

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular
Departamento de Microbiología

ENDOCARDITIS INFECCIOSA. ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE TRES AÑOS (1995-1997)

Dra. Juana María Zulueta Fuentes,¹ Dra. Aida Crespo Guerra,² Dr. Jesús Castro Hevia³ y Dr. José Barrera Sarduy³

RESUMEN

Fueron analizadas retrospectivamente las historias clínicas de 24 pacientes con endocarditis infecciosa en el período comprendido entre enero de 1995 y diciembre de 1997, con el objetivo de conocer las características de este grupo. La mitad de los pacientes tenían implantados marcapasos permanentes y la tercera parte eran portadores de cardiopatías valvulares primitivas. La puerta de entrada se identificó en el 45,8 % de los pacientes y en casi las dos terceras partes de ellos fue la sepsis del bolsillo del marcapasos el inicio de la infección. Los microorganismos causales se determinaron en el 79,2 % y los gérmenes más frecuentes fueron el estafilococo coagulasa positivo, el estafilococo coagulasa negativo y el estreptococo viridans. La forma de resolución fue quirúrgica en 14 enfermos y médica en 2. Fallecieron 8 pacientes como consecuencia de complicaciones cardíacas y sépticas. Concluimos que debe realizarse una rigurosa profilaxis antibiótica a los pacientes con prótesis valvular cardíaca o con marcapasos permanentes ante cualquier instrumentación quirúrgica por el alto riesgo de que se presente la endocarditis infecciosa.

Descriptores DeCS: PROTESIS VALVULARES CARDIACAS/ microbiología; ENDOCARDITIS BACTERIANA/ microbiología; MARCAPASO ARTIFICIAL/ microbiología; PROFILAXIS ANTIBIOTICA.

A pesar del uso de potentes antibióticos, la endocarditis infecciosa (EI) continúa siendo en nuestros días una de las formas más graves de infección en el ser humano, pues se asocia con una significativa morbilidad y mortalidad. Su

evolución difiere de acuerdo con el grado de daño miocárdico, de la lesión valvular que provoca y de los agentes microbianos causales, pero casi siempre es mortal si no se instituye un tratamiento eficaz, pues produce complicaciones como insuficiencia

¹ Especialista de II Grado en Microbiología.

² Especialista de II Grado en Laboratorio Clínico.

³ Especialista de II Grado en Cardiología.

cardíaca congestiva, sepsis grave, así como embolismo pulmonar y sistémico.¹⁻⁴

Este trabajo se realizó con el interés de conocer los antecedentes patológicos cardiovasculares de los pacientes con EI diagnosticadas y tratadas en nuestro centro durante un período de tres años, su forma de resolución, los microorganismos causales identificados con más frecuencia, la puerta de entrada y el número de pacientes fallecidos.

MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de las historias clínicas de los pacientes con EI que fueron atendidos en el Instituto de Cardiología en el período comprendido entre enero de 1995 y diciembre de 1997.

Del libro de registro del laboratorio de Microbiología se obtuvo el número de historia clínica de los pacientes con bacteriemia permanente y los microorganismos aislados, así como el de los enfermos con sospecha clínica de EI con más de tres cultivos de sangre negativos. De los libros de registros quirúrgicos se recolectaron los datos de los operados con el diagnóstico de EI a los que no se les indicó cultivos de sangre.

Los criterios siguientes apoyaron el diagnóstico de EI:

- A. Clínicos: Fiebre, palidez cutáneo mucosa, esplenomegalia, embolismos periféricos y soplos nuevos o cambiantes.
- B. Bacteriológicos: Dos o más cultivos positivos a un mismo microorganismo.
- C. Ecocardiográficos: Presencia de vegetaciones intracardíacas aunque su ausencia no excluyó el diagnóstico.
- D. Histológicos: Obtención de muestras en el acto quirúrgico o en la necropsia.

El cuadro clínico y uno o más de los datos complementarios lo consideramos como diagnóstico altamente probable.^{1,3} En la recogida de la información de las historias clínicas se tuvo en cuenta la edad, los antecedentes patológicos personales, el diagnóstico, otros aspectos clínicos, terapéuticos y las causas de muerte. De los enfermos portadores de marcapasos se obtuvieron además, la fecha de primoimplantación y las veces que se les realizaron cambios del generador y/o del electrodo, por agotamiento de la batería, molestias locales, necrosis aséptica o sepsis local, lesiones del electrodo, etc. Se consideraron curados los que egresaron sin síntomas, con tres cultivos de sangre negativos dos semanas después de haber suspendido el tratamiento antibiótico.

Los procedimientos empleados en la recolección y cultivo de las muestras (sangre, bolsillo del marcapasos, heridas del tórax y secreciones respiratorias), y la identificación de los microorganismos se correspondieron con las técnicas microbiológicas establecidas.⁵

RESULTADOS

La mitad de los pacientes tenían implantado un marcapasos y, la tercera parte, afección valvular reumática (2 con lesiones tricuspídeas, 2 aórticas y 4 mitrales) (Tabla 1). En la tabla 2 mostramos la relación entre el tipo de instrumentación quirúrgica previa y el tiempo de aparición de la EI. Este dato sólo pudimos precisarlo en 10 pacientes. En las dos terceras partes de los enfermos, hubo instrumentación quirúrgica en el sistema electrodo/generador y a 7 les habían realizado repetidas operaciones relacionadas con el sistema del marcapasos 6 meses antes de la aparición de la EI. Todos ellos tenían implantes de más de 5 años de evolución.

TABLA 1. *Antecedentes patológicos cardiovasculares en pacientes con endocarditis infecciosa*

	No	%
Cardioestimuladores	12	50,0
Cardiopatía valvular primitiva	8	33,3
Prótesis valvulares	3	12,5
Cardiopatías congénitas	1	4,2
Total	24	100,0

TABLA 2. *Relación entre instrumentación previa y tiempo de aparición de endocarditis infecciosa en los pacientes con marcapasos*

Tipo instrumentación	Tiempo transcurrido		Total
	Menor de 6 meses	Mayor de 6 meses	
Electrodo/marcapaso	7	1	8
Urología	1	-	1
Ginecología	1	-	1
Total	9	1	10

La frecuencia de los microorganismos aislados en los hemocultivos se muestra en la tabla 3. El germen causal predominante fue el estafilococo (coagulasa positiva en el 30,5 % y coagulasa negativa en el 21,7 %). El estreptococo viridans se aisló en el 13 %, seguido por los bacilos gram negativos y las levaduras. En el 21,7 % de los cultivos de sangre no se obtuvo crecimiento y en un enfermo no se realizó hemocultivos.

TABLA 3. *Frecuencia de microorganismos aislados en hemocultivos*

	No	%
Estafilococo coagulasa positiva	7	30,5
Estafilococo coagulasa negativa	5	21,7
Estreptococo viridans	3	13,0
Bacilos gram negativos	2	8,7
Levaduras	1	4,4
No se obtuvo crecimiento	5	21,7
Total	23	100,0

La posible puerta de entrada de los microorganismos fue identificada en el 46 % (Tabla 4). La infección del bolsillo del

marcapasos fue la más común (29,2 %). El resto de las infecciones se presentaron con igual frecuencia y en 13 enfermos no se pudo determinar la causa de la bacteriemia.

TABLA 4. *Posible puerta de entrada de los microorganismos*

	No	%
Sepsis del bolsillo marcapaso	7	29,2
Sepsis de herida quirúrgica	1	4,2
Sepsis respiratoria	1	4,2
Sepsis respiratoria + urinaria	1	4,2
Sepsis ginecológica	1	4,2
No identificada	13	54,0
Total	24	100,0

La mayoría de los pacientes (87,4 %) recibieron tratamiento antibiótico y quirúrgico (sustitución valvular en los que tenían prótesis valvulares o valvulopatías, y en los casos con marcapasos, extracción de los electrodos intracavitarios e implante de epicárdicos). En ambas modalidades terapéuticas (solo tratamiento farmacológico, o esta conducta además de la intervención quirúrgica) la sobrevida fue similar (dos terceras partes) aunque como se muestra en la tabla 5, el número de pacientes con tratamiento farmacológico exclusivamente fue de apenas el 12,6 % del total. El paciente tratado con fármacos sólo, no pudo ser operado por el grave estado en que ingresó, así como por la rápida evolución de la enfermedad a la muerte.

TABLA 5. *Evolución de los pacientes*

	Curación		Fallecidos		Total	
	No	%	No	%	No	%
Tratamiento anti-bacteriano	2	8,3	1	4,2	3	12,6
Tratamiento quirúrgico + anti-bacteriano	14	58,3	7	29,2	21	87,4
Total	16	66,6	8	33,4	24	100,0

DISCUSIÓN

Cualquier implantación de materiales artificiales en el organismo predispone a la EI,¹ lo que se confirmó en nuestro estudio, donde el 66 % de los pacientes tenían prótesis valvulares cardíacas o marcapasos permanentes. Se considera que la EI es una complicación rara de la implantación de marcapasos permanentes;⁶⁻¹⁰ sin embargo, la mitad de nuestros pacientes eran portadores de esos dispositivos; pero si se tiene en cuenta que el promedio de implantes en nuestro centro es de 600 marcapasos al año (datos obtenidos en el departamento de estadística), el número total de EI presentadas es pequeño; no obstante, pensamos que debe implementarse una rigurosa profilaxis con antibióticos cuando estos enfermos van a ser manipulados quirúrgicamente por los cardiólogos o por otros especialistas, conducta ésta que no siempre se adopta. Las prótesis valvulares son también un importante factor de riesgo en la patogenia de las infecciones cardíacas.^{1,11,12} Esta complicación sólo se observó en el 12,5 % de nuestra serie, a causa de una cuidadosa profilaxis de la EI en estos pacientes cuando van a ser instrumentados, así como de un riguroso tratamiento de las infecciones bacterianas intercurrentes que pudieran presentarse. Por las características de estos enfermos, cualquier afección extracardíaca que presenten casi siempre son tratadas en nuestra institución. Yamauchi et al. publicaron iguales resultados con un número de pacientes similar al nuestro.¹³

En el curso de bacteriemias transitorias o permanentes puede producirse infección endocárdica en las zonas de turbulencia intracardíacas.¹ La mayoría de nuestros enfermos tenían lesiones valvulares nativas en el corazón izquierdo.

Los factores de riesgo más importantes que encontramos en los pacientes con marcapasos fueron el mayor número de reintervenciones en el sistema electrodo/generador por diferentes causas y el largo tiempo de implante (5 años) lo que coincide con otros autores.^{6,7,14} Una vez que el bolsillo presenta sepsis localizada, la EI se inicia inmediatamente después de una manipulación de esa zona o de un período de latencia por propagación de la infección a lo largo del cable hasta su trayecto intraventricular.⁶ Las infecciones del sistema génito urinario también se han señalado como uno de los focos más frecuentes de bacteriemia secundaria;¹⁵ éste fue probablemente el mecanismo de infección en 2 de nuestros pacientes con marcapasos permanente.

Obtuvimos un predominio marcado del germen estafilococo como reportan numerosos estudios^{6,8,13,15-17} seguido por los estreptococos viridans. La incidencia, epidemiología e historia natural de las endocarditis estafilocócicas y estreptocócicas han sufrido importantes cambios en los últimos veinticinco años, aunque estos gérmenes continúan siendo los principales agentes etiológicos.¹⁶ La endocarditis por estafilococo áureo se encuentra en expansión en el medio hospitalario en pacientes sometidos a técnicas invasivas.¹⁶ El aumento de los estafilococos coagulasa negativa se asocia con su presencia en la piel y las mucosas del hombre y a la posibilidad de provocar bacteriemias transitorias, o por su introducción directa en la sangre durante el período operatorio. La sustancia mucosa producida por este microorganismo facilita la colonización en los tejidos y en los materiales protésicos, y lo protege contra la actividad de los antibióticos.¹⁸ Recientemente se ha reportado una especie de estafilococo coagulasa negativa que

causa destrucción de las válvulas nativas con alta mortalidad.¹⁹

La endocarditis estreptocócica, cuyo principal representante es el estreptococo viridans, produce preferentemente un cuadro subagudo menos grave. Su incidencia ha disminuido como consecuencia de la regresión de la cardiopatía reumática, mejores cuidados estomatológicos, quimioprofilaxis más efectiva y la disminución de las bacteriemias por este microorganismo.

En el 21,7 % de nuestros pacientes el cultivo de sangre fue negativo. Entre las causas probables de ausencia de crecimiento microbiano podemos citar el uso previo de antibióticos como constatamos en todas las historias clínicas y la existencia de microorganismos que requieren condiciones especiales para su crecimiento y cuya presencia debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de los hemocultivos negativos.²⁰⁻²²

La mayoría de nuestros pacientes curaron con tratamiento antibiótico y quirúrgico. Es conocido que la cirugía temprana disminuye la tasa de mortalidad en los enfermos con EI.^{12,13} A los portadores con endocarditis en el sistema generador/electrodo se les extrajeron los electrodos endocavitarios y se les reemplazó por electrodos epicárdicos. Se utilizó la cirugía a corazón abierto con circulación extracorpórea, por ser el único procedimiento que soluciona

la sepsis.^{8,9,11} Estudios realizados en pacientes que han desarrollado endocarditis, septicemia o ambos, muestran excelentes resultados.^{6,8,11,14}

La cirugía de las válvulas naturales se comportó como en otros estudios.^{12,23,24} Las prótesis mecánicas representan una forma segura de sustitución valvular en pacientes con infecciones de las válvulas nativas, por lo que la incidencia de endocarditis recurrente es baja.²⁵

En nuestra revisión, la causa más frecuente de muerte fue la insuficiencia cardíaca congestiva, como está señalada por otros autores.^{1,12,13} Esta complicación es la más importante y peligrosa que pueden presentar los pacientes por ensombrecer notablemente su pronóstico.

Concluimos que debe realizarse una rigurosa profilaxis antibiótica (que proteja fundamentalmente contra los estafilococos y los estreptococos viridans), a los pacientes con lesiones valvulares, prótesis valvular o portadores de marcapasos permanentes, cuando sean instrumentados, por el alto riesgo que tienen para la presentación de EI. La sepsis del bolsillo debe ser tratada enérgicamente por ser la puerta de entrada más común en los que tienen marcapasos permanentes. El tratamiento quirúrgico debe instaurarse sin demora en los pacientes con cuerpos extraños y sepsis en sus organismos.

SUMMARY

A retrospective analysis of the medical histories of 24 patients suffering from infective endocarditis from January 1995 to December 1997 was made, with a view to finding out the characteristics of this group of patients. Half of the patients had permanent pacemakers and one third were carriers of native valve cardiopathies. Access route for the disease was detected in 45.8 % of them whereas pacemaker pocket sepsis was the origin of the infection in almost two-thirds of them. Microorganisms causing the sepsis were determined in 79.2 % of cases and the most common were positive staphylococcus coagulase, negative staphylococcus coagulase and streptococcus viridans. 14 patients were treated with surgical therapy and 2 with medical treatment. Eight patients died from

heart septic complications. We concluded that a strict antibiotic prophylaxis should be followed in patients having heart valve prostheses or permanent pacemakers in the face of any surgical intervention because of the risks posed by infective endocarditis.

Subject headings: HEART VALVE PROSTHESIS/microbiology; ENDOCARDITIS/microbiology; PACEMAKER, ARTIFICIAL/microbiology;

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kaye D. Endocarditis infecciosa. En: Harrison. Principios de medicina interna 13 ed. Madrid: Interamericana, 1994:607.
2. Rohmann S, Ehrel R, Darius H, Makowski T, Meyer J. Effect of antibiotic treatment on vegetations size and complications rate in infective endocarditis. *Clin Cardiol* 1997;20:132-40.
3. Jessurun C, Mesa A, Wilonsky S. Utility of transesophageal echocardiography in infective endocarditis. A review. *Tex Heart Inst J* 1996;23:98-107.
4. Delaye J, Gevigney G, Delahaye F. Prise en charge médico-chirurgicale des endocardites infectieuses. *Ann Cardiol Angéol* 1996;45:171.
5. Lennette EH, Spaulding EH, Truant JP. Manual de microbiología clínica. 2 ed. Barcelona: Salvat, 1981:91-192.
6. Graux P, Lequeuche, Guyomar Y, Carlouz R, Delfaut PH, Delfaut D, et al. Prévention polifactorielle des endocardites et stimulateurs cardiaques. *Ann Cardiol Angéol* 1996;45:113-7.
7. Bohm A. The role of two dimensional echocardiography in the detection of pacemaker induced endocarditis. *Orv Hetil* 1993;134:1689-93.
8. Laprince P, Nataf P, Cacoub P, Jault F, Golgnard E, Bors V, et al. Septicmies et endocardites sur sondes endocavitaires de stimulateur cardiaque; indications chirurgicales et resultats. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1995;88:241-6.
9. Okamoto H, Soto K, Ito T, Morita S, Matsuura K, Yasuura K. Remo val of infected transvenous electrodes associated with giant vegetation under cardiopulmonary bypass. *Kyoba Geta* 1995;48:1050-2.
10. Barnes E, FranKel A, Brown EA, Woodrow D. Glomerulonephritis associated with permanent Pasemaker. *Am J Nephrol*, 1995;15:436-8.
11. Bohm A, Bonyal F, Preda I, Zamolyl K. The treatment of septicemia in pacemaker patients. *Clin Electrophysiol* 1996;19:1105-11.
12. Fukunaga S, Akashi H, Tayama K, Egashira A, Aringa K, Higashi T, et al. Surgical treatment for active infective endocarditis. *Kyoba Geta* 1996;49(8 Suppl):661-4.
13. Yamauchi S, Ochi M, Nitta T, Yajima TT, Bessho R, Imura H, et al. Infective endocarditis. Considerations for the timing of surgical intervention and type of infective microorganism. *Nippon Ika Daigaku Zasshi* 1997;64:16-21.
14. Klug D, Lacroix D, Savoye C, Gaillard L, Grandmougin D, Hennequin JL, et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads: clinical presentation and manejo. *Circulation* 1997;95:2098-107.
15. Zulueta JM. Endocarditis infecciosa en el Instituto de Cardiología. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* 1987;1:37-42.
16. Canton JA, Maradona JA, Asensi Alvarez V. Endocarditis sobre válvulas naturales producida por estafilococos y estreptococos. Estudio comparativo. *Rev Clin Esp* 1997;195:744-7.
17. Vleissis AA, Hovaguimaian H, Jagggers J, Ahmad A, Starr A. Infective endocarditis: ten years review of medical and surgical therapy. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1219-22.
18. Dudkewlez B, Mikucki J, Ostrowski S. Infective endocarditis change in the microbiological profile. *Mater Med Pol* 1996;28:49-56.
19. Lessing MP, Crook DW, Bowler JC, Griffin B. Native valve endocarditis caused by *Staphilococcus lugdunensis*. *J Med* 1996;89:855-8.
20. Castellanos Martínez E, Talenti-Asensi Alvarez V. Infective endocarditis of interventricular patch causes by *Acynetobacter haemolyticus*. *Infection* 1995;23:243-5.

21. Roseberg V, Chauveau P, Gryman R, Clavier H. Neisseria sicca endocarditis disclosed by multiple organs failure syndrome. Arch Mal Coeur Vaiss 1996;89:1689-93.
22. Das M, Badley AD, Cokerill F, Ssteckelberg J, Wilson WR Infective endocarditis caused by HACEK microorganisms. Ann Rev Med 1997;48:25-33.
23. Mayzubayashi K, Ueda Y, Tahota T, Ogino H, Sugita T, Morioka K, et al. Surgical treatment of infective endocarditis. Kyoba Geta 1996;49(8 Suppl):646-51.
24. Tsukamoto M, Obe T, Kuwai K, Komatzu K, Nakashima S. Early and late results of surgical intervention for 32 active infective patients in the last 10 years. Kyuba Geta 1996;49(8 Suppl):640-5.
25. Gaudino M, De Filippo C, Pennestri F, Possoti G. The use of medical prostheses in native aortic valve endocarditis. J Heart Valve Dis 1997;6:79-83.

Recibido: 19 de enero de 1999. Aprobado: 27 de enero de 1999.

Dra. *Juana María Zulueta Fuentes*. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Calle 17 # 702 esq. A, El Vedado, Ciudad de La Habana, Cuba.