

# CONSENSO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

## *Comisión de Diagnóstico y Evaluación*

*Coordinador:* Dr. Sergio Varini

*Secretario:* Dr. Daniel Ferrante

*Comité de redacción:*

Dr. Guillermo Benchetrit  
Dr. Juan Pablo Guerchi  
Dr. Gabriel Levy Hara  
Dra. Alejandra Luna María  
Dr. Carlos Vay

*Integrantes:* Dres. Sebastián Ameriso  
Dr. José Luis Barisani  
Dr. Tomás Cianciulli  
Dr. Marco Del Pont  
Dr. Antonio F. De Rosa  
Dr. Claudio A. Dizeo  
Dr. Hernán Doval  
Dra. María Amalia Elizari  
Dr. Ernesto Efron  
Dr. Hugo Grancelli  
Dr. Eduardo Guevara  
Dr. Alejandro Hita  
Dr. Alberto Lapuente  
Dr. Daniel Nul  
Dr. Daniel Piñeiro  
Dr. Horacio Prezioso  
Dr. Carlos Rivas  
Dr. Jorge Roisinblit  
Dr. Aldo Romorini  
Dr. Saúl Soifer  
Dr. Jorge Thierer  
Dr. Luis Vidal

## INDICE TEMATICO

### **A. Introducción, epidemiología y fisiopatología.**

### **B. Clasificación, etiología y formas de presentación clínica**

- Endocarditis de válvula nativa.
- Endocarditis protésica.
- Endocarditis en adictos por vía intravenosa.
- Endocarditis nosocomiales.
- Endocarditis con hemocultivos negativos

### **C. Criterios diagnósticos de EI**

- Criterios de la Universidad de Duke.
- Diagnósticos diferenciales.

### **D. Complicaciones**

- Insuficiencia cardíaca.
- Abscesos cardíacos.
- Complicaciones neurológicas.
- Embolias sistémicas.
- Aneurismas micóticos.
- Absceso esplénico.

### **E. Recomendaciones para la evaluación inicial y realización de estudios complementarios ante la sospecha diagnóstica**

### **F. Recomendaciones para la indicación, toma y procesamiento de los hemocultivos en pacientes con sospecha de EI**

### **G. Ecocardiograma y Doppler cardíaco**

- Indicaciones de ecocardiograma y Doppler transtorácicos en la EI de válvula nativa.
- Indicaciones de ecocardiograma transesofágico en la EI de válvula nativa.
- Indicaciones de ecocardiograma y Doppler transtorácicos en la EI de válvula protésica.
- Indicaciones de ecocardiograma transesofágico en la EI de válvula protésica.

# Diagnóstico y Evaluación de la Endocarditis Infecciosa

## A) INTRODUCCIÓN, EPIDEMIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La endocarditis infecciosa (EI), presentó en las últimas décadas modificaciones en su forma de aparición y una mejoría en la morbilidad gracias al diagnóstico temprano, al empleo de la ecografía y al tratamiento quirúrgico de reemplazo valvular cuando fuera necesario. Sin embargo la tasa de muerte se mantiene elevada variando entre 15 (1) y 38% (2) en distintos trabajos. En nuestro país la mortalidad del estudio EIRA (3) fue de 23,5%, coincidiendo con la descripta en países desarrollados.

La EI se define como una enfermedad en la que el endotelio cardíaco es invadido por organismos infecciosos. A partir de esta llegada de microorganismos por vía hematógena, se inicia un proceso inflamatorio con formación de vegetaciones que son la lesión típica de la EI. Éstas se forman por la acumulación de detritus celulares, material trombótico y microorganismos sobre los tejidos mencionados, con escasa vascularización, lo cual tiene importantes implicancias terapéuticas, pues obliga al empleo de altas dosis de ATB por vía parenteral para el que el tratamiento sea efectivo. Generalmente el agente etiológico es una bacteria y en menor frecuencia hongos, rickettsias, clamidias y virus (4). La evolución de esta enfermedad la determinan la virulencia del germen y el nivel de defensas del huésped.

La epidemiología de esta entidad muestra baja incidencia en la infancia, aunque se ha incrementado últimamente, en virtud del aumento de la sobrevida de los portadores de las cardiopatías congénitas. En adultos se observa 1,7 a 4 casos por cada 100000 personas, siendo mayor la incidencia en hombres que en mujeres (1,2 a 3:1) debido a la disminución de los casos de fiebre reumática (5).

La edad promedio es mucho mayor que la reportada en la era preantibiótica. En la actualidad se la considera un factor de riesgo para el desarrollo de este cuadro. En nuestro país la distribución etaria es trimodal, con 3 picos de incidencia: uno de 20 a 25 años (los drogadictos), otro alrededor de los 45 años (la clásica EI por *Streptococcus* grupo *viridans*) y otro por encima de los 65 años (la EI de los ancianos) con mayor frecuencia de bacilos gram- negativos como microorganismos causales (3). Ya en la década del 90 se observó que un 22% de los casos correspondía a individuos de 80 años o más en la serie de la Mayo Clinic. (6) Este incremento en el riesgo en los ancianos se atribuye a la utilización de procedimientos invasivos vasculares, mayor prevalencia de estenosis aórtica por calcificación, así como a mayor necesidad de prótesis cardíacas como marcapasos.

Existe en la gran mayoría de los casos una lesión cardíaca que predispone al desarrollo de EI y se la denomina enfermedad cardíaca subyacente. En el pasado la valvulopatía reumática fue la patología predominante y actualmente está presente en un 25 a 30% del total de las EI del adulto (7). El prolapso de válvula mitral oscila según distintos autores entre 17 y 29%, sobre todo en sus formas más severas con insuficiencia mitral significativa, seguido por cardiopatías congénitas tales como el ductus arteriosus persistente, la comunicación interventricular, la aorta bicúspide, la coartación de aorta, la tetralogía de Fallot y la ruptura del seno de Valsalva y enfermedades valvulares degenerativas. (8)

La presencia de prótesis valvulares incrementa las posibilidades de EI sobre todo en los 6 primeros meses del implante en los casos de prótesis mecánicas, siendo similar la incidencia en ambas prótesis (biológicas y mecánicas) luego de ese lapso (9). La miocardiopatía hipertrófica obstructiva constituye también un factor de riesgo para EI, situándose la infección en válvula aórtica, mitral o endocardio subaórtico.

Puede desarrollarse EI en válvulas nativas estructuralmente normales. En niños menores de 2 años, esta situación ocurre en un 50 % de los casos, y en adultos ronda el 35%, aunque en el caso de drogadictos endovenosos no hay evidencia de lesiones subyacentes en un 60-93% de las veces (10).

Para el desarrollo de un cuadro de EI se requiere un evento predisponente, que permita el acceso al torrente sanguíneo de gérmenes virulentos como por ejemplo procedimientos dentales, genitourinarios, antecedentes de drogadicción endovenosa, presencia de infecciones a distancia (cutánea, neumonía, etc.), uso de catéteres endovenosos (Swan Ganz, marcapasos), procedimientos quirúrgicos, hemodiálisis (11). A su vez los pacientes inmunodeprimidos presentan mayor incidencia de EI con mayor mortalidad (12). La EI se asocia con diabetes mellitus en un 15% de los pacientes ancianos, por el alto grado de colonización de la piel por *Staphylococcus aureus* en insulino dependientes. Por otro lado hay alta incidencia de septicemia por *Streptococo* grupo B en pacientes diabéticos.

## B) CLASIFICACIÓN, ETIOLOGÍA Y FORMAS DE PRESENTACIÓN CLÍNICA

Hay distintas formas de clasificar la EI. Se considero aquella en base a distintos criterios pero que agrupa situaciones que pueden ser similares a las que en la práctica diaria se le plantean al médico general, las que se describen a continuación:

- 1) Endocarditis de válvula nativa
- 2) Endocarditis protésica
- 3) Endocarditis en adictos endovenosos
- 4) Endocarditis nosocomiales
- 5) Endocarditis con hemocultivos negativos

### Endocarditis de válvula nativa

#### 1) Cuadro clínico:

##### Formas de Presentación:

- *Aguda*: se caracteriza por síndrome febril de corta evolución con gran compromiso del estado general. Registros elevados de temperatura, presentándose como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o sepsis. En general su diagnóstico se efectúa dentro de los 7 días y presenta mayor mortalidad.
- *Subaguda*: presenta un inicio insidioso, caracterizado por un síndrome febril de varias semanas a meses de evolución, con síntomas inespecíficos, con mayor frecuencia de manifestaciones autoinmunes.

##### Signo-sintomatología:

- Síndrome febril: presente en 85-95% de los casos. Puede estar ausente en presencia de insuficiencia renal crónica o tratamiento antibiótico incompleto.
- Sople nuevo o modificación del preexistente: se auscultan en un 80% de los casos siendo menos frecuentes en las endocarditis derechas, al inicio de la infección, en las formas agudas y en las EI protésicas precoces. Astenia, adinamia, mialgias, artralgias, cefaleas, irritabilidad. Soplos regurgitativos.
- Hematuria, edemas e HTA
- Embolias periféricas
- Signos / síntomas de puertas de entrada
- Insuficiencia cardíaca
- Pericarditis: rara vez se ausculta frote, en general es un hallazgo ecocardiográfico.
- Soplos periféricos secundarios a aneurismas micóticos/pseudoaneurismas
- Compromiso renal: secundarios a glomerulonefritis focal o difusa, embolia renal
- Piel: Petequias, nódulos de Osler, manchas de Janeway, hemorragias en astilla, petequias conjuntivales
- Esplenomegalia: 20-50%. Más frecuente en formas subagudas, menos en EI derecha.
- Fondo de ojo: petequias, manchas de Roth: se observan en 4 a 8% de los casos, no específicas.

#### 2) Microbiología (EI válvula nativa) (13)

<i>Streptococcus</i> spp.	45-65%
1) <i>Streptococcus</i> grupo viridans	30-40%
2) otros	15-25%
<i>Enterococcus</i> spp	5-18%
<i>Staphylococcus aureus</i>	10-27%
<i>Estafilococos</i> coagulasa- negativos	1-3%
Bacilos aerobios gram-negativos (incluye HACEK)	1.5-13%
Hongos	2-4%
Otros gérmenes	<5%

#### 3) Hallazgos de laboratorio:

- Hemocultivos: son positivos en un 90 a 95% de los casos. (16)
- Anemia
- Leucocitosis (o leucopenia si existe esplenomegalia importante)
- Eritrosedimentación elevada
- Hematuria: Si se observa macrohematuria con cilindruria, proteinuria debe sospecharse glomerulonefritis.
- Factor reumatoideo positivo, proteína C reactiva, inmunocomplejos circulantes.

4) *Electrocardiograma*: pueden observarse trastornos de la conducción, cambios isquémicos secundarios a embolias coronarias o miocarditis y alteraciones pericardíticas. Es de destacar el elevado valor predictivo positivo (pero la baja sensibilidad) de la prolongación del segmento PR para el diagnóstico de extensión perivalvular en las endocarditis aórticas (absceso del anillo).

5) *Rx Tórax*: puede observarse cardiomegalia, signos de hipertensión venocapilar, y signos de embolia pulmonar.

### Endocarditis protésica (EVP)

*Definición*: se define como endocarditis protésica a aquella que se produce sobre cualquier sustituto mecánico o biológico, autólogo o heterólogo de las válvulas nativas. Inicialmente se clasificó a la endocarditis protésica como precoz si se producía dentro de los 60 días del reemplazo valvular, y tardía si se producía a más de 60 días. Sin embargo, dado que en varios estudios se comunicó una elevada incidencia de estafilococos coagulasa-negativos de origen nosocomial hasta 12 meses luego del reemplazo valvular como germen causal (13), se ha propuesto extender esta definición de endocarditis protésica hasta el año denominándola endocarditis protésica temprana.

#### 1) Epidemiología:

De 10 a 20% de las endocarditis son protésicas (19). En nuestro medio el estudio EIRA mostró una incidencia del 8,5% del total (3). Se observa un riesgo mayor de infección a partir de la 5ª semana post-cirugía, extendiéndose hasta 12 meses, con un riesgo en el primer año de 3%. Luego de este período inicial, el riesgo disminuye a 0,5% por año. (19)

Los factores de riesgo conocidos para desarrollar EVP son: endocarditis en actividad en el momento de la cirugía, reemplazos múltiples, y la ausencia de administración de antibióticos profilácticos perioperatorios. El riesgo es mayor si la cirugía de reemplazo valvular debe indicarse por infección persistente, que por insuficiencia cardíaca. Respecto al riesgo de infección según el tipo y localización de la prótesis una revisión no sistemática (20) informó una incidencia de 0.5% por pacientes / año para válvulas mitrales mecánicas y de 1% por pacientes / año para el resto de las prótesis. (21) Las bacteriemias en pacientes portadores de prótesis valvulares conllevan el riesgo de colonización de dichos dispositivos siendo este

más elevado para cocos gram-positivos (*Staphylococcus aureus* hasta 40%)

La EVP temprana suele adquirirse en la etapa intrahospitalaria. Se observa mayor prevalencia de *Staphylococcus* spp. y bacilos gram negativos. Las EVP tardías suelen adquirirse en el ámbito extrahospitalario, observándose mayor prevalencia de *Streptococcus*. Se identifican puertas de entrada en 50% de los casos.

## 2) Fisiopatología:

Las prótesis mecánicas presentan superficies de difícil adherencia para los gérmenes. Estos suelen asentarse en las suturas o en trombos. Esto explica la elevada incidencia de abscesos anulares y dehiscencias. El mayor compromiso perivalvular es característico de las EVP (13). Hasta un 85% de los casos (series por autopsias) puede presentar abscesos anulares y 42% en series quirúrgicas. En series que reportan hallazgos de ecocardiogramas transesofágicos la prevalencia de extensión perivalvular oscila entre 56 y 100%.(16). Los gérmenes más agresivos (*Staphylococcus aureus* y bacilos gram negativos) producen mayor compromiso valvular y perivalvular, requiriendo muchas veces solución quirúrgica. Las EVP tempranas suelen ser más agresivas que las tardías.

## 3) Microbiología:

- **Tempranas:** Estafilococos coagulasa-negativos 30%, *Staphylococcus aureus* 20%, bacilos gram negativos 20%, hongos 10%, difteroides 5%, *Enterococcus* spp 5-10%, *Streptococcus* grupo *viridans* <5%.
- **Tardías:** *Streptococcus* grupo *viridans* 25%, Estafilococos coagulasa-negativos 20%, *Staphylococcus aureus* 10%, bacilos gram-negativos 10%, hongos 5%.

## 4) Presentación clínica y evolución:

En relación a la endocarditis de válvula nativa, se observa una mayor proporción de disfunción valvular e invasión perivalvular.

- **EVP temprana:** Puede observarse disfunción multiorgánica y sepsis. Los signos característicos de la endocarditis pueden estar ausentes. En general se observan signos de la infección primaria, por ejemplo pulmonar o herida quirúrgica. La tercera parte de los pacientes evoluciona con shock séptico. La mortalidad es elevada. Las diferentes series reportan una mortalidad operatoria de 10 a 50% (21;22).
- **EVP tardía:** Su curso suele ser subagudo. Puede encontrarse signos del evento predisponente (23). Su pronóstico es mucho mejor que las precoces.

## 5) Diagnóstico:

La presencia de fiebre en un paciente portador de una prótesis valvular obliga a sospechar el diagnóstico de endocarditis protésica. Los hemocultivos son positivos en un 85-95% de los casos (dependiendo del laboratorio de bacteriología de cada centro). El ecocardiograma transesofágico permite objetivar vegetaciones, y even-

tuales abscesos, (24) así como complicaciones subvalvulares. Si la sospecha clínica es alta, debe repetirse el estudio días después si éste es negativo.

## Endocarditis infecciosa en adictos por vía intravenosa

1) **Epidemiología:** La incidencia de EI en adictos endovenosos es de 2 a 5% por paciente / año (25). La prevalencia de adictos IV entre los pacientes con endocarditis oscila en las diferentes series entre 0,5 a 32% (13). La endocarditis en estos casos afecta más frecuentemente a las válvulas derechas, en particular a la válvula tricúspide. Pueden producirse endocarditis izquierdas, fundamentalmente si existen lesiones previas.

2) **Fisiopatología:** Los mecanismos de la endocarditis en adictos EV pueden incluir:

- Alteraciones en el endotelio valvular: endocarditis trombotica, engrosamiento valvular tricuspídeo (por sustancias que lesionarían el endotelio valvular)(25)
- Gérmenes responsables: repetidas cargas bacterianas endovenosas procedentes de abscesos en piel, reutilización de jeringas y agujas, portación de estafilococos en piel, nariz, faringe. (26)
- Cambios inmunológicos: adherencia de inmuno-complejos

3) **Microbiología:** El germen más frecuente es el *Staphylococcus aureus* 50%, seguido de *Streptococcus* spp 15%, bacilos aerobios gram-negativos 15%, hongos 5%, polimicrobianas 5%, cultivo negativo 5%. La asociación con infección por HIV es frecuente (40 a 90% de los casos).

4) **Presentación clínica:** La edad promedio al diagnóstico es menor que la de la endocarditis de válvula nativa. Se observa predominio de sexo masculino. El síntoma más observado es la fiebre (cercana al 100%). Las manifestaciones cutáneas son menos frecuentes que en las endocarditis izquierdas. Puede auscultarse en algún momento de la evolución un soplo de insuficiencia tricúspide. En general no presentan insuficiencia cardíaca.

El compromiso pulmonar puede existir en aproximadamente la mitad de los pacientes (28, 29). Las manifestaciones habituales producidas por embolias pulmonares sépticas son tos, hemóptisis, dolor torácico y disnea. Puede observarse en la radiografía de tórax infiltrados nodulares bilaterales

5) **Diagnóstico:** La prevalencia de hemocultivos positivos es alta.

En el ecocardiograma suele observarse una masa grande en la cara auricular de la válvula tricúspide. Los criterios habituales de diagnóstico pueden generar dificultades para identificar correctamente a pacientes con endocarditis derechas, dado que:

- Otros focos son frecuentes en adictos
- El soplo tricuspídeo puede estar ausente a aparecer tardíamente.
- Existen pocos signos periféricos
- Los hemocultivos pueden ser negativos o los microorganismos causales no habituales (16)

Los pacientes con vegetaciones tricuspídeas mayores a 2 cm suelen presentar peor evolución; sin embargo la embolia pulmonar no se relaciona con aumento de la mortalidad (29). La coexistencia de infección por HIV conlleva mayor mortalidad en pacientes severamente inmunodeprimidos (30). La mortalidad observada en casos de endocarditis en adictos es de 10%, siendo más elevada en caso de presencia de localizaciones izquierdas, sepsis y síndrome febril prolongado a pesar del tratamiento antibiótico de 2 semanas. (28) La infección persistente es la causa mas frecuente de indicación quirúrgica, aunque éste tratamiento es poco frecuente en este tipo de endocarditis. (31)

### Endocarditis nosocomiales

1) *Epidemiología*: Se define como la presencia de endocarditis a partir de 48 hs de internación o luego de un procedimiento intrahospitalario en las últimas 4 semanas. Su incidencia es de 5 a 29%. Son factores predisponentes: la presencia de catéteres endovenosos, shunts ventrículo-auriculares, alimentación parenteral, cirugías e internación en áreas de cuidados críticos. Otros factores de riesgo para adquirir endocarditis nosocomial son: quemaduras extensas, diálisis por fistulas arterio-venosas, inmunodepresión. Los pacientes que las presentan son más añosos y predomina el sexo femenino. Las fuentes más frecuentes son dispositivos intravasculares infectados (origen de aproximadamente 50% de los casos), tracto genitourinario, gastrointestinal o heridas quirúrgicas.

2) *Microbiología*: Los gérmenes hallados reflejan el foco de origen: *Staphylococcus* spp (piel), *Enterococcus* spp (tracto urinario), bacilos gram-negativos (infección asociada a catéteres, vías aéreas, etc).

3) *Clínica y diagnóstico*: La mortalidad es elevada, hasta 43% en algunas series. (4, 13) La signo-sintomatología y los métodos diagnósticos son similares a la de otros tipos de endocarditis.

### Endocarditis con hemocultivos negativos (32-39)

Se la define como el cuadro clínico, de laboratorio, e imágenes compatible con endocarditis infecciosa, pero con hemocultivos negativos.

Los hemocultivos son negativos en 2,5-31% de los casos de endocarditis infecciosas según distintas series. Esto se debe a diversos factores:

- 1) Administración previa de antibióticos. La mas frecuente.
- 2) Cultivos tomados hacia el final de un curso crónico (mayor a tres meses)
- 3) Insuficiencia renal
- 4) Endocarditis mural como las desarrolladas sobre defectos septales ventriculares, trombos post-infarto de miocardio, o infección asociada a marcapasos.
- 5) Crecimiento lento de microorganismos fastidiosos por ejemplo *Haemophilus* spp, *Actinobacillus* spp, *Cardiobacterium* spp, variantes nutricionales de estreptococos (NVS), o *Brucella* spp.

- 6) Endocarditis derechas subagudas
- 7) Endocarditis micóticas.
- 8) Endocarditis causada por parásitos intracelulares obligados por ejemplo clamidias o - posiblemente- virus.
- 9) Desconocimiento del laboratorio en la búsqueda del tipo de germen y descarte precoz de la muestra o consideración de un patógeno infrecuente como contaminante.

La causa más frecuente de endocarditis a hemocultivos negativos es el tratamiento antibiótico previo. Con solo 48-72hs de antibiótico - aunque inefectivo- pueden negativizarse los cultivos hasta varias semanas después de su administración. La correcta toma de muestras para hemocultivos, la realización de pruebas serológicas, y la utilización de nuevas técnicas diagnosticas podrían reducir la proporción de casos de cultivos negativos.

### Bacilos gram negativos inusuales

1) *Haemophilus* spp, *Actinobacillus actinomycetomcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Kingella kingae*, *Eikenella corrodens*

Todos estos organismos pertenecientes al denominado grupo HACEK, son de crecimiento fastidioso y pueden requerir entre 2-3 semanas para su aislamiento. La mayoría son miembros de la flora normal del tracto respiratorio superior en personas sanas. La presentación clínica suele ser subaguda, media de 2-5 meses antes de arribar al diagnóstico, con ausencia de fiebre al momento del diagnóstico. Es característica la presencia de vegetaciones extensas y émbolos intravasculares de gran tamaño. Los subcultivos en agar- sangre, agar-chocolate suplementado y la incubación en atmósfera de 5-10% de CO<sub>2</sub> es necesaria para el aislamiento de estos gérmenes y debería realizarse en todos los casos de endocarditis con hemocultivos negativos.

### Bacilos gram positivos

*Corynebacterium*, *Lysteria monocitogenes*, *Lactobacillus*. *Tropheryma whippelli*. Son de frecuencia aun menor, con alta mortalidad. Algunas especies de *Corynebacterium* y *T. Whippelli* son de crecimiento lento.

### Hongos

La frecuencia de endocarditis micótica aumentó desde 1945, y su incidencia en la actualidad oscila entre 1,2-2,6 %.

La mayoría de los pacientes con endocarditis micótica pueden agruparse en 3 categorías:

- 1) adictos intravenosos
- 2) pacientes sometidos a cirugía de reconstrucción cardiovascular
- 3) pacientes que recibieron antibióticos en forma prolongada

Dos tercios de los paciente tienen enfermedad cardiaca subyacente y la mayoría tiene manifestaciones embólicas sistémicas.

*Candida parapsilosis* y *tropicalis* predominan en adictos intravenosos, mientras que *C. albicans* y *Aspergillus*

predominan en no adictos. El rango de curación es pobre (14,5%). Esto puede deberse al gran tamaño de las vegetaciones, la tendencia de los hongos a invadir el miocardio, alta incidencia de embolias sépticas sistémicas, pobre penetración de los agentes antimicóticos a la vegetación, bajo rango tóxico-terapéutico de los agentes antifúngicos disponibles en la actualidad. y la poca actividad de estos compuestos antifúngicos. La curación es prácticamente imposible sin tratamiento quirúrgico.

#### Otros microorganismos

Existen reportes aislados de EI producidas por otros agentes, como *Spirillum minor*, *Coxiella burnetti*, *Chlamydia psittaci*, *C. trachomatis*, *C. pneumoniae*. Por su parte, el rol de los virus en endocarditis es desconocido.

### C. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO EN EL EI

La EI representa entre 1 y 3 de cada 1000 internaciones por año en un hospital general. Su baja incidencia, la escasa sospecha diagnóstica y los síntomas inespecíficos generan retraso entre el inicio de los síntomas y su reconocimiento. En el estudio EIRA, la duración promedio desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico fue de 33 días.(3) En este estudio los síntomas más frecuentes fueron aquellos con menor especificidad (fiebre, anorexia, astenia, pérdida de peso). La EI aguda comienza a ser tratada rápidamente en general, debido a su presentación clínica como sepsis. Las formas subagudas pueden simular muchas otras enfermedades.

#### Criterios:

La primer clasificación utilizada fue la de Von Reyn y cols (1) se basa en criterios estrictos bacteriológicos, datos clínicos y anatomopatológicos. Según esta una EI es definitiva solamente si se cuenta con la confirmación anatomopatológica, lo que ocurre en menos de un tercio de los casos. No toma en cuenta los hallazgos ecocardiográficos, no considera la drogadicción endovenosa como factor de riesgo y no reconoce algunos gérmenes típicos de EI (HACEK, *Streptococcus agalactiae* grupo B).

Años más tarde se desarrolló una nueva clasificación en la Universidad de Duke (Durack y cols.), incluyendo la ecocardiografía, y también criterios mayores y menores.(40).

#### Criterios de la Universidad de Duke

##### Definitiva:

##### A. Criterios patológicos:

- Microorganismo demostrado en el cultivo o la histología de la vegetación, en una embolia o absceso
- Lesiones patológicas: vegetación o absceso intracardíaco confirmado por histología

##### B. Criterios clínicos:

- 2 criterios mayores o
- 1 mayor y 3 menores, o
- 5 menores

*Posible:* hallazgos sugestivos de EI que no cumplen criterios de definitiva o rechazada.

*Rechazada:* firme diagnóstico alternativo que explique las manifestaciones de endocarditis, la resolución del

cuadro en menos de 4 días con antibióticos, ausencia de evidencia patológica en cirugía/autopsia, luego de menos de 4 días de antibióticos.

#### Definiciones de los criterios (40).

##### Mayores:

##### Hemocultivos positivos:

- Microorganismos típicos en 2 hemocultivos separados: *Streptococcus* grupo viridans, *Streptococcus bovis*, HACEK y *Staphylococcus aureus* o bacteriemia de la comunidad por *Enterococcus* (los 2 últimos sin foco primario) Según las últimas modificaciones, también *Staphylococcus* spp sin foco primario.
- Microorganismo compatible con endocarditis infecciosa aislado de hemocultivos persistentemente positivos
- Hemocultivo único positivo para *Coxiella burnetti* o Ig G positiva mayor a 1:800

##### Evidencia de compromiso endocárdico:

- Ecocardiograma compatible con EI
- masa intracardíaca oscilante
- absceso
- nueva dehiscencia de válvula protésica

##### Nuevo soplo regurgitativo.

##### Menores:

- Factores predisponentes: enfermedad cardíaca subyacente o drogadicción EV
- Fiebre mayor a 38 grados
- Fenómenos vasculares: embolias mayores, infartos sépticos pulmonares, aneurismas micóticos, hemorragia intracranial, hemorragia conjuntival, lesiones de Janeway.
- Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoideo
- Evidencias microbiológicas: hemocultivos positivos que no cumplen con las condiciones previas o evidencias serológicas de infección.
- Ecocardiograma compatible con EI, sin cumplir los criterios previos

La sensibilidad para la inclusión de endocarditis es mayor en la clasificación de Duke que en la de Von Reyn (16). Es útil en casos de EI con cultivos negativos. Los criterios Duke se desarrollaron a partir de la ecocardiografía transtorácica.

En el año 2000 se propusieron algunas modificaciones en los criterios originales. La categoría de EI posible debería definirse como la presencia de un criterio mayor y uno menor o tres menores. El ecocardiograma compatible como criterio menor debería ser eliminado, dado el uso extendido del ecocardiograma transesofágico. La bacteriemia por *Staphylococcus aureus* debería considerarse un criterio mayor aún si la infección es nosocomial o procedente de otro foco. La serología positiva para fiebre Q también debería considerarse criterio mayor (41).

#### Diagnósticos diferenciales

- Fiebre reumática en fase aguda
- Lupus eritematoso sistémico y otras colagenopatías
- Linfomas

- Infecciones
  - TBC, brucelosis
  - infecciones urinarias
  - neumopatías
- leucemias, púrpuras y otras enfermedades hematológicas
- endocarditis marántica

#### **D) COMPLICACIONES DE LA ENDOCARDITIS (16)**

##### **Insuficiencia cardíaca**

Es la principal indicación quirúrgica y principal causa de muerte. 25-70%. (16). Su aparición es más frecuente y precoz en las formas agudas. En general se asocia a destrucción, perforación valvular, ruptura del aparato subvalvular, vegetaciones voluminosas o menos frecuentemente miocarditis. Son de destacar los cuadros de insuficiencia aórtica aguda y de insuficiencia mitral aguda. Esta última en general es de instalación abrupta. De las todas las complicaciones, la insuficiencia cardíaca es la que más impacta en el pronóstico. Se asocia con mayor frecuencia a endocarditis aórticas (29%). La IC también puede presentarse de manera insidiosa, por progresión de la insuficiencia valvular o disfunción ventricular. 2/3 de los pacientes que presentan IC lo hacen dentro del mes de tratamiento. Independientemente del mecanismo, la presencia de IC se asocia con mal pronóstico con tratamiento médico exclusivo y con peores resultados con la cirugía. La mortalidad quirúrgica se incrementa de 6-11% en pacientes sin IC a 17-33% en pacientes con IC descompensada.

La decisión quirúrgica se basa principalmente en la gravedad de la IC. Los resultados quirúrgicos son más adversos ante CF 3-4, insuficiencia renal o edad avanzada. La idea de retrasar la cirugía para extender el tratamiento antibiótico conlleva el riesgo del daño ventricular permanente. Por otro lado la incidencia de reinfección de válvulas implantadas en pacientes con endocarditis activa es de hasta 7%, mucho menor que la mortalidad por IC no controlada.

##### **Abscesos cardíacos**

Los aórticos son más frecuentes (20-50%) que los mitrales (5%)(16). Se observan más frecuentemente en endocarditis protésicas (56 a 100%). En general los gérmenes causales son *Staphylococcus* o bacilos gram negativos. La presencia de un absceso se manifiesta con fiebre persistente, cambio del soplo, trastornos de conducción aurículo ventriculares o intraventriculares. La extensión perianular predice mayor mortalidad, frecuentemente por el desarrollo de insuficiencia cardíaca y la necesidad de cirugía. Los abscesos perivalvulares pueden extenderse a tejidos y/o cavidades circundantes. La zona más susceptible es el anillo aórtico, cercano a la porción membranosa del septum y al nodo AV. La extensión perianular se observa en un 10 a 40% de las EI nativas. Las manifestaciones clínicas son inadecuadas para realizar el diagnóstico, pero pueden sugerir extensión la bacteriemia persistente, embolias, bloqueo AV, ICC, nuevo soplo bajo tratamiento adecuado. El compromiso aórtico y la adicción EV constituyen factores de riesgo para el desarrollo de absceso perivalvular. La presencia

de BAV presenta un valor predictivo positivo de 88%, pero con una sensibilidad de 45%. Ante la sospecha diagnóstica se debe efectuar un ecocardiograma transesofágico.

Algunos pacientes pueden ser tratados de forma exitosa sin cirugía. Estos pacientes no presentan signos de BAV, evidencia de progresión ecocardiográfica, dehiscencia valvular o insuficiencia. Estos pacientes pueden ser controlados con ETE cada 2,4 u 8 semanas luego de completar el tratamiento antibiótico. Igualmente, la mayoría de los pacientes requiere tratamiento quirúrgico, dirigido a la erradicación de la infección como a la corrección de las alteraciones hemodinámicas.

##### **Complicaciones neurológicas**

Frecuencia: 25-40% (18) Los ACV representan el debut de la enfermedad en un 10% de los casos. Las causas más frecuentes son: embolias sépticas y hemorragias subaracnoidea por ruptura aneurismas micóticos. Otras complicaciones menos frecuentes: meningitis-meningoencefalitis, microembolias.

##### **Embolias sistémicas**

La embolización sistémica ocurre en un 22 a 50% de los casos. El 65% de los eventos embólicos comprometen al sistema nervioso central. Se observa mayor incidencia de embolias en infecciones de válvulas aórtica y mitral, y en endocarditis causadas por *S. aureus*, *Candida* y *HACEK*. La mayoría ocurre dentro de las primeras semanas del tratamiento. La tasa de embolias cae dramáticamente pasadas las primeras 2 semanas del tratamiento antibiótico exitoso. Se han asociado con mayor riesgo de embolia: vegetaciones izquierdas mayores de 1 cm, localización mitral (en especial en la valva anterior), infección por *Staphylococcus* u hongos, mayor número de válvulas afectadas, ausencia de calcificación y aumento del tamaño de las vegetaciones durante el tratamiento.

##### **Aneurismas micóticos**

Los aneurismas micóticos son infrecuentes en la EI. Resultan de embolias sépticas a los vasa vasorum, con extensión de la infección a través de la íntima y la pared del vaso. Los sitios más frecuentes son las arterias intracraneales, las viscerales, de miembros inferiores y superiores. (en orden de frecuencia)

a) *Intracraneales*: La mortalidad en pacientes con aneurismas micóticos intracraneales es de 60%. (30% sin ruptura, 80% con ruptura). La frecuencia comunicada de esta complicación es de 1.2 a 5%. Los gérmenes más frecuentemente asociados son *Streptococcus* spp y *Staphylococcus* spp. La presentación clínica es variable: cefalea, alteración del sensorio, déficits neurológicos focales, signos meníngeos, hemorragia subaracnoidea por ruptura. Las embolias cerebrales suelen preceder a los aneurismas micóticos. La tomografía computada con contraste presenta una sensibilidad de 90 a 95% para el diagnóstico de sangrado. La angiorresonancia puede detectar aneurismas mayores a 5mm. La angiografía es el único método que detecta aneurismas menores a 5 mm.

Los aneurismas micóticos cerebrales pueden curar con tratamiento antibiótico, reducirse de tamaño, o aumentar de tamaño y eventualmente llegar a la ruptura. El tratamiento médico es suficiente si no se observa aumento de tamaño en angiografías de control. En pacientes con aumento de tamaño, sangrado sin hematoma y sin signos de foco por isquemia de la arteria responsable, es posible efectuar tratamiento endovascular. La conducta quirúrgica se recomienda si se presentan signos de sangrado con hematoma y/o signos de foco. (42).

b) *Aneurismas micóticos extracraneales*: Los aneurismas intratorácicos o intraabdominales suelen ser asintomáticos. En los miembros pueden observarse como masas pulsátiles y dolorosas. Pueden ocasionar hematemesis, hemobilia, diarrea masiva sangui-nolenta.

### **Absceso esplénico**

Es una complicación rara de la EI. Aunque los infartos esplénicos se observan en aproximadamente 40% de los casos, se estima que solamente el 5% de estos pacientes desarrollarán abscesos. Los gérmenes más frecuentemente asociados son *Streptococcus* grupo viridans, *Staphylococcus aureus* y *Enterococcus* spp. La esplenomegalia, presente en un 30% de los pacientes con endocarditis, no es un signo confiable de infarto o absceso esplénico. Los infartos esplénicos hallados por métodos diagnósticos muchas veces son asintomáticos. La ruptura esplénica es una complicación rara. La presencia de bacteriemia persistente o recurrente, fiebre persistente u otros signos de sepsis pueden sugerir absceso esplénico. Los métodos diagnósticos más apropiados son la tomografía computada o la resonancia magnética. Ambas presentan sensibilidad y especificidad cercanas al 95%. Por ecografía, imágenes ecolúcidas sugieren abscesos. Los infartos presentan mejoría clínica y radiológica durante el tratamiento antibiótico. La presencia de hemocultivos positivos, fiebre persistente y persistencia o aumento de tamaño de las imágenes esplénicas sugieren absceso esplénico.

### **E) RECOMENDACIONES PARA EVALUACIÓN INICIAL Y REALIZACIÓN DE ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS ANTE LA SOSPECHA DIAGNÓSTICA DE EI**

(sin incluir ecocardiografía y toma de cultivos)

#### *Clase I*

- 1 - Interrogatorio y examen físico (B)
- 2 - Laboratorio: hemograma, urea y creatinina plasmáticas, eritrosedimentación, sedimento urinario (B)
- 3 - Electrocardiograma inicial (B)
- 4 - Hemocultivos (B) ver más adelante
- 5 - Estudios por imágenes:
  - a) radiografía de tórax (B), ecocardiograma(B) ver más adelante
  - b) Tomografía computada o RMN en pacientes con signos y síntomas neurológicos (B)
  - c) Ante sospecha de aneurisma micótico cerebral: tomo-grafía computada con contraste para diagnóstico de sangrado (B), angiorresonancia para diagnóstico de aneurismas micóticos (>5mm), y

angiografía en caso de alta sospecha de aneurisma micótico con estudios negativos o necesidad de resolución quirúrgica (C)

- d) Tomografía computada o resonancia magnética ante sospecha de infarto o absceso esplénico (B)
- 6 - Otros estudios:
  - a) Punción lumbar para diagnóstico de meningitis (C)

#### *Clase II*

- 1 - Laboratorio: Factor reumatoideo, (C), otros exámenes
- 2 - Electrocardiograma seriado con medición del PR (C)
- 3 - En pacientes con aneurismas micóticos cerebrales, angiografías seriadas en caso de ausencia de síntomas (C)
- 4 - Estudios por imágenes del SNC para descartar aneurismas micóticos en caso de requerir reemplazo valvular y/o anticoagulación (C)

#### *Clase III*

- 1 - Estudios por imágenes del SNC de rutina en ausencia de signos o síntomas neurológicos.

### **F) RECOMENDACIONES PARA LA INDICACION, TOMA Y PROCESAMIENTO DE LOS HEMOCULTIVOS EN PACIENTES CON SOSPECHA DE EI (35-40)**

#### **Recomendaciones:** (Clase I, evidencia B)

Los hemocultivos son el estudio de Laboratorio mas importante, para el diagnostico de la EI, de su etiología y para la indicación de un tratamiento antibiotico adecuado.

1. Siempre se deben tomar hemocultivos antes de iniciar el tratamiento antimicrobiano.
2. Tomar 3 muestras. Las muestras arteriales no tienen ventajas sobre las venosas
3. El volumen total de sangre recomendado para el hemocultivo en adultos es de 20-30 ml (nunca menos de 10 ml)
4. Es conveniente respetar la relación volumen sangre / volumen del caldo de cultivo. Para los frascos de los sistemas convencionales la relación óptima es 1:5 a 1:10.
5. El intervalo en la toma dependera de la gravedad del cuadro y la urgencia en el inicio del tratamiento antibiótico (ver luego en Inicio de tratamiento) Si los hemocultivos resultaran negativos a las 24 hs, se pueden obtener 3 muestras adicionales. En pacientes que recibieron antibióticos en las 2 semanas previas a la admisión, si su condicion clínica es estable; puede demorarse el inicio de tratamiento antibiotico y obtener obtener 2-3 hemocultivos por día cada 2 a 3 días. Si es posible, utilizar frascos comerciales con resinas inactivantes de antibióticos.
6. El tiempo de incubación recomendado es de 7 días para los sistemas convencionales. Cuando se utilizan sistemas automatizados se ha demostrado que 5 días fueron suficientes.
7. Si los hemocultivos son negativos después de las 48 hs de incubación y el cuadro clínico es sugestivo de EI deben considerarse técnicas de cultivo especiales (en especial si no recibió antibioticos). Prolongar la incubación 3-4 semanas, subcultivos terminales y/o



técnicas o medios de cultivos especiales son a menudo necesarios para reconocer microorganismos de lento desarrollo como HACEK, *Bartonella* y *Brucella* spp. Solicitar según el caso serología para: *Bartonella*, *Coxiella*; *Chlamydia psittaci*, *Mycoplasma* y *Brucella*.

### G) ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER CARDIACO

La ecocardiografía es, junto con la clínica y los hemocultivos, de vital trascendencia para el diagnóstico, la identificación temprana de pacientes de alto riesgo y la detección de complicaciones de la EI así como para su manejo terapéutico. (43,44)

La vegetación es el dato central del diagnóstico ecográfico y su descripción más inobjetable es la de una masa de ecogenicidad similar a la del miocardio, de forma lobulada y/o pediculada, de bordes desflecados, móvil, especialmente si es prolapsante, ubicada en el lado valvular expuesto al jet turbulento (cara auricular para las válvulas mitral y tricúspide y cara ventricular para las aórtica y pulmonar) y próxima a la línea de cierre valvular. Se debe diferenciar de válvulas mixomatosas, calcificaciones, cuerdas rotas o redundantes, strands, suturas, pannus, elementos protésicos transitorios o permanentes, etc. Por supuesto, la certeza diagnóstica depende también de las cualidades técnicas del ecógrafo, de la ventana acústica disponible, del tamaño y de la ubicación de la vegetación, de la probabilidad pretest de endocarditis y de la destreza y experiencia del operador.

Esta técnica permite evaluar las dimensiones y la función ventriculares y, mediante el Doppler, establecer la importancia del compromiso valvular (gravedad de las regurgitaciones, de las estenosis producidas por grandes vegetaciones o por impedimento del adecuado funcionamiento de prótesis valvulares (45)) además de encontrar otros flujos anormales debidos a la patología en cuestión (fístulas, pseudoaneurismas rotos o no, rupturas de senos de Valsalva, y comunicaciones entre cavidades) y estimar la presión arterial pulmonar.

La ecocardiografía transesofágica (ETE) complementa la utilidad de la ecografía transtorácica (ETT) por la mayor diversidad de cortes anatómicos que permite realizar, permitiendo una visualización habitualmente completa de los aparatos valvulares y eliminando la mayoría de las zonas "ciegas" para el ETT (debe considerarse que la "ventana esofagagástrica" es una ventana continua a diferencia de las transtorácicas). Ofrece óptima resolución dependiente fundamentalmente de la mayor proximidad respecto de las estructuras a analizar, de la no interposición de otros tejidos y de la mayor frecuencia de los transductores empleados. Permite analizar más adecuadamente las prótesis cardíacas y visualizar las zonas del corazón enmascaradas por su reflectividad, detectar vegetaciones pequeñas o múltiples y complicaciones como abscesos y fístulas y reducir el número de falsos positivos y negativos del ETT.

Con respecto a la sensibilidad de la ecografía para la detección de vegetaciones sobre válvulas nativas, los resultados promediados de diversos estudios (46-50) son del 65% para el ETT y del 95% para el ETE. Para las vegetaciones de menos de 5 mm la sensibilidad del ETT

se reduce al 25% mientras que no se modifica significativamente para el ETE (46).

En lo referente a las vegetaciones sobre válvulas de rechas, las ventajas del ETE sobre el ETT no son tan evidentes (probablemente por ser vegetaciones de mayor tamaño, por estar las válvulas más próximas a la superficie torácica y por la menor edad promedio de los pacientes). En cuanto a la válvula pulmonar, si bien el ETE no logra su completa visualización, también brinda más datos estructurales. También es más útil el ETE en la detección de vegetaciones relacionadas con catéteres marcapasos o de otro tipo como los de derivación de líquido cefaloraquídeo.

Para los abscesos, más frecuentemente aórticos, es mayor la sensibilidad del ETE: 87% vs. 27% para el ETT (51). Otras complicaciones como las fístulas, aneurismas y rupturas de la fibrosa intervalvular mitroaórtica (zona de transición entre la valva anterior mitral y el anillo aórtico) son mucho mejor evaluadas con el ETE. Si bien el ETT con el uso del Doppler color permite detectar perforaciones de la válvula mitral, su utilidad es limitada en las de la válvula aórtica, donde la lesión es más frecuente; en ambos casos la lesión es siempre mejor definible con el ETE. Lo mismo puede decirse de los aneurismas valvulares. Debe valorarse las ventajas que brinda el ETE en el caso de las mencionadas complicaciones ya que su diagnóstico implica, en gran parte de los casos, su corrección quirúrgica y es este examen el que guía la técnica quirúrgica y evalúa su resultado inmediato cuando se la emplea en forma intraoperatoria.

La especificidad es equivalente y satisfactoria para ambos métodos: 94% para el ETT y 97% para el ETE para vegetaciones sobre válvulas nativas y mayor del 95% para ambas técnicas en el caso de abscesos. El valor predictivo negativo es del 85% y del 99%, respectivamente. Esto último equivale a decir que un ETE negativo, especialmente si es multiplanar, permite descartar la presencia de vegetaciones valvulares nativas.

Las prótesis valvulares plantean mayores problemas para su evaluación, especialmente en posición mitral, debido al enmascaramiento acústico que generan. Así, la sensibilidad para la detección de vegetaciones protésicas decae al 35% para el ETT y al 85% para el ETE respecto a la mencionada para las válvulas nativas. La especificidad es equivalente para ambas técnicas. En las prótesis se añaden falsos positivos provocados por los artefactos ultrasónicos que generan las suturas y cuerdas residuales de las válvulas nativas extirpadas (52,53). Para los abscesos periprotésicos la sensibilidad del ETE es del 88% vs. el 31% para el ETT. Las respectivas especificidades son buenas y equivalentes (99% y 94% respectivamente) (51). Debe destacarse que el absceso es más frecuente que la vegetación como forma de EI de prótesis mecánicas, mientras que las bioprótesis y homoinjertos se comportan en forma similar a las válvulas nativas, predominando la vegetación y la destrucción del tejido valvular. El ETE es útil para poder distinguir la regurgitación protésica propiamente dicha, casi siempre presente y leve, de la insuficiencia paravalvular. El tipo de prótesis y su ubicación influyen en la eficacia del ETE para evaluarlas completamente. En general, las

bioprótesis y los homoinjertos son mejor analizables que las válvulas mecánicas y entre éstas últimas las que mayores dificultades plantean son las prótesis a bola. En cuanto a la localización, la posición aórtica dificulta más que la mitral el examen de cualquier tipo de prótesis.

En referencia a las características de la vegetación y su potencial embolígeno, se ha descripto un score en el cual se valora el tamaño, la movilidad, la extensión y la ecogenicidad de la vegetación, refiriendo con esta calificación, para la endocarditis mitral, una sensibilidad del 70% y una especificidad del 92% para complicaciones (embolia, insuficiencia cardíaca, fracaso del tratamiento antibiótico y muerte). Para la endocarditis aórtica los valores fueron del 76 y 62% respectivamente(54). Otros estudios refieren una mayor incidencia de embolia con vegetaciones mayores de 10 mm (47%) en comparación con pacientes con vegetaciones de menos de 10 mm 19% (48,55,62). En cambio, otros investigadores no encontraron relación entre el tamaño de la vegetación y la incidencia de embolias (56,57). Con respecto al comportamiento evolutivo de las vegetaciones, aquellas que aumentan de tamaño o no lo reducen durante el tratamiento respecto de aquellas que sí lo disminuyen tienen una mayor incidencia de eventos embólicos (45% vs. 17%), de reemplazo valvular (45% vs. 2%) y de muerte (10% vs. 0%)(58). Las endocarditis micóticas destruyen menos el tejido valvular pero tienen mayor incidencia de embolias respecto de las bacterianas. Para las endocarditis derechas se ha descripto un aumento de la mortalidad para las vegetaciones de más de 20 mm (59). Es fundamental el ETT con Doppler color para la valoración y el seguimiento de las regurgitaciones. El ETE tiene la misma indicación en ventanas difíciles o en presencia de válvulas protésicas.

Si bien la indicación quirúrgica es una decisión clínica, hay hallazgos ecocardiográficos que son habitualmente mandatorios para la toma de esta decisión como lo son los abscesos periprotésicos y las regurgitaciones severas mal toleradas, especialmente en el caso de la válvula mitral cuando ésta puede ser reparada.

Se detallan a continuación las indicaciones de estudios ultrasónicos en la EI basadas en el Consenso para la Aplicación Clínica de la Ecocardiografía de la Sociedad Argentina de Cardiología del año 2000 (60) y de las Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography de la American Heart Association y del American College of Cardiology de 1997 (61):

### **Indicaciones del ecocardiograma y el Doppler transtorácicos en la EI de válvula nativa**

#### *Clase I*

1. Diagnóstico de la enfermedad en un paciente con alta sospecha clínica aún con cultivos negativos.
2. Evaluación de la magnitud de la lesión valvular, el mecanismo fisiopatológico, su severidad hemodinámica y la repercusión ventricular.
3. Detección de complicaciones o anormalidades asociadas en la evolución de una EI (shunts, abscesos, etc.).
4. Reevaluación en pacientes con endocarditis de evolución tórpida, cambios clínicos, insuficiencia cardíaca,

fiebre persistente, germen virulento, lesión hemodinámica severa, compromiso valvular aórtico.

5. Bacteriemia repetida con causa conocida o sin ella en presencia de valvulopatía o cardiopatía congénita.
6. Control basal postoperatorio de una reparación quirúrgica por endocarditis.

#### *Clase II*

1. Reevaluación de rutina en endocarditis no complicada durante el tratamiento antibiótico.
2. Bacteriemia repetida sin otros elementos infectológicos de jerarquía en pacientes sin soplo, patología valvular o congénita conocida.

#### *Clase III*

1. Bacteriemia aislada sin otros elementos infectológicos de jerarquía en pacientes sin soplo, patología valvular o congénita conocida.
2. Fiebre aislada sin foco, sin bacteriemia y sin soplo o cardiopatía valvular o congénita conocida.

### **Indicaciones del ecocardiograma transesofágico en la EI de válvula nativa**

#### *Clase I*

1. Alta sospecha clínica de EI y ETT normal o dudoso.
2. EI complicada o con sospecha de complicación para definir extensión y severidad si no fue posible con el ETT.

#### *Clase II*

1. Evaluación intraoperatoria de endocarditis aguda sometida a reparación quirúrgica.
2. Bacteriemia repetida sin causa conocida con ETT normal.

#### *Clase III*

1. Como estudio de rutina en EI de válvulas nativas con ETT técnicamente adecuado.
3. Síndrome febril con foco conocido y ETT normal.

### **Indicaciones del ecocardiograma y el Doppler transtorácicos en la EI de válvula protésica**

#### *Clase I*

1. Detección y caracterización de la lesión valvular, su severidad hemodinámica y la repercusión ventricular.
2. Detección de complicaciones o anormalidades asociadas (shunts, abscesos, etc.).
3. Reevaluación en pacientes con endocarditis compleja: de evolución tórpida, cambios clínicos, deterioro sintomático, fiebre persistente o bacteriemia, germen virulento, lesión hemodinámica severa, compromiso valvular aórtico.
4. Evaluación de presunta EI y cultivos negativos.
5. Evaluación de bacteriemia de causa desconocida.

#### *Clase II*

1. Evaluación de fiebre persistente sin evidencia de bacteriemia o nuevo soplo.
2. Reevaluación de rutina en EI no complicada durante la terapia antibiótica.

### Clase III

1. Evaluación de fiebre transitoria sin evidencia de bacteriemia o nuevo soplo.

### Indicaciones del ecocardiograma transesofágico en la EI de válvula protésica

En las indicaciones de las *clases I y II* del ítem anterior el ETE puede proveer información adicional a aquella obtenida con el ETT.

Puede resumirse diciendo que el ETT es razonablemente sensible para la EI de válvula nativa y, si bien el ETE brinda mayor información, esto no justifica someter al paciente a los eventuales riesgos del procedimiento, excepto que ya se haya hecho la indicación quirúrgica. Si, ante la sospecha de EI el ETT es normal o no concluyente, se recomienda realizar el ETE y si este es negativo y la sospecha de EI es alta debe considerarse su reiteración en un tiempo prudencial.

En los casos de sospecha de EI de prótesis valvular es recomendable la realización del ETE como estudio primario, ya que si un ETT previo es normal su sensibilidad es baja y no descarta la sospecha y si muestra vegetaciones también está indicado un ETE para descartar complicaciones tales como abscesos o fistulas.

Dentro del contexto de las técnicas ultrasónicas debe considerarse la utilidad del ecocardiograma tridimensional para una más acabada evaluación valvular (63).

### BIBLIOGRAFÍA

1. Von Reyn CF, Levy BS, Arbeit RD, Friedland G, Crumpacker CS. Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. *Ann Intern Med* 1981; **94**: 505-18.
2. Pelletier LL, Jr., Petersdorf RG. Infective endocarditis: a review of 125 cases from the University of Washington Hospitals, 1963-72. *Medicine (Baltimore)* 1977; **56**: 287-313.
3. Casabe JH, Pellegrini CD, Hershson AR. Endocarditis infecciosa en la República Argentina. Resultados generales. *Rev Argent Cardiol* 1996; **64** (Suplemento 5): 9-19.
4. Kaye D. Definitions and demographic characteristics. In: *Infective endocarditis*. New York: Raven Press, 1992: 1-18.
5. King JW, Nguyen VQ, Conrad SA. Results of a prospective statewide reporting system for infective endocarditis. *Am J Med Sci* 1988; **295**: 517-27.
6. Steckelberg JM, Melton LJ, III, Ilstrup DM, Rouse MS, Wilson WR. Influence of referral bias on the apparent clinical spectrum of infective endocarditis. *Am J Med* 1990; **88**: 582-8.
7. Griffin MR, Wilson WR, Edwards WD, O'Fallon WM, Kurland LT. Infective endocarditis. Olmsted County, Minnesota, 1950 through 1981. *JAMA* 1985; **254**: 1199-1202.
8. Bahl VK, Vasan RS, Jain P, Shrivastava S. Spectrum of right-sided infective endocarditis: an Indian experience. *Int J Cardiol* 1992; **35**: 187-93.
9. Ivert TS, Dismukes WE, Cobbs CG, Blackstone EH, Kirklin JW, Bergdahl LA. Prosthetic valve endocarditis. *Circulation* 1984; **69**: 223-32.
10. Terpenning MS, Buggy BP, Kauffman CA. Infective endocarditis: clinical features in young and elderly patients. *Am J Med* 1987; **83**: 626-34.
11. Durack DT. Infective and noninfective endocarditis. In: Hurst JW, Schlant RC, eds. *The Heart, artery and veins*. New York: Mc Graw-Hill, 1990: 1230-55.
12. Garvey GJ, Neu HC. Infective endocarditis--an evolving disease. A review of endocarditis at the Columbia-Presbyterian Medical Center, 1968-1973. *Medicine (Baltimore)* 1978; **57**: 105-27.
13. Casabe JH, Suarez LD, Lopez H. Endocarditis infecciosa. En: Bertolasi CA, ed. *Cardiología 2000*. Buenos Aires: Panamericana, 1998: 1705-44.
14. Hammermeister KE, Sethi GK, Henderson WG, Oprian C, Kim T, Rahimtoola S. A comparison of outcomes in men 11 years after heart-valve replacement with a mechanical valve or bioprosthesis. Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease. *N Engl J Med* 1993; **328**: 1289-96.
15. Doyle EF, Spagnuolo M, Taranta A, Kuttner AG, Markowitz M. The risk of bacterial endocarditis during antirheumatic prophylaxis. *JAMA* 1967; **201**: 807-12.
16. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation* 1998; **98**: 2936-48.
17. Durack DT. Current issues in prevention of infective endocarditis. *Am J Med* 1985; **78**: 149-56.
18. Salgado AV, Furlan AJ, Keys TF, Nichols TR, Beck GJ. Neurologic complications of endocarditis: a 12-year experience. *Neurology* 1989; **39**: 173-8.
19. Van der Meer JT, Thompson J, Valkenburg HA, Michel MF. Epidemiology of bacterial endocarditis in The Netherlands. I. Patient characteristics. *Arch Intern Med* 1992; **152**: 1863-8.
20. Grover FL, Cohen DJ, Oprian C, Henderson WG, Sethi G, Hammermeister KE. Determinants of the occurrence of and survival from prosthetic valve endocarditis. Experience of the Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; **108**: 207-14.
21. Vlessis AA, Khaki A, Grunkemeier GL, Li HH, Starr A. Risk, diagnosis and management of prosthetic valve endocarditis: a review. *J Heart Valve Dis* 1997; **6**: 443-65.
22. Knosalla C, Weng Y, Yankah AC et al. Surgical treatment of active infective aortic valve endocarditis with associated periannular abscess--11 year results. *Eur Heart J* 2000; **21**: 490-7.
23. Horstkotte D, Piper C, Niehues R, Wiemer M, Schultheiss HP. Late prosthetic valve endocarditis. *Eur Heart J* 1995; **16** Suppl B: 39-47.
24. Daniel WG, Mugge A, Martin RP et al. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. *N Engl J Med* 1991; **324**: 795-800.
25. Mouhaffel AH, Madu EC, Satmary WA, Fraker TD. Cardiovascular complications of cocaine. *Chest* 1995; **107**: 1426-34.
26. Frontera JA, Gradon JD. Right-side endocarditis in injection drug users: review of proposed mechanisms of pathogenesis. *Clin Infect Dis* 2000; **30**: 374-9.
27. Dressler FA, Roberts WC. Infective endocarditis in opiate addicts: analysis of 80 cases studied at necropsy. *Am J Cardiol* 1989; **63**: 1240-57.
28. Mathew J, Addai T, Anand A, Morrobel A, Maheshwari P, Freels S. Clinical features, site of involvement, bacteriologic findings, and outcome of infective endocarditis in intravenous drug users. *Arch Intern Med* 1995; **155**: 1641-8.
29. Hecht SR, Berger M. Right-sided endocarditis in intravenous drug users. Prognostic features in 102 episodes. *Ann Intern Med* 1992; **117**: 560-6.
30. Pulvirenti JJ, Kerns E, Benson C, Lisowski J, Demarais P, Weinstein RA. Infective endocarditis in injection drug users: importance of human immunodeficiency virus serostatus and degree of immunosuppression. *Clin Infect Dis* 1996; **22**: 40-5.
31. Mathew J, Abreo G, Namburi K, Narra L, Franklin C. Results of surgical treatment for infective endocarditis in intravenous drug users. *Chest* 1995; **108**: 73-7.
32. Detection of fastidious bacteria in cardiac valves in cases of culture blood negative endocarditis. Bruneval, Choulcair,

- Paraf, Casalata, Raoult, Scherchen, Mainardi. J. Clinical Pathology 2001; 54: 238-40.
33. Infective endocarditis in patients with negative blood culture. Analysis of 88 cases from a one-year nation wide survey in France. Hoen, Selton Suty, Lacassin, Etienne, Briançon, Lepont, Canton. Clin.Infect.Dis. 1995; 20: 501-6.
34. Afebril infective endocarditis with negative blood cultures. Raoult. Editorial, Francia. Ann Intern Med 1999; 131: 144-146.
35. Endocarditis with negative blood cultures. Tunkel. Kaye. Editorial. N Eng J Med 1983; 326: 1215-1217.
36. Proposed modifications of Duke criteria for diagnosis of infective endocarditis. Li, Sexton, Nettles, Fowler, Ryan, Bashore, Core. Clin Infect Dis 2000; 30: 633-8.
37. Enfermedades infecciosas. Principios y Práctica. Mandell, Douglas, Bennet. Tercera Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1991
38. Dunne W. Michael Jr. Nolte Frederick, and Wilson Michael. Blood Cultures III. Cumitech 1B. Cumulative techniques and procedures in clinical microbiology. Janette A. Hindler. ASM Press. Washington DC. 1997
39. Isenberg Henry. Clinical Microbiology Procedures Handbook. American Society for Microbiology. Washinton DC. 1992.
40. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. Am J Med 1994; 96: 200-9.
41. Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG, Jr., Ryan T y col. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Clin Infect Dis 2000; 30(4): 633-8.
42. Chun J, Smith W, Hallbach V, Higashida R, Wilson C, Lawton M. Current Multimodality Management of Infectious Intracranial Aneurysms. Neurosurgery 2001; 48(6): 1203-14.
43. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: Utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. Am J Med 1994; 96: 200-9.
44. Bayer AS, Ward JL, Ginzton LT y col. Evaluation of new clinical criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Am J Med 1994; 96: 2011-2019.
45. Khanderia BK. Suspected bacterial endocarditis: the TEE or not to TEE. J Am Coll Cardiol 1993; 21: 222-225.
46. Erbel R, Rohmann S, Drexler M, y col. Improved diagnosis value of echocardiography in patients with infective endocarditis by transesophageal approach. A prospective study. Eur Heart J 1988; 9: 43-53.
47. Daniel WG, Schröder E, Mügge A y col. Transesophageal echocardiography in infective endocarditis. Am J Cardiac Imag 1998; 2: 78-85.
48. Mügge A, Daniel WG, Frank G, y col. Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by transthoracic and transesophageal approach. J Am Coll Cardiol 1989; 14: 631-8.
49. Pedersen WR, Walker M, Olson JD, y col. Value of transeophageal echocardiography as an adjunct of transthoracic echocardiography in the evaluation of native and prosthetic valve endocarditis. Chest 1991; 100: 351-6.
50. Shapiro SM, Young E, De Guzman S, y col. Transesophageal echocardiography in diagnosis of infective endocarditis. Chest 1994; 105: 377-82.
51. Daniel WG, Mügge A, Martin RP, y col. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. N Eng J Med 1991; 324: 795-800.
52. Stoddard MF, Dawkins PR, Longaker RA. Mobile strands are frequently attached to the St. Jude medical mitral valve prothesis as assessed by two-dimensional transesophageal echocardiography. Am Heart J 1992; 124: 671-4
53. Malaterre HR, Sunda M. Chordae tendinae mimicking vegetation after mitral valve replacement. Ann Thorac Surg 1996; 62(3): 944-5.
54. Sanfilippo AJ, Picard MH, Newell JB, y col. Echocardiography assessment of patients with infectuous endocarditis: prediction of risk of complications. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 1191-9.
55. Jaffe WM, Morgan DE, Pearlman AS, y col. Infective endocarditis 1983-1988:echocardiographic findings and factos influencing morbidity and mortality. J Am Coll Cardiol 1990; 15: 1227-33.
56. Lowry RW, Zoghbi WA, Baker WB, y col. Clinical impact of transesophageal echocardiography in the diagnosis and manegement of infective endocarditis. Am J Cardiol 1994; 73: 1089-91.
57. Heinle S, Wilderman N, Harrison K, y col. Value of transthoracic echocardiography in predicting embolic events in active infective endocarditis. Am J Cardiol 1994; 74: 799-801.
58. Rohman S, Erbel R, Darius H, y col. Prediction of rapid versus prolonged healing of infective endocarditis by monitoring vegetation size. J Am Soc Echocardiogr 1997; 10(5): 562-8.
59. Hecht SR, Berger M. Right-sided endocarditis in intravenous drug users. Ann Inter Med 1992; 117: 560-4
60. Consenso para la aplicación clínica de la ecocardiografía. Sociedad Argentina de Cardiología. Comisión de Normatizaciones y consensos. Consejo de Ecocardiografía y Doppler Cardíaco "Oscar Arias. Rev Argent Cardiol 2000; 68(supl 1): 6-13.
61. ACC/AHA Guidelines for the clinical aplication of echocardiography: Executive Summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Task force on practice guidelines (Commitee on Clinical Application of Echocardiography). J Am Coll Cardiol 1997; 29: 862-79.
62. Di Salvo G, Habig G, Pervola V. y col. Echocardiography predicts embolic events in infective endocarditis. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 1069-76.
63. Kasprzak JD, Salustri A, Roelandt JR, y col. Comprehensive analysis of aortic valve vegetation with anyplane, paraplane and 3-dimensional echocardiography. Eur Heart J 1996; 17: 318-20.