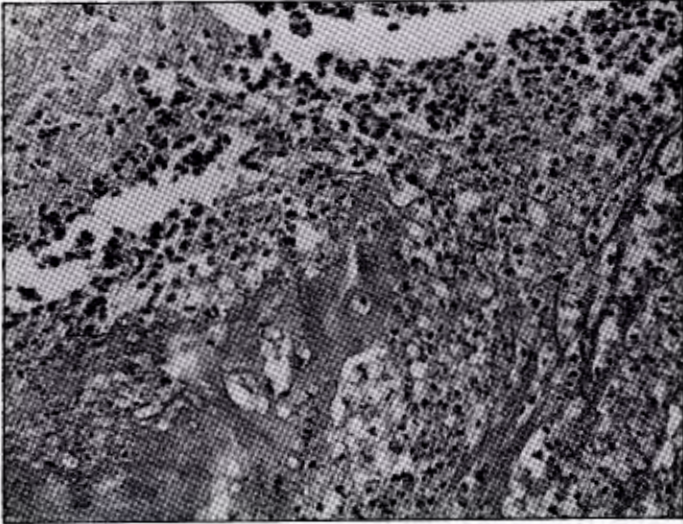


Fig. 2. Las vegetaciones de la endocarditis infecciosa están constituidas por fibrina y leucocitos polimorfonucleares.

cepa aislada al CDC para su identificación. En la experiencia del INC, el 96% de las EI es complicación de cardiopatía de base y el 4% aparece en corazón sano. De las cardiopatías 56% son adquiridas, y 22.8% congénitas y mixtas. La implantación de prótesis valvulares es otro factor de riesgo para la EI.

Coli o *K. pneumoniae*. Estas observaciones pueden explicar la relativa rareza de la endocarditis por bacterias Gramnegativas. Estudios realizados en modelos experimentales y observaciones clínicas han permitido

conocer que la bacteriemia que acompaña a esta enfermedad es constante y de un grado disminuido; y que, a medida que la infección progresa, se forman anticuerpos y complejos inmunes que pueden depositarse en pequeños vasos y ocasionar una vasculitis sistémica que desempeña un papel importante en las manifestaciones cerebrales, renales y cutáneas de la enfermedad.

¿Cuáles son los problemas microbiológicos para el reconocimiento de cepas “raras” que causan endocarditis infecciosa?

Dr. Breña Villaseñor Cualquier bacteria capaz de colonizar en el organismo humano es, en potencia, agente causal de infecciones. Hay casos de EI causados por *Acinetobacter*, *Aspergillus*, *Actinobacillus*, *Bacteroides*, *Cardiobacterium*, *Clostridium*, *Fla-*

vobacterium, *Haemophilus*, *Lactobacillus*, *Rodochrous*, por citar algunos. La publicación de estos hallazgos inquieta a los clínicos que esperan que una proporción alta de los cultivos negativos persistentes pudiera deberse a fallas técnicas en el aislamiento e identificación de estas “rarezas”. No es el caso, la identificación más difícil —la técnica es simple y repetitiva— está al alcance de cualquier laboratorio microbiológico con materiales accesibles y tiempo para hacer las resiembras sugeridas por los hallazgos iniciales hasta que se aproxime lo suficiente a la identificación con una probabilidad mayor del 90 por ciento. La limitación de tiempo y de sustratos raros y caros, que no se encuentran en almacén o en el comercio porque no se necesitan, ha determinado que aun en los medios microbiológicos de hospital más eficientes, se avance en la identificación hasta el límite de las posibilidades locales y se refieran las cepas que la excedan a laboratorios especializados para el reconocimiento final, por ejemplo en los E.U.A. el C.D.C. de Atlanta, Ga.

Dr. Sánchez Torres Bien, pasemos ahora a revisar el problema de la patología subyacente. ¿Cuál es la experiencia del Instituto de Cardiología al respecto?

Dr. Salinas En la experiencia del Instituto Nacional de Cardiología, la inmensa mayoría (96%) de las endocarditis infecciosas ocurren como complicación de una cardiopatía de base. Sólo en el 4 por ciento se implantan en un corazón previamente normal. De las cardiopatías, el 56 por ciento son adquiridas; entre éstas predomina ampliamente la cardiopatía reumática. Las cardiopatías congénitas constituyen el 22.8 por ciento, entre éstas destaca la aorta bivalva, en ocasiones asociada con coartación aórtica. Más raramente la cardiopatía es mixta, esto es, adquirida coincidiendo con una congénita, lo cual ocurrió en el 3 por ciento de los casos. La introducción de nuevos procedimientos terapéuticos, particularmente la implantación de prótesis valvulares artificiales, añade un factor de riesgo para la endocarditis infecciosa.



Fig. 3. Válvula mitral con claros estigmas de afección reumática en la que se observan vegetaciones infecciosas (flecha) que contribuyeron a la producción de estenosis valvular.

Ya se ha mencionado que la endocarditis infecciosa puede ocurrir en cualquier sitio de revestimiento endocárdico, o endotelial vascular, y puede ser de implantación única, lo que ocurre en el 63 por ciento de nuestros casos, o bien implantaciones múltiples en el restante 37 por ciento. Las cavidades izquierdas del corazón son las más frecuentemente afectadas (85.2%). Las cavidades derechas resultan afectadas con bastante menor frecuencia (8.5%), seguidas de sitios extracardiacos (aorta ascendente, arteria pulmonar, conducto arterioso, etc.) en el 6.2 por ciento de los casos. Las válvulas cardiacas constituyen el sitio de implantación más frecuente (81%) y, de éstas, la válvula aórtica representa la lesión principal en el 41.7 por ciento de los casos, seguida de la mitral en el 32.7 por ciento. La válvula tricúspide está afectada en apenas 4 por ciento de los casos y la pulmonar en el 2.5 por ciento. Los implantes endocárdicos murales generalmente representan extensiones de los sitios primarios valvulares. Aquéllos se encuentran en el 13 por ciento de los casos y lógicamente predominan en aurícula

izquierda (7%) y en ventrículo izquierdo (4%).

Dr. Sánchez Torres ¿Cuáles son las complicaciones de este proceso?

Dr. Salinas Entre las complicaciones locales debe señalarse que la más frecuente es la invasión al miocardio, la cual ocurre por extensión directa o por diseminación hematológica coronaria. Puede invadirse el anillo valvular, lo cual se ve más frecuentemente en la aorta y, de ahí, puede extenderse el proceso a los tejidos vecinos, determinando una periaortitis, con formación de abscesos periaórticos y aneurismas del seno de Valsava. En casos

graves, el proceso puede destruir tejidos y producir comunicaciones interventriculares, aortoauriculares o aortoventriculares y bloqueos cardiacos por afección del sistema de conducción. En ocasiones también se involucra el pericardio, originando pericarditis. En las válvulas auriculoventriculares, puede haber invasión de las cuerdas tendinosas y destrucción de las mismas, lo que puede determinar insuficiencia valvular.

Entre las complicaciones a distancia destacan por su frecuencia las tromboembolias sépticas a órganos sistémicos que frecuentemente producen infartos sépticos; en orden de frecuencia se observan en el bazo (52.6%), riñones (39.7%), pulmones (31.5%), sistema nervioso central (25.7%) y vasos periféricos (12.2%).

La complicación local más frecuente es la invasión del miocardio por extensión directa o diseminación hematológica. Puede invadirse el anillo valvular y de ahí extenderse, dando periaortitis con formación de abscesos y aneurismas del seno de Valsava; en casos graves puede destruir tejidos y ocasionar bloqueos; a distancia, tromboembolias sépticas a órganos sistémicos que dan infartos sépticos; se pueden incluir los nódulos de Osler. La fiebre es uno de los signos más sugestivos de EI, cotidiana, acompañada de malestar general, dolores musculares, diaforesis, pérdida de peso, astenia y adinamia. Además, hay microembolias periféricas o vasculitis inmunológica; en la piel, petequias e hipocratismo pálido. Las embolias pueden ser: renales, esplénicas, cerebrales, pulmonares y arteriales.

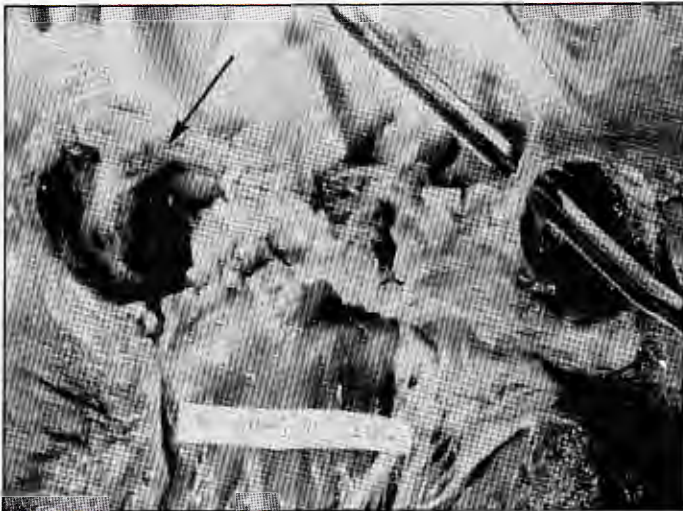


Fig. 4. Aorta bivalva con endocarditis por estafilococo dorado. Obsérvese la gran destrucción y perforación de las valvas (indicada por el estilete) y la formación de aneurisma del seno de Val-salva (flecha).

Cabe señalar que los nódulos de Osler pueden inscribirse en este capítulo, ya que en dos casos recientemente estudiados, el examen histológico reveló la presencia de tromboémbolos sépticos con vasculitis en la dermis.

Dr. Sánchez Torres Es el momento de considerar el cuadro clínico. ¿Cuáles son los signos y síntomas extracardiacos considerados como clásicos en esta enfermedad?

Dr. Trevetham La fiebre es uno de los datos más sugestivos de EI; suele ser cotidiana y precedida o no de escalofríos. Desafortunadamente, no todos los enfermos la tienen, o ésta puede desaparecer por varias semanas y cuando existe insuficiencia cardíaca o renal suele haber una curva de temperatura normal o subnormal. Este síntoma frecuentemente se acompaña de malestar general, dolores musculares o articulares, diaforésis, pérdida de peso, astenia y adinamia. Sobre estos datos, suelen aparecer signos de microembolias periféricas o de vasculitis inmunológica como son las hemorragias “en flama” retinianas o coroides, o bien las llamadas manchas de Roth que son lesiones exudativas centrales rodea-

das de un halo hemorrágico que también se ven en las conjuntivas. En la piel, se pueden ver petequias o nódulos dérmicos dolorosos y de color rojizo en los dedos (nódulos de Osler) o en las palmas de las manos (lesiones de Janeway). A veces se observa un hipocratismo pálido muy conspicuo.

Bastantes características son las manifestaciones embólicas a otros órganos como son: las renales que pueden originar dolor y hematuria, las esplénicas que ocasionan dolor y esplenomegalia (esta última puede reflejar también una esplenitis séptica), las cerebrales con una gama de cuadros neurológicos con síndromes isquémicos variados, en los que se pueden agregar signos de hemorragia subaracnoidea o de verdaderas meningitis sépticas o asépticas, las pulmonares con o sin neumonía asociada, especialmente frecuentes en las endocarditis infecciosas derechas y las arteriales sistémicas con sus cuadros oclusivos respectivos.

Dr. Sánchez Torres Bien, conviene resaltar entre estas manifestaciones a las renales, que en material de necropsia o de biopsia son muy comunes. En la clínica, la insuficiencia renal aparece en cerca del 10 por ciento de los casos, lo que constituye una complicación severa. ¿Cuál es la patogenia de esta nefropatía?

Dr. Salinas Tradicionalmente, se ha hablado de la glomerulonefritis focal embólica, como la lesión renal característica asociada a endocarditis infecciosa. Estudios más recientes han revelado que las lesiones glomerulares (que en nuestra experiencia se encuentran en el 26 por ciento de los casos) no son el resultado de la implantación de émbolos procedentes de las verrugas cardíacas infectadas, sino más bien el resultado de una reacción inmunológica al agente infeccioso, la cual determina la formación de complejos inmunes circulantes que se depositan preferentemente en los glomerulos del riñón, en donde inducen una reacción inflamatoria de tipo exudativo y

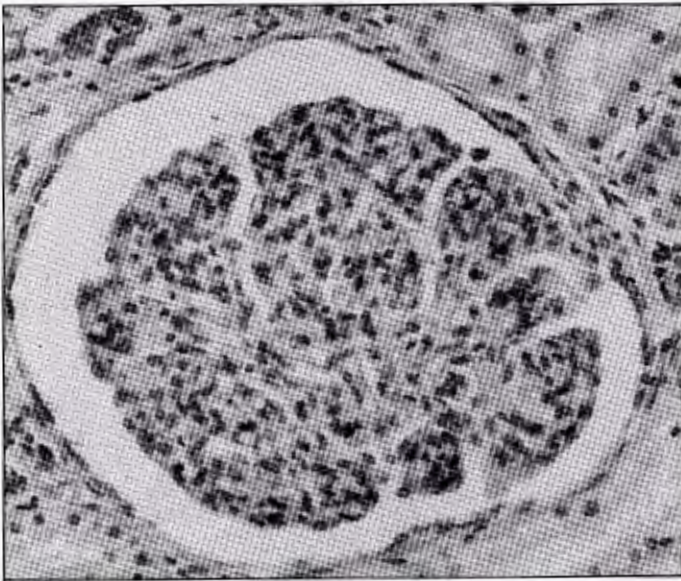


Fig. 5. Glomerulonefritis proliferativa y exudativa difusa, en un caso de endocarditis infecciosa. Se observa oclusión total de los capilares, lo que compromete el proceso de filtración glomerular.

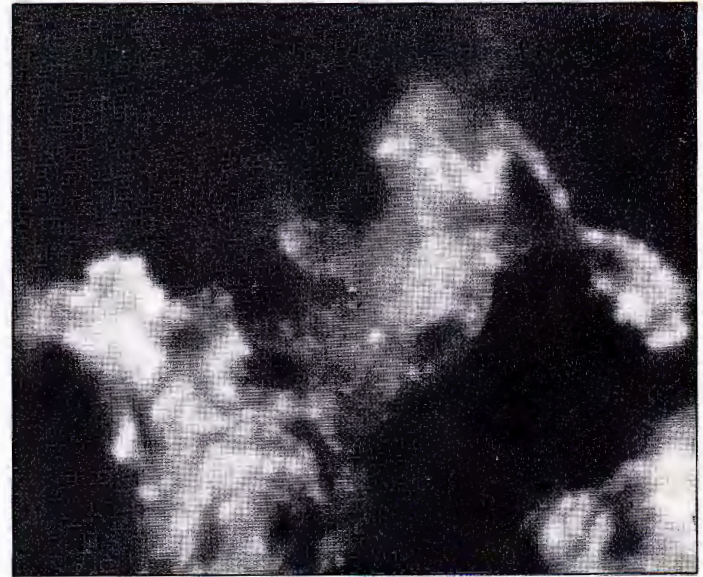


Fig. 6. Mediante estudios de inmunofluorescencia se identifican complejos inmunes formados por anticuerpos (gammaglobulinas) y complemento en los glomérulos renales, lo que documenta la naturaleza inmunológica de la glomerulonefritis por endocarditis infecciosa.

proliferativo, frecuentemente acompañada de necrosis. Es conveniente distinguir formas focales y difusas de glomerulonefritis, ya que el impacto fisiopatológico es diferente. En efecto, las formas focales se expresan habitualmente como anomalías del sedimento urinario (proteinuria discreta, hematuria y cilindruria), en presencia de función normal renal. En cambio, las formas difusas suelen deteriorar la función de filtración y así acompañarse también de retención azoada (urea y creatinina altas).

Al considerar la afección en la endocarditis infecciosa, no hay que olvidar la frecuencia con que se observan tromboembolos e infartos sépticos en el riñón, generalmente de arterias medianas o pequeñas, que puedan dar lugar a manifestaciones clínicamente indistinguibles de una glomerulonefritis.

El cuadro cardiológico es el de la cardiopatía subyacente que frecuentemente es reumática. En ocasiones, especialmente en drogadictos, se puede presentar la EI en válvulas sanas. En su evolución se alteran los sig-

Dr. Sánchez Torres ¿En qué consiste el cuadro cardiológico?

Dr. Trevetham Este es sumamente importante en el mane-

jo de la entidad. Desde luego, se encuentran los signos físicos característicos de la patología cardíaca subyacente mencionada antes por el Dr. Salinas, que en nuestro medio es fundamentalmente la cardiopatía reumática. En ocasiones, especialmente en drogadictos, se puede presentar la EI sobre válvulas sanas, pero esto en nuestro hospital es excepcional.

Un aspecto muy particular de este mal es la modificación de los signos auscultatorios y hemodinámicos que ocurren en la evolución y que pueden precipitar al sujeto a la insuficiencia cardíaca izquierda,

nos auscultatorios y hemodinámicos que pueden llevar a insuficiencia cardíaca izquierda, derecha o global. Con frecuencia se desconoce el cuadro previo o se confunde con miocarditis reumática activa. El cuadro clínico de EI ha variado del clásico por variación de los gérmenes y de su virulencia, atención médica precoz y uso de antibióticos más potentes. Es necesario identificar el agente infeccioso tanto para el diagnóstico como para el tratamiento. En nuestro servicio se obtienen 6 hemocultivos en 2 ó 3 ocasiones diferentes. La EI se comprueba por hemocultivos positivos o por la autopsia.

derecha o global, de acuerdo con la lesión valvular existente. Frecuentemente, se desconoce el estado cardiológico previo a la instalación de la infección y ello impide tener una imagen clara de los cambios que se han suscitado. Asimismo, frecuentemente la endocarditis infecciosa se confunde con cuadros de miocarditis reumática activa, cuando el sujeto es joven y el proceso se instala sobre una valvulopatía reumática previa, o bien cuando existe insuficiencia valvular aórtica originada por la destrucción infecciosa de una válvula aórtica bivalva. La presencia de una verdadera miocarditis séptica o de una pericarditis con los signos clásicos respectivos (galopes, taquicardia, frotos, signos de taponamiento, etc.) debe tenerse en cuenta para no mal juzgar la repercusión hemodinámica de las lesiones valvulares. Ya se dijo que la endocarditis infecciosa que se implanta en una válvula natural ocasiona fundamentalmente insuficiencia valvular (la EI por hongos puede producir obstrucciones), la cual puede ser de tal magnitud que obligue a realizar el cambio urgente por una válvula protésica.

Dr. Sánchez Torres Se conoce bien que el cuadro clínico ha cambiado en los últimos años. Dr. Zghaib, usted ha estudiado recientemente esta enfermedad en el Instituto Nacional de Cardiología. ¿A qué se debe este cambio y cuáles son las manifestaciones más frecuentes que se observan en la actualidad?

Dr. Zghaib Efectivamente, el cuadro clínico de la endocarditis infecciosa que ahora vemos en la práctica diaria ha cambiado estimablemente del descrito como clásico en los antiguos libros de texto. Diversos estudios concluyen que tal modelación de la presentación clínica de la entidad obedece a múltiples causas: variación en los gérmenes infectantes y en su virulencia; atención médica en etapas más tempranas de la inducción del padecimiento y, primordialmente, la aparición de potentes antibióticos en el campo clínico, que invariablemente modifican la historia natural.

Es muy ostensible la rareza de los signos clínicos que antes se consideraban casi patognomónicos: manchas de Roth, hemorragias en astilla, lesiones de Janeway y nódulos de Osler; ninguno de ellos ocurre en más allá del 5 por ciento de los casos. Por eso su presencia confirma el diagnóstico, pero su ausencia no lo invalida.

Con mayor frecuencia, aparecen las petequias; soplos cambiantes, particularmente aparición de insuficiencia mitral o aórtica de modo más o menos agudo; hepato y esplenomegalia; pericarditis, palidez y síntomas generales, así como embolias periféricas.

Finalmente, la insuficiencia cardíaca y la fiebre son muy frecuentes, la primera de difícil control o progresiva, y la segunda sin causa obvia o aparente. Ocurren entre el 80 y 100 por ciento de los casos.

Dr. Sánchez Torres ¿Qué ayuda ofrece el laboratorio en el diagnóstico?

Dr. Trevetham Es necesario identificar el agente infeccioso tanto para corroborar el diagnóstico como para aplicar un tratamiento antimicrobiano adecuado. En nuestro servicio, se obtienen cuando menos 6 cultivos de sangre de preferencia en 2 ó 3 ocasiones diferentes en un intento de aislar el agente causal. El cultivo de las lesiones embólicas dérmicas, como ha sido sugerido en algunos centros, no lo practicamos. La cuenta leucocitaria y la sedimentación globular suelen estar significativamente elevados y ello puede aportar datos positivos en el diagnóstico, pero desafortunadamente no son específicas. La anemia es un acompañante habitual y es secundaria a un defecto de reutilización del hierro. La corrección de ésta última durante la terapia antimicrobiana puede indicar la efectividad de ella. A veces, se observa una disminución del complemento sérico, sobre todo en presencia de glomerulopatía. Es muy frecuente la elevación de las gammaglobulinas y de la P.C.E., parámetros que pueden contribuir en el diagnóstico positivo.

Dr. Sánchez Torres En la serie que estudió el Dr. Zghaib, el hemocultivo sólo fue positivo en 45 por ciento de los casos.

¿A qué se debe esta circunstancia?

Dr. Breña Villaseñor La endocarditis infecciosa se comprueba por hemocultivos positivos o por la autopsia. El diagnóstico clínico —más cuidadoso— con las mejores condiciones bacteriológicas, se constata por hemocultivos positivos en una proporción estimada entre el 60 y 85 por ciento; los demás —15 a 40 por ciento— evolucionan a la curación o a la muerte con hemocultivos negativos persistentes. La autopsia confirma anatómicamente unos pocos casos, y la diferencia queda en la duda como error clínico o como limitación técnica del hemocultivo.

El óptimo de hemocultivos positivos se logra cuando se hacen las siembras lo más temprano en la evolución clínica, múltiples —hasta seis— repartidas en 48 horas, con inóculo —sangre— en volumen total cercano a 40 ml, sembrado en diez veces su volumen de medio de cultivo con anticoagulante (sulfato de polianetol).

Si el criterio clínico es sólido y los cultivos persisten negativos, el manejo terapéutico se hará con el esquema correspondiente a la etiología más frecuente y más resistente a los antibióticos, v.g., *Streptococcus faecalis*.

La presencia de cultivos negativos persistentes se puede deber a una administración previa de antibióticos o bien a que la bacteriemia sea mínima o no exista en el momento de la toma del producto.

El ecocardiograma es un método reciente que puede identificar los ecos sugestivos de las verrugas infecciosas mayores de ½ cm en el 25% de los casos. Es altamente específico, pero hay falsas positivas. Establecido el diagnóstico, lo que no siempre es fácil (o su simple sospecha), se administran penicilina y estreptomina y se controla la insuficiencia cardiaca con la terapia convencional. La mayor parte de los casos res-

Dr. Sánchez Torres El ecocardiograma es un método incruento recientemente introducido a la práctica médica que tiene gran importancia diagnóstica en esta enfermedad, ya que puede identificar los ecos sugestivos de las verrugas infecciosas, especialmente cuando son

mayores de ½ centímetro. Este hallazgo no sólo afirma el diagnóstico, sino que puede esclarecer el sitio de asiento del proceso infeccioso en una o en varias válvulas en particular. Desafortunadamente, sólo en el 25 por ciento de nuestros casos se encuentra el dato, lo que le resta sensibilidad al signo. Por otra parte, su especificidad es alta, pero llegan a verse falsos positivos. Además, la ecocardiografía junto con la radiología, el electrocardiograma, y el cateterismo y la angiografía intracardiaca son útiles en el diagnóstico de la repercusión hemodinámica de las lesiones que ocasionan el proceso. Ahora pasemos al aspecto terapéutico, ¿cuáles son los lineamientos del tratamiento?

Dr. Zghaib Lógicamente, el primer paso es establecer el diagnóstico, que no siempre resulta fácil. No es excepcional plantearse la duda diferencial con la fiebre reumática activa; y aunque la presencia de pericarditis, elevación de las antiestreptolisinas, etc., aun en ausencia de signos mayores de Jones, orientan hacia la segunda posibilidad, no es fácil ocasionalmente afirmar tal diagnóstico.

Desgraciadamente, los hemocultivos y el ecocardiograma resultan positivos en menos del 50 por ciento de los casos, de tal modo que frecuentemente la simple sospecha de endocarditis infecciosa, en un enfermo sin diagnóstico cierto, pero con deterioro cardiovascular o general progresiva justifican el tratamiento clásico con penicilina y estreptomina. Del primer antibiótico suele administrarse un millón de unidades por kilogramo de peso diariamente y del segundo de 10 a 15 mg por kilo, sin excederse de un gramo al día.

Resulta obvio que simultáneamente se trate de controlar la insuficiencia cardiaca con la terapia convencional.

ponden en 2 ó 3 semanas y se mantiene el tratamiento 4 a 6. Si falla la respuesta favorable, se recomiendan ampicilina y cefalosporinas asociadas a gentamicina o tobramicina. Si se aísla el germen responsable, el tratamiento depende del antibiograma. En casos de hemocultivo negativo se considera responsable al enterococo.

La mayor parte de los casos responden a este tratamiento a las 2 ó 3 semanas, y éste debe mantenerse de 4 a 6 semanas en total. En casos de falla de respuesta favorable en ese tiempo, es recomendable el uso de antibióticos de amplio espectro como la ampicilina o las cefalosporinas asociados a un aminoglucósido como puede ser la gentamicina o tobramicina; especialmente si los hemocultivos persisten negativos. Si se logra aislar el germen responsable, el tratamiento dependerá del antibiograma.

Dr. Sánchez Torres En relación a esto último, ¿cuál es la utilidad del estudio de la susceptibilidad a los antimicrobianos para orientar el tratamiento de la endocarditis infecciosa?

Dr. Breña Villaseñor Es en el caso de los hemocultivos cuando la presencia de microorganismos en dos o más especímenes del mismo enfermo establece con la mayor probabilidad una relación causal. La susceptibilidad de la cepa aislada a los antimicrobianos es un carácter que es útil determinar.

En la práctica, el método más usado—Kirby y Bauer— depende de variables múltiples que deben ajustarse para obtener resultados aplicables racionalmente. Es de rigor el empleo de discos certificados, en medio estándar de Muller-Hinton, cotejo de la densidad del inóculo, lectura con calibrador milimétrico y constatación periódica con cepas microbianas estándar. Cuando los requisitos no pueden cumplirse, es mejor considerar los datos acumulados en los llamados antibiogramas genéricos, procedentes de medios técnicamente irreprochables. En esencia la interrogante, ¿cuál antibiótico debe emplearse? A falta de un antibiograma con rigor estándar, se resuelve con la identificación del agente causal, el antibiograma genérico y en casos de hemocultivo negativo “considerarlo como enterococo”.

Cuando existe resistencia bacteriana, lo cual es raro, se requiere la remoción quirúrgica de la **Dr. Sánchez Torres** ¿Cuáles son las complicaciones

de la terapia antimicrobiana?

Dr. Zghaib Ya hemos tocado el punto de la resistencia a los antibióticos. Afortunadamente es una eventualidad rara y resulta excepcional el caso que no responde a combinaciones de antibióticos de amplio espectro a altas dosis. De ser ese el caso, se requiere la remoción quirúrgica del foco séptico: la válvula infectada, a pesar de los riesgos.

Las reacciones de hipersensibilidad a la penicilina no resultan ser una rareza; pero afortunadamente tampoco son frecuentes, y existe la opción de las ampicilinas y cefalosporinas, que además es ventajosa. La escasa efectividad de los macrólidos como la eritromicina en estos casos, los deja fuera de uso como opción terapéutica.

Mucho se ha dicho de la posibilidad de convulsiones generalizadas inducidas por la penicilina a altas dosis. Realmente, esa posibilidad es excepcional y no suele causar la muerte. Se reduce la dosis y se administran esteroides para solucionar el edema cerebral en tales casos. Si se prefiere, se puede cambiar de antibiótico.

La insuficiencia renal y retención de azoados cuando se administran aminoglucósidos o cefalosporinas es quizá el mayor peligro de esta terapéutica. A las dosis habituales y en ausencia de nefropatía previa o gasto cardíaco bajo, el peligro es mínimo. Una vez presente la complicación, no es imprescindible retirar el medicamento pues se ajustan las dosis de cada uno de acuerdo al valor de la depuración de creatinina o a sus niveles séricos. Habitualmente, el

válvula infectada, a pesar de los riesgos. En caso de hipersensibilidad a la penicilina, se recurre a las ampicilinas asociadas a cefalosporinas; los macrólidos son escasamente efectivos. El mayor riesgo de esta terapéutica es la insuficiencia renal y la retención de azoados. A dosis habituales y en ausencia de nefropatía previa o gasto cardíaco bajo, el peligro es mínimo. La reinfección por oportunistas Gramnegativos o por *Candida* es la complicación más grave. El cardiópata que recibía anticoagulantes debe continuar, salvo que exista tiempo de protrombina alargado o hemorragia. El tratamiento quirúrgico de urgencia consistente en reseca la válvula enferma y colocar prótesis, es de alto riesgo.

daño renal es reversible en el curso de 2 a 4 semanas. Finalmente, la reinfección por oportunistas Gramnegativos o por hongos, particularmente la *Candida*, es la complicación más grave que puede presentarse.

Dr. Sánchez Torres ¿Se debe suprimir la medicación anticoagulante durante el tratamiento de la endocarditis infecciosa?

Dr. Trevetham Muchos enfermos cardiopatas reciben medicación anticoagulante como medida preventiva para evitar la aparición de embolias. La endocarditis infecciosa es una enfermedad embolígena y, por ello, la continuación de esta medicación puede tener efecto profiláctico en este sentido. Sin embargo, por ser un proceso infeccioso capaz de alterar los factores de coagulación, la terapia anticoagulante puede precipitar un síndrome hemorrágico. Además, no infrecuentemente hay daño hepático en estos casos por presencia de hígado congestivo y ello puede constituir un riesgo agregado. En la práctica, se ha visto, en observaciones controladas, que la medicación anticoagulante disminuye el número de episodios embólicos cerebrales sin aumentar el riesgo de sangrado, por lo que no debe suprimirse esta terapia, sino incluso, indicarse cuando ocurre alguno de estos eventos. En presencia de tiempos de protrombina espontáneamente prolongados o de hemorragias, desde luego no habría indicación para ello.

Dr. Sánchez Torres Conviene agregar que, en ocasiones, se plantea el realizar un tratamiento quirúrgico de urgencia que consiste en reseca la válvula enferma y cambiarla por una prótesis valvular, o cerrar una fistula intracardiaca.

Esta es una decisión difícil de tomar que se indica cuando existe insuficiencia cardiaca incontrolable ocasionada por la disfunción valvular o infección severa resistente a la medicación antibiótica y embolismo periférico reiterado. La cirugía en estas condiciones es de alto riesgo y la mortalidad es cercana al 50 por ciento.

cambios en los aspectos morfológicos de la entidad en los últimos años?

Dr. Salinas En la literatura mundial se observan cambios importantes, seguramente resultado de múltiples factores, tales como la mayor longevidad de la población, lo que determina un cambio en la proporción relativa de padecimientos (urogenitales, gastrointestinales, biliares, etc.) que requieren de tratamientos instrumentales invasivos, con un predominio de endocarditis del lado derecho.

En otros países, la drogadicción por vía parenteral constituye, en años recientes, un grupo importante de casos que afectan sobre todo cavidades derechas.

También se ha observado un cambio significativo en la flora microbiana productora de la enfermedad; así, el *Streptococcus viridans* es cada vez menos frecuente, en tanto el estafilococo, los Gramnegativos y los hongos han aumentado. En nuestra experiencia, el cambio más notable será determinado por la introducción de nuevos recursos quirúrgicos en el tratamiento de las afecciones cardiacas, principalmente la sustitución valvular. En efecto, en la década de los años 70, aproximadamente un tercio de los casos se demostraron, en la autopsia, en prótesis valvulares. Por lo demás, en nuestra serie, la edad de los pacientes no ha cambiado, y la cardiopatía reumática sigue siendo la enfermedad subyacente más común.

mundial: aumento en la proporción relativa de padecimientos que requieren tratamiento instrumental masivo y de la drogadicción con predominio de endocarditis derecha. La flora microbiana también ha cambiado, el estafilococo, los Gramnegativos y los hongos han aumentado. La implantación de prótesis valvulares se demostró, en un tercio de los casos, en la autopsia. El injerto bacteriano en la prótesis induce la formación de trombos que ocasionan distensión de la válvula, con oclusión grave, gasto bajo y choque y edema pulmonar agudo. Se ha informado de petequias e infartos renales; el estado toxinfecioso es más grave, se desarrolla choque séptico y los enfermos con prótesis fallecen por infección incontrolable o insuficiencia cardiaca refractaria.

Hay cambios importantes en la literatura que aparecen en la literatura ¿Han ocurrido

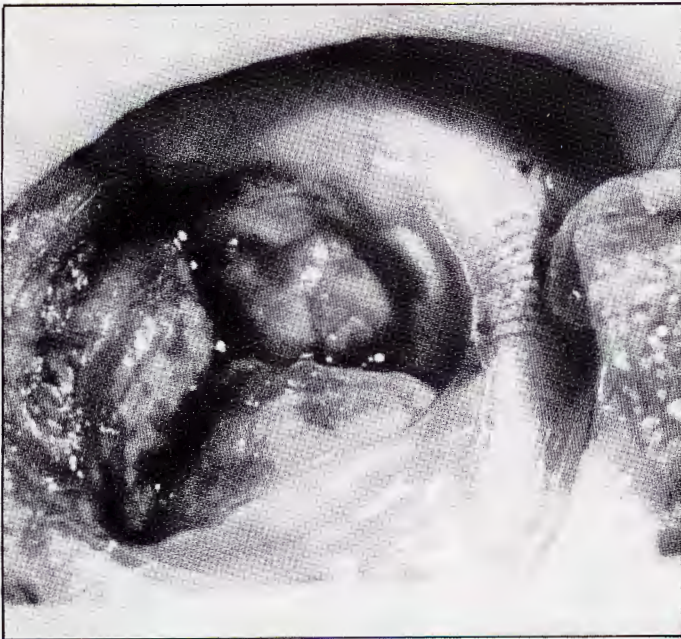


Fig. 7. Prótesis de Hancock en posición mitral. Se observa destrucción de velos valvulares, lo que determina la producción de insuficiencia protésica.

Dr. Sánchez Torres ¿Cuáles son las manifestaciones morfológicas de la endocarditis infecciosa insertada en válvulas protésicas?

Dr. Salinas La implantación de prótesis valvulares implica un alto riesgo de endocarditis infecciosa, tanto en la fase temprana (primeros dos meses) como tardía. El trauma quirúrgico, la introducción de un cuerpo extraño y la circulación extracorpórea con su efecto depresor de la fagocitosis y de la respuesta inmune, son los factores que determinan esta susceptibilidad. Al igual que ocurre en válvulas naturales, el efecto hemodinámico será de estenosis, sobre todo en el caso de válvulas mecánicas rígidas, cuando se forman vegetaciones que inmovilizan la bola o el disco e impiden la apertura valvular. Esto es más común en válvulas implantadas en posición mitral. Por otro lado, la insuficiencia puede ser el resultado de destrucción de los velos valvulares en el caso de prótesis biológicas, o de formación de verrugas que impiden el cierre apropiado de la prótesis mecánica. Ocasionalmente, la insuficiencia protésica es el resultado de

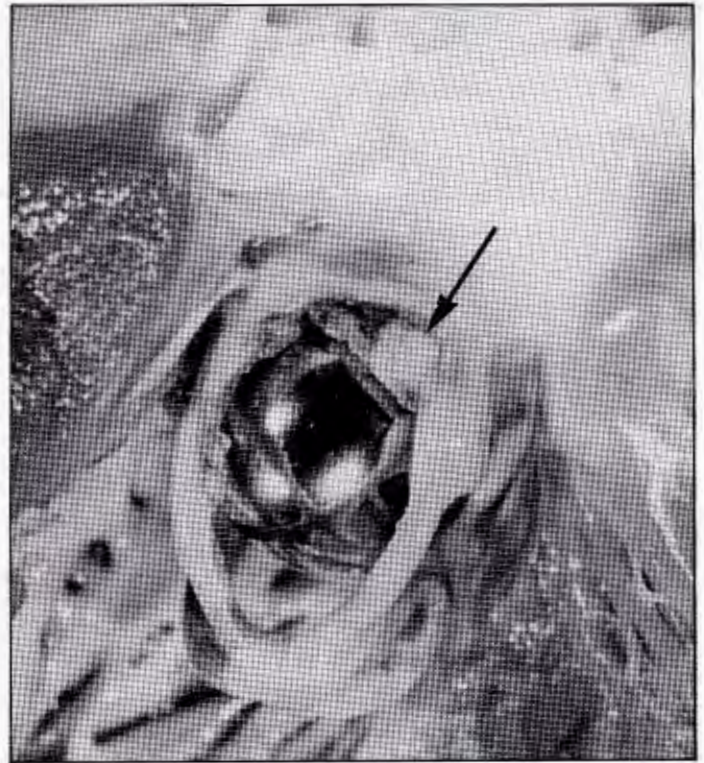


Fig. 8. Prótesis de Starr-Edwards en posición mitral vista por la cámara de salida del ventrículo izquierdo. Las vegetaciones infecciosas (flecha) impiden el cierre de la válvula, causando insuficiencia protésica.

dehiscencia de las suturas por el proceso infeccioso destructivo, que incluso puede llegar al desprendimiento total de la prótesis. Esto es más común en implantaciones aórticas, en las que también se observa con más frecuencia, formación de abscesos anulares e invasión de estructuras adyacentes. De éstas, reviste particular importancia la invasión del tejido de conducción que pueda determinar bloqueos completos o derrame. Es de destacarse que el estafilococo representa el agente microbiano más frecuentemente responsable de las infecciones protésicas, seguido de las infecciones por hongos.

Dr. Sánchez Torres Por lo anteriormente mencionado, es obvio que la introducción de válvulas protésicas ha aumentado la incidencia de endocarditis infecciosas. Esta complicación se presenta en cerca del 1 o 2 por ciento de los cambios valvulares. Hace

algunos años, se pensó que las prótesis biológicas, por tener un funcionamiento más cercano al normal y por estar confeccionadas con un material menos extraño al organismo que las prótesis mecánicas, eran menos susceptibles de infectarse. Sin embargo, en la actualidad se sabe que cualquier tipo de válvula protésica, biológica o mecánica lleva el riesgo de sufrir esta complicación.

Dr. Sánchez Torres ¿Se modifica el cuadro clínico de la endocarditis infecciosa en casos con válvula protésica?

Dr. Zghaib Desafortunadamente este es un asunto muy grave. El injerto bacteriano en la prótesis usualmente induce la formación de trombos que ocasionan distensión de la válvula; no resulta frecuente la insuficiencia pero sí la oclusión de la misma, de modo que las embolias periféricas la insuficiencia cardíaca grave el gasto bajo y choque, y el edema pulmonar agudo es más frecuente.

El resto de la sintomatología no sufre mayores cambios por el hecho de tratarse de una prótesis infectada; aunque algunos autores informan de petequias y de infartos renales y esplénicos en estos casos. Tal eventualidad es perfectamente concebible porque las válvulas protésicas tienen mayor susceptibilidad de ocluirse con coágulos y éstos de fragmentarse y ser expelidos a la circulación.

No resulta tampoco extraño que el estado toxinfecioso sea también más grave y que con relativa frecuencia el enfermo desarrolle choque séptico, pues en tales casos la infección con Gramnegativos y virus y gérmenes anaerobios, más virulentos, es más frecuente que en los enfermos sin prótesis valvulares.

En dos terceras partes de los casos, fallecen por infección incontrolable o en insuficiencia cardíaca refractaria, pese al tratamiento quirúrgico temprano. De los casos que fallecen, el 70 por ciento de estos cursan con endocarditis temprana, es decir, aquélla adquirida dentro de los dos primeros meses del acto operativo.

Se prefiere siempre el tratamiento con antibióticos de amplio espectro, pues el tratamiento convencional de penicilina y estreptomina tiene mayor mortalidad.

Dr. Sánchez Torres El doctor Zghaib ha esbozado que frecuentemente se tiene que recurrir al cambio de la válvula artificial infectada. Dr. Trevetham, ¿podría usted ahondar en esta indicación?

Dr. Trevetham Efectivamente, con relativa frecuencia es necesario recurrir al recambio de la prótesis infectada. Esto se debe a que la EI es una causa muy común de disfunción valvular, ya sea por obliteración trombótica del orificio valvular con la instalación del con-

siguiente cuadro hemodinámico de estenosis valvular, o bien por la interferencia de estos mismos elementos en el mecanismo de cierre de la válvula mecánica, ya sea de disco o de bola, por la destrucción o perforación de las valvas en las prótesis biológicas o por desprendimiento del anillo artificial con aparición de fosas paravalvulares. Estas últimas circunstancias originan una insuficiencia valvular que, desafortunadamente, es de grave consecuencia hemodinámica. Ello obliga a indicar el cambio valvular con carácter urgente, procedimiento que conlleva un alto riesgo transoperatorio y la posibilidad de que la nueva prótesis vuelva a infectarse, lo cual afortunadamente no es habitual que ocurra (desde luego, continúa el tratamiento antimicrobiano por cuatro semanas en el postoperatorio.

Con relativa frecuencia hay que recambiar la prótesis infectada, ya que la EI es causa de disfunción valvular. El cambio valvular puede ser urgente y la nueva prótesis puede infectarse, en casos de estado toxinfecioso grave a pesar de tratamiento antibiótico. Las medidas preventivas serían: tratamiento profiláctico cuando exista cardiopatía reumática o determinado tipo de cardiopatías congénitas, siempre y cuando ocurran factores precipitantes. La profilaxis con penicilina benzatínica en sujetos jóvenes con fiebre reumática los protege de la EI. Cuando hay prótesis valvulares es especialmente efectivo el trimetoprim-sulfonamida. Las cardiopatías congénitas requieren profilaxis permanente con sulfonamidas.

Mesa redonda (concluye)

rio). Se ha visto que entre más pronto se realice la intervención quirúrgica menor es la mortalidad por lo que no se debe posponer si esto no es necesario.

La segunda gran indicación para el recambio valvular es la persistencia de un estado toxifeccioso grave a pesar de realizar un tratamiento antibiótico generoso. Esta indicación es de más difícil realización, ya que a veces el criterio clínico en qué basarla es de carácter subjetivo. Cuando menos se debe esperar de 7 a 10 días de intenso tratamiento antes de pensar en esta actitud. En nuestro servicio la primera indicación es la que comúnmente se realiza.

Dr. Sánchez Torres Hemos cubierto los aspectos más importantes de esta grave entidad. Finalmente quisiera pedirle al Dr. Zghaib que cierre esta mesa presentando las medidas profilácticas que deben ponerse en práctica en un intento de evitar este mal.

Dr. Zghaib Conociendo que las lesiones valvulares mitral y aórtica de la cardiopatía reumática y de determinados tipos de cardiopatías congénitas como son: conducto arterioso, coartación y valvulopatía aórtica del tipo de la aorta bicúspide; son las más

comunes lesiones subyacentes, debe administrarse tratamiento profiláctico en estos casos siempre en algunos y cuando intercurran los factores precipitantes: infecciones diversas, extracciones dentales, cirugía ginecológica, manipulaciones endoscópicas, etc., en otros.

La profilaxis para la fiebre reumática, con penicilina benzatínica, en los sujetos jóvenes, habitualmente los protege de modo adecuado de la endocarditis infecciosa.

Cuando resulta necesaria alguna manipulación que sea factor precipitante, se tendrá que administrar un tratamiento antimicrobiano por el tiempo adecuado, según el caso; habitualmente con penicilina o sulfonamidas

En los casos con prótesis valvulares ha demostrado ser especialmente efectiva la combinación de sulfonamidas con trimetoprim.

Las cardiopatías congénitas cianóticas que cursan con poliglobulias y algunas no cianóticas como la aorta bivalva y el conducto arterioso, probablemente requieran profilaxis permanente, habitualmente con sulfas; pero este asunto aún no es de consenso general. □