

# Endocarditis infecciosa asociada a enfermedad renal crónica: reporte de caso y revisión de la literatura

*Infectious endocarditis associated with chronic renal disease: case report and literature review*

Arturo Yimaraes Hernández-Fonseca <sup>1</sup>\*, Carlos Adrián Pérez-Martínez <sup>1</sup>,  
Fernando Padilla-Santamaría <sup>2</sup>.

## RESUMEN

La endocarditis infecciosa es una enfermedad que afecta a múltiples sistemas y resulta de una infección, generalmente bacteriana, de la superficie endocárdica del corazón, siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en pacientes que reciben hemodiálisis por enfermedad renal crónica (ERC) establecida. En el presente artículo se expone una revisión bibliográfica a propósito del caso de un paciente masculino de 28 años de edad con endocarditis asociada a ERC en tratamiento sustitutivo renal modalidad hemodiálisis y bacteriemia por angíaccoso, ya que el riesgo es significativamente más común que en la población general debido al uso de vías intravasculares, siendo una infección en aumento en estos pacientes, generando ingresos prolongados y un mal pronóstico con hasta 37% de mortalidad durante la hospitalización y 50% al año.

Debido a las estadísticas en nuestro país acerca de la mortalidad en la ERC que posiciona a las enfermedades cardiovasculares en primer lugar y en segundo a las infecciosas, es de suma importancia reconocer a la endocarditis infecciosa como un factor que contribuye a la mortalidad, ya que en muchas ocasiones existe un subdiagnóstico debido a la gran variedad de presentaciones clínicas no reconocidas y a que la mayoría de estos pacientes se diagnostican cuando se presentan cuadros severos y posterior a la exclusión de otras entidades, con un incremento en la mortalidad de los pacientes.

En todos los pacientes con ERC en hemodiálisis con respuesta inflamatoria se debe realizar escrutinio y aplicar los criterios diagnósticos ya establecidos para endocarditis.

**Palabras Clave:** Enfermedad renal crónica; endocarditis infecciosa; tratamiento sustitutivo renal; hemodiálisis; lesiones de Janeway; nódulos de Osler.

## ABSTRACT

Infective endocarditis is a disease that affects multiple systems and results from an infection, usually bacterial, of the endocardial surface of the heart, being an important cause of morbidity and mortality in patients receiving hemodialysis for established chronic kidney disease (CKD). This article presents a bibliographic review on the case of a 28-year-old male patient with infective endocarditis secondary to CKD undergoing renal replacement therapy (hemodialysis modality), since the risk is significantly more common than in the general population due to the use of intravascular routes, with an increasing infection in these patients, generating prolonged admissions and a poor prognosis with up to 37% mortality during hospitalization and 50% per year.

Due to the statistics in our country about mortality in CKD that place cardiovascular diseases in first place and infectious diseases second, it is extremely important to recognize infective endocarditis as a factor that contributes to mortality, since in many times, there is an underdiagnosis due to the great variety of unrecognized clinical presentations, since most of these patients are diagnosed when they present severe conditions and after the exclusion of other entities, with an increase in the mortality of the patients.

In all CKD patients on hemodialysis who present evidence of infection, fever with no apparent source, or embolic phenomena, infective endocarditis should be considered as an initial diagnostic suspicion.

**Keywords:** Chronic kidney disease; infective endocarditis; kidney treatment; hemodialysis; Janeway lesions; Osler nodules.

1. Medicina Interna, Hospital General Regional No. 72 "Lic. Vicente Santos Guajardo", Instituto Mexicano del Seguro Social. Estado de México, México.
2. Maestría en Medicina Social, División de Ciencias Biológicas y de la Salud, Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco. Ciudad de México, México.

\* Autor de Correspondencia: yimahf.22.93@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema de grandes dimensiones en México, cuyas proporciones e impacto apenas se han empezado a entender. Desafortunadamente, a la fecha no se cuenta con información precisa, pues en México no existe un registro nacional centralizado de casos de padecimientos renales, de gran valor para su caracterización, determinación de incidencias y prevalencias, análisis de costos, planeación de acciones y recursos, ya que muchas de las verdaderas causas de muerte que serían atribuibles a la enfermedad en su progresión desde las etapas tempranas, quedan ocultas dentro de un genérico que casi siempre se reporta como "muertes por enfermedades cardiovasculares". Se ha estimado incidencia de pacientes con ERC de 377 casos por millón de habitantes y prevalencia de 1,142; se tienen aproximadamente 52,000 pacientes en terapias sustitutivas, de los cuales el Instituto Mexicano del Seguro Social tiene registrados 60,000 pacientes en terapia sustitutiva, de los que 25,000 (41.7%) están en un programa de hemodiálisis y alrededor de 35 mil reciben servicios de diálisis peritoneal (58.3%)<sup>2</sup>. Por varias décadas, se ha establecido que las enfermedades cardiovasculares e infecciosas son las dos principales causas de mortalidad en la ERC en hemodiálisis; hasta 40 al 50% de los pacientes mueren por enfermedad cardiovascular, mientras que el 20 al 22% lo hacen por causas infecciosas<sup>3,4</sup>.

La endocarditis infecciosa es una complicación tanto cardíaca como infecciosa, relativamente frecuente en pacientes con ERC y hemodiálisis, que refleja la gran incidencia de bacteriemia, uso crónico de catéteres de diálisis y la alta prevalencia de anomalías valvulares preexistentes<sup>4,5</sup>.

La alta relevancia de la endocarditis como complicación en pacientes con ERC y tratamiento sustitutivo lleva al objetivo del presente artículo, en que se reporta un caso de endocarditis bacteriana asociada a hemodiálisis en un paciente con ERC, además de ampliar la discusión de dichas entidades con la revisión bibliográfica del tema.

## CASO

Se trata de paciente masculino de 28 años de edad originario del estado de Aguascalientes (México) con antecedentes de ERC de 6 años de evolución que, 6 meses previo a su ingreso, requirió colocación de catéter central de tipo Mahurkar para tratamiento con hemodiálisis, hipertensión arterial sistémica de 6 años de evolución, con última hospitalización hace 5 meses por presentar neumonía de focos múltiples con bacteriemia por *Staphylococcus sciuri* multirresistente. Inició padecimiento actual con fiebre de 3 días de evolución, astenia, adinamia, palpitaciones, disnea de pequeños esfuerzos y dolor torácico opresivo sin irradiaciones.

En la exploración física se encontró: frecuencia cardíaca 125 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 21 respiraciones por minuto, presión arterial 90/52mmHg, temperatura corporal

39.6°C, saturación de O<sub>2</sub> 89%; consciente, desorientado, con palidez de tegumentos; en cuello, se encuentra catéter yugular derecho de hemodiálisis sin datos de flogosis; ruidos respiratorios con presencia de crepitantes bibasales, precordio rítmico con soplo mesosistólico mitral grado III/VI, soplo diastólico aórtico grado II/VI con presencia de S<sub>3</sub> y S<sub>4</sub>, choque de la punta desplazado a sexto espacio intercostal; abdomen blando, depresible con esplenomegalia; en extremidades superiores se encontraron hemorragias en astilla (Figura 1), a nivel de extremidades inferiores se observaron lesiones nodulares color púrpura, dolorosas a nivel de puntas de dedos de los pies (Figura 2); fuerza muscular y sensibilidad conservada.

Se realizaron estudios de laboratorio en los que se reportó: hemoglobina 6g/dL, hematocrito 20%, volumen corpuscular medio 95fL, hemoglobina corpuscular media 28pg/cel, leucocitos 8.12x10<sup>9</sup>/L, neutrófilos 81.5%, linfocitos 12.5%, glucosa 88mg/dL, creatinina 5.7mg/dL, urea 95mg/dL, velocidad de sedimentación globular 70mm/h, C<sub>3</sub> 0.53g/L, C<sub>4</sub> 0.087g/L, proteína C reactiva 58.1mg/L.

En radiografía de tórax se observó cardiomegalia grado III (índice cardiorácico de 0.62). Electrocardiograma con ritmo sinusal, frecuencia de 120 latidos por minuto, eje desviado a la izquierda (-30°), sin datos de lesión ni isquemia.



Figura 1. Segundo y tercer dedo de mano izquierda con hemorragias en astilla.



Figura 2. Nódulos de Osler en los dedos del pie derecho.

Se realizó abordaje de un cuadro de anemia severa con inestabilidad hemodinámica, motivo por el cual se inicia transfusión de concentrados eritrocitarios (3 paquetes globulares), manejo con líquidos monitorizando datos de sobrecarga y tratamiento de mantenimiento para presión arterial y ERC; posteriormente, es ingresado al departamento de Medicina Interna para su estudio. Debido a los hallazgos en la exploración física y los antecedentes de bacteriemia, se sospecha en endocarditis infecciosa, por lo que se extrajeron 2 series de hemocultivos separados por 1 hora de cada uno y se inició antibioticoterapia empírica con vancomicina 500mg post diálisis vía intravenosa cada 12 horas, 1g vía intravenosa durante las sesiones de hemodiálisis y gentamicina 120mg vía intravenosa cada 48 horas. Se realizó ecocardiograma transtorácico en el cual destacó lo siguiente: FEVI de 50%, ventrículo derecho con trombo adherido de 10x12mm de diámetros, válvula mitral engrosada con insuficiencia severa con vegetación en valva anterior con diámetro longitudinal de 44mm que fluctúa en ambas cavidades (Figura 3), válvula aortica con insuficiencia severa y vegetación en valva coronaria izquierda con diámetros de 12x16mm (Figura 4), pericardio engrosado de 4mm con derrame pericárdico posterior de 150cc.

En hemocultivo se reportó *S. sciuri* multirresistente, mostrando sensibilidad a rifampicina (concentración mínima, CMI, <1), linezolid (CMI=2), daptomicina (CMI=1) y vancomicina (CMI>3); por ello, se decidió escalar antibioticoterapia a rifampicina/linezolid. Se realizó diagnóstico de endocarditis infecciosa y, debido al tamaño de vegetación y presencia de agente etiológico multirresistente, se envió a tercer nivel para tratamiento quirúrgico. A su ingreso al servicio de cardiología de tercer nivel se realizó sesión médico quirúrgica donde por cumplir con criterios para tratamiento quirúrgico se decidió su intervención; sin embargo, el paciente presentó choque cardiogénico y posterior paro cardiorrespiratorio con desenlace fatal previo al evento quirúrgico.

## DISCUSIÓN

### Definición e Historia de la Endocarditis Infecciosa

La endocarditis infecciosa es una enfermedad que afecta a múltiples sistemas y resulta de una infección -generalmente

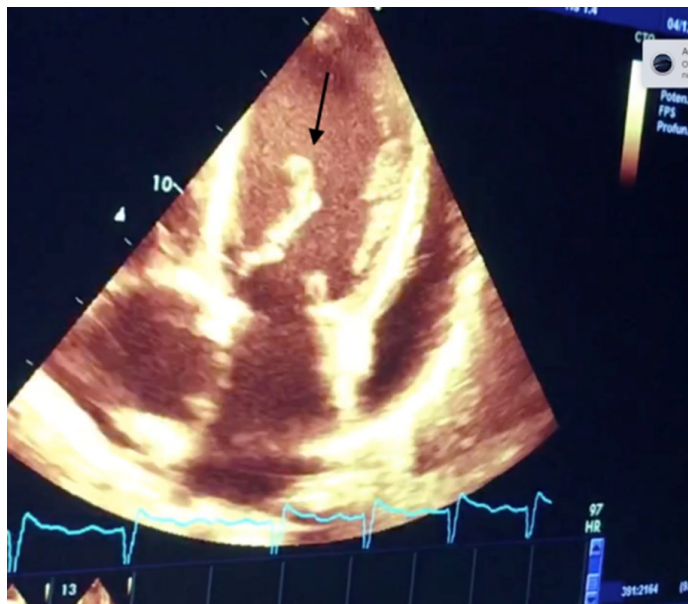


Figura 3. Ecocardiograma transtorácico en el que se observa vegetación en válvula mitral (flecha).

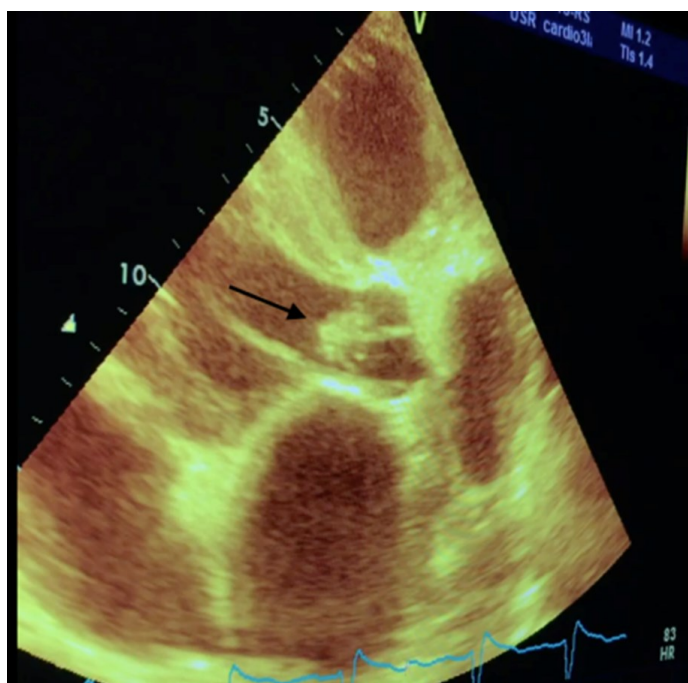


Figura 4. Ecocardiograma transtorácico en el que se observa vegetación en válvula aórtica (flecha).

bacteriana- de la superficie endocárdica, siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en pacientes que reciben hemodiálisis por ERC establecida<sup>6,7</sup>. Brescia MJ, et al. (1966) describieron el primer caso de endocarditis infecciosa en un paciente con hemodiálisis crónica; en este caso, el paciente de 28 años se mantuvo durante 10 meses en terapia sustitutiva renal con fistula arteriovenosa, el cuadro de endocarditis bacteriana fue diagnosticado con aortitis reumática y valvulitis mitral, con la posterior muerte<sup>8,9</sup>.

## Epidemiología

La población con ERC en estadio final está en continuo crecimiento. Aproximadamente 300,000 pacientes en Estados Unidos de Norteamérica presentan ERC en estadio final en tratamiento con hemodiálisis, y la incidencia está en incremento (6-8% anual)<sup>10</sup>. También en Estados Unidos, la incidencia de endocarditis infecciosa en pacientes con hemodiálisis es de 308 por cada 100,000 pacientes al año; los pacientes con ERC en estadios finales tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar endocarditis infecciosa que la población general debido a la mayor prevalencia de enfermedad valvular degenerativa, calcificación, bacteriemia durante los repetidos accesos vasculares y las deficiencias del sistema inmunitario relacionadas con la uremia. En conjunto, estos resultados arrojan un riesgo 18 veces mayor ajustado por la edad para endocarditis infecciosa en pacientes sometidos a diálisis en comparación con la población general<sup>11</sup>.

La endocarditis infecciosa genera ingresos prolongados y destaca su mal pronóstico con hasta 37% de mortalidad durante la hospitalización y 50% al año. Los predictores de mortalidad más potentes identificados son la sepsis descontrolada y la insuficiencia cardíaca avanzada, propios de pacientes hospitalizados con un grado de enfermedad muy avanzado<sup>12</sup>. Debido a las estadísticas en nuestro país acerca de la mortalidad en la ERC que posicione a las patologías cardiovasculares en primer lugar y en segundo a las infecciosas, es de suma importancia reconocer a la endocarditis infecciosa como un factor que contribuye a la mortalidad, ya que en muchas ocasiones en dicha entidad existe un subdiagnóstico debido a la gran variedad de presentaciones clínicas no reconocidas (abordadas más adelante en este artículo) y a que la mayoría de estos pacientes por lo general se diagnostican cuando presentan cuadros severos y posterior a la exclusión de otras entidades.

El corazón izquierdo es la localización más frecuente de las vegetaciones en pacientes con hemodiálisis crónica. Diferentes publicaciones reportan una prevalencia del 80 al 100% en las válvulas izquierdas, siendo la válvula mitral el sitio más frecuente de localización con hasta un 50%, seguida por la válvula aórtica y hasta en un 10-25% pueden estar involucradas ambas válvulas<sup>3</sup>. Con base en reportes anteriores, *Staphylococcus aureus* sigue siendo el agente etiológico más común; Rekik S, et al. (2009) mencionan una prevalencia de 68.7% para *S. aureus*, incluyendo 25% de *S. aureus* meticilino-resistente, *Streptococcus spp.* se encontró en el 25% de los casos, mientras que *Staphylococcus spp.* coagulasa negativo estuvo en el 12.5%<sup>13</sup>. En otro estudio, Ludvigsen LUP, et al. (2016) demostraron que *S. aureus* se encontró en 62% de los casos, seguido de *Staphylococcus spp.* coagulasa negativo en el 31% y *Enterococcus spp.* en el 4%<sup>14</sup>. Ramos-Martínez A, et al. (2017) reportaron 43.7% casos por *S. aureus*, 22.2% asociados a *Staphylococcus spp.* coagulasa negativo, 5.6% a *Streptococcus spp.* y 14.2 a *Enterococcus spp.*<sup>15</sup>

## Factores de Riesgo

Dentro de los factores de riesgo, el más importante es la vulnerabilidad de los pacientes a la bacteriemia asociada a hemodiálisis, atribuida a los repetidos accesos intravenosos a través de los catéteres y fistulas<sup>16</sup>. La tasa de infección varía entre los diversos tipos de accesos, y está bien documentado que las fistulas arteriovenosas tienen una tasa de infección mucho más baja en

comparación con los catéteres temporales, obteniendo una tasa de infección para catéter no tunelizado de 10.1, 7.6 para catéter tunelizados y 0.6 para fistula arteriovenosa<sup>12</sup>.

Los pacientes con ERC tienen mayor incidencia de enfermedad degenerativa valvular secundario a calcificación que conduce hacia la estenosis y regurgitación. El inicio de la enfermedad valvular en pacientes sometidos a hemodiálisis es más precoz, siendo de 10 a 20 años más temprana que en la población general, todo esto atribuido a un metabolismo anormal del calcio y el fósforo<sup>3, 12</sup>. Además, existe una respuesta inmune suprimida relacionada con la uremia, las anomalías bioquímicas, malnutrición, edad avanzada y comorbilidades como diabetes mellitus y otras enfermedades sistémicas. La hemodiálisis inadecuada, particularmente en países en desarrollo donde el acceso a tres sesiones por semana es a veces difícil, puede contribuir a empeorar la inmunidad del paciente<sup>4, 17</sup>.

## Fisiopatología

En la patogenia de la endocarditis infecciosa intervienen - casi siempre - una lesión cardíaca subyacente, una fuente de bacteriemia (evento predisponente) y la virulencia del germen<sup>18</sup>. El endotelio cardíaco sano es resistente a la bacteriemia frecuente causada por actividades diarias, tales como masticar y cepillarse los dientes; sin embargo, después de una lesión endotelial, la liberación de citoquinas inflamatorias y factores tisulares asociada con la expresión de fibronectina conducen a la formación de un trombo de fibrina plaquetaria que facilita la adherencia bacteriana<sup>19</sup>. El daño endotelial puede ser causado por esclerosis valvular, flujo sanguíneo turbulento, catéteres o por acción directa de las bacterias<sup>18, 19</sup>. Se presentarán los diferentes factores que causan daño al endotelio valvular y fomentan el crecimiento bacteriano en la hemodiálisis crónica.

En las primeras etapas de ERC, el complejo equilibrio entre los promotores e inhibidores de la osteogénesis comienza a fallar, lo que provoca la deposición de calcio en órganos extraesqueléticos, que se atribuye parcialmente al desbalance en el metabolismo mineral, alteración en la regulación inhibitoria, aumento en la concentración de metaloproteinasas, presencia de inflamación crónica y el efecto del estrés mecánico. Otros factores de estrés químico como la diabetes, la dislipidemia y otras citotoxinas promueven la desdiferenciación de células musculares lisas vasculares en células con un fenotipo osteocondrogénico. Otro factor que también induce la desdiferenciación de células musculares lisas son los niveles séricos de fósforo superiores a 6.5mg/dL. La hipercalcemia causada por el hiperparatiroidismo secundario presente en la ERC provoca un depósito de este en la superficie de la matriz extracelular, lo que permite la nucleación de calcio y fósforo a través de las proteínas de la matriz. Una vez en la célula, el aumento citoplasmático del calcio induce apoptosis de las células musculares lisas vasculares, liberando moléculas de hidroxiapatita y formando un nido para la calcificación vascular; todo esto resulta en la calcificación valvular en sitios como las valvas y el anillo valvular.

Dicho fenómeno es mayor en las válvulas aórtica y mitral debido a las altas presiones, el flujo turbulento y el estrés mecánico que existe en el lado izquierdo del corazón, comparado con el lado derecho. En la válvula aórtica, la calcificación se localiza más en las valvas condicionando estenosis aórtica, mientras que en la válvula mitral la calcificación se localiza más a nivel del anillo valvu-

lar, causando regurgitación mitral<sup>20,21</sup>. Todas estas anomalías valvulares constituyen un importante factor predisponente para desarrollar endocarditis bacteriana, sin ser suficientes por sí solas, teniendo que coexistir múltiples eventos de bacteriemia relacionada con manipulación de accesos vasculares e inmunodeficiencia por la falta de respuesta de linfocitos T y B hacia antígenos, así como alteraciones en la función de neutrófilos y monocitos/macrófagos<sup>3,22</sup>.

### Cuadro Clínico

La sintomatología y curso clínico no suelen ser específicos en estos pacientes, es por eso que se debe tener una alta sospecha clínica ante cualquiera de los siguientes signos y síntomas: 1) fiebre, se presenta en un menor porcentaje debido al estado de inmunosupresión de los pacientes, estando alrededor del 45-70% de los pacientes<sup>4,10</sup>; 2) aparición de un soplo nuevo y/o regurgitación nueva, encontrándose en 55-75% de los pacientes; 3) fenómenos embólicos (lesiones de Janeway y nódulos de Osler); 4) síntomas de insuficiencia cardíaca, y; 5) anomalías en la conducción cardíaca<sup>4,22</sup>.

### Diagnóstico

El diagnóstico clínico representa un dilema debido a la semejanza con una infección asociada a acceso vascular<sup>17</sup>. Los criterios de Duke utilizados para el diagnóstico clínico tienen una especificidad del 99% y sensibilidad del 80%; sin embargo, aplicar los criterios en pacientes con ERC en hemodiálisis tiene varias limitaciones, todo esto debido a que uno de los principales criterios mayores es tener dos hemocultivos positivos con organismos típicos, en ausencia de un foco de infección. La frecuente presencia de fuentes de infección como catéteres pueden hacer que sea complicado diferenciar esta de una endocarditis; de manera similar, la fiebre como criterio menor no suele encontrarse siempre, lo que dificulta el diagnóstico basado en dichas características<sup>12,17</sup>. Es por esto que todo paciente en hemodiálisis con sospecha de endocarditis infecciosa debe ser revisado con un ecocardiograma. El ecocardiograma transtorácico es la modalidad inicial de imagen, seguido de un ecocardiograma transesofágico si la imagen obtenida no es adecuada o de baja calidad<sup>23</sup>. Nucifora G, et al. (2007) publicaron ciertas características clínicas basada en alta sospecha de endocarditis, las cuales obligan a realizar un ecocardiograma si se cumpliera alguna de estas<sup>24</sup> (Tabla 1).

La sospecha diagnóstica puede verse reforzada por signos de infección en el laboratorio, como un aumento de la proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular, disminución del complemento, leucocitosis, anemia y hematuria microscópica<sup>25</sup>. El diagnóstico se realiza en cuanto a los hallazgos clínicos y de imagen, basados en los principios de los criterios de Duke modificados<sup>12,22</sup>.

### Tratamiento

El tratamiento implica un diagnóstico rápido con el inicio de antibióticoterapia empírica. Después de que los hemocultivos hayan aislado un organismo, se puede seguir un enfoque más

**Tabla 1.** Características clínicas para realización de ecocardiograma en pacientes con ERC en hemodiálisis y sospecha de endocarditis infecciosa. Basadas en Nucifora G, et al. (2007)<sup>24</sup>.

Pacientes con catéteres de hemodiálisis
Insuficiencia cardíaca de inicio
Estigmas de endocarditis infecciosa
Hipotensión relacionada a hemodiálisis
Episodios previos o recurrentes de endocarditis o bacteriemia
Antecedente de cirugía valvular

directo<sup>12</sup>. Las penicilinas antiestafilocócicas o cefalosporinas de 1ª generación se deben seleccionar en endocarditis infecciosa por *S. aureus* sensible a meticilina. La vancomicina se debe iniciar en combinación con rifampicina en pacientes con sospecha de *S. aureus* resistente a meticilina. Sin embargo, el tratamiento que involucra a *S. aureus* resistente a meticilina es un problema creciente, tanto para mantener un nivel plasmático de vancomicina de alrededor de 15-20mg/L sin toxicidad, como para el aumento de la incidencia de cepas con un aumento de la concentración inhibitoria mínima de vancomicina. En tales condiciones, se pueden preferir fármacos alternativos como linezolid y daptomicina. La duración de la terapia debe ser alrededor de 4 a 6 semanas por vía parenteral<sup>4</sup>.

Las indicaciones reconocidas para la cirugía en el tratamiento de la endocarditis infecciosa incluyen el desarrollo de insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico, vegetación de más de 10mm, endocarditis secundaria a un organismo altamente resistente o difícil de tratar (como *Candida spp.*), fenómenos embólicos recurrentes a pesar de la terapia apropiada, o complicaciones mecánicas como nuevo bloqueo cardíaco, absceso perivalvular y/o aórtico o perforación valvular. Un número limitado de informes sugiere la extracción y transferencia del paciente a diálisis peritoneal o el reemplazo del catéter infectado con un catéter nuevo; sin embargo, la efectividad no está claramente definida y los datos de los ensayos controlados son escasos<sup>17,26</sup>.

### Discusión del Caso

En el caso clínico descrito en este artículo, el paciente tenía un alto riesgo de desarrollar endocarditis infecciosa, con antecedentes de terapia sustitutiva renal modalidad hemodiálisis con catéter yugular y episodios previos de bacteriemia. A su ingreso mostró datos de malestar general, fiebre de 39.6°C y anemia normocítica normocrómica severa con inestabilidad hemodinámica, motivos por los que se realizó reanimación inicial. Durante su estudio, la auscultación de un soplo nuevo, los antecedentes de bacteriemia y la presencia de lesiones características en piel orientó el abordaje hacia un cuadro de endocarditis infecciosa. Se realizaron estudios de laboratorio donde se encontró anemia normocítica normocrómica, hipocomplementemia, elevación de la velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva, todos estos, datos descritos en revisiones sobre endocarditis infecciosa y presentes en el paciente<sup>19</sup>. Las lesiones a nivel de piel que mostro el paciente son características; sin embargo, se presentan muy pocas veces, encontrando hemorragias en astilla en un 8%, lesiones de Janeway y nódulos de Osler en 5% de los pacientes<sup>27</sup>. Estos signos, orientaron a un diagnóstico de endocarditis de evolución crónica.

Posterior a la toma de hemocultivos, se inició terapia empírica con base en la sensibilidad reportada en su último ingreso. Se realizó un ecocardiograma basado en las recomendaciones y sos-

pecha clínica, donde se visualizaron dos vegetaciones e insuficiencia severa de la válvula aórtica y mitral<sup>4,17</sup>. El hemocultivo reportó *S. sciuri* multirresistente, motivo por el cual se eligió escalar antibioticoterapia a linezolid/rifampicina, basados en la concentración mínima inhibitoria y en la peculiar forma de actuar de la rifampicina sobre biofilms<sup>11,12</sup>.

El diagnóstico de endocarditis infecciosa en pacientes con ERC es difícil, debido a no presentar las características clínicas típicas por la alteración en la inmunidad. Aún no existen criterios específicos para el diagnóstico; para el presente caso, se emplearon los criterios de Duke modificados, donde el paciente cumplió con 1 criterio mayor (ecocardiograma positivo para vegetaciones y regurgitación de valva mitral y aórtica) y 4 menores (bacteriemia y ERC en hemodiálisis con catéter yugular como factores predisponentes, fiebre >38°C, fenómenos inmunológicos como nódulos de Osler, y evidencia microbiológica con 2 cultivos positivos)<sup>9,27</sup>.

Dentro del tratamiento, se decidió enviar al paciente a un hospital de tercer nivel, ya que contaba con criterios quirúrgicos establecidos en la literatura, dados por: 1) tamaño de vegetación >10mm (en nuestro paciente ambas superaban el tamaño) y, 2) la presencia de un organismo multirresistente como agente etiológico<sup>18,28</sup>.

El rol de la cirugía en el tratamiento de la endocarditis infecciosa se ha expandido, y las guías actuales abogan por el manejo quirúrgico temprano de la endocarditis infecciosa asociado a insuficiencia cardíaca izquierda complicada, debido a que existe una disminución estadísticamente significativa del 30%<sup>29,30</sup>. Debido a esto, se decidió enviar al paciente a un hospital de tercer nivel para el tratamiento definitivo debido a la complejidad de la cirugía, ya que se requiere de profesionales altamente especializados en centros capaces de ofrecer asistencia ventricular si no se consigue una reparación óptima, pues existe el riesgo de que el paciente requiera trasplante cardíaco<sup>31</sup>. Esto lleva a concluir y recomendar la atención especial a los pacientes con ERC en hemodiálisis y procesos infecciosos, debido al subdiagnóstico de endocarditis infecciosa y la gran mortalidad con la que se relaciona, estar conscientes de las diferencias en presentación clínica y las características que pueden llevar a realizar pruebas complementarias para un diagnóstico y tratamiento oportuno.

## REFERENCIAS

- Tamayo JA, Lastiri HS. La enfermedad renal crónica en México. Hacia una política nacional para enfrentarla. México: Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, Academia Nacional de Medicina, Intersistemas S.A. de C.V.; 2016. Disponible en: [https://www.anmm.org.mx/publicaciones/ultimas\\_publicaciones/ENF-RENAL.pdf](https://www.anmm.org.mx/publicaciones/ultimas_publicaciones/ENF-RENAL.pdf)
- Méndez-Durán A, Méndez-Bueno JF, Tapia-Yáñez T, Muñoz A, Aguilar-Sánchez L. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. Dial Traspl. 2010; 31(1): 7-11. DOI: [10.1016/S1886-2845\(10\)70004-7](https://doi.org/10.1016/S1886-2845(10)70004-7)
- Bentata Y. Physiopathological approach to infective endocarditis in chronic hemodialysis patients: left heart versus right heart involvement. Ren Fail. 2017; 39(1): 432-9. DOI: [10.1080/0886022X.2017.1305410](https://doi.org/10.1080/0886022X.2017.1305410)
- Gülmez Ö. Infective Endocarditis in Chronic Hemodialysis Patients: A Review Article for Assessment and Treatment. J Clin Exp Cardiol. 2017; 8(4): 1000511. DOI: [10.4172/2155-9880.1000511](https://doi.org/10.4172/2155-9880.1000511)
- Himmelfarb J, Sayegh MH. Complications and Management of Chronic Kidney Disease. Chronic Kidney Disease, Dialysis, and Transplantation. 4ª Ed. E.U.A.: Elsevier; 2018. Disponible en: <https://www.elsevier.com/books/chronic-kidney-disease-dialysis-and-transplantation/himmelfarb/978-0-323-52978-5#>
- Oun HA, Price AJ, Traynor JP. Infective endocarditis in patients on haemodialysis – possible strategies for prevention. Scott Med J. 2016; 61(2): 97-102. DOI: [10.1177/0036933016636289](https://doi.org/10.1177/0036933016636289)
- Holland TL, Baddour LM, Bayer AS, Hoen B, Miro JM, Fowler VG. Infective endocarditis. Nat Rev Dis Primers. 2016; 2: 16059. DOI: [10.1038/nrdp.2016.59](https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.59)
- Brescia MJ, Cimino JE, Appel K, Hurwich BJ. Chronic hemodialysis using venipuncture and a surgically created arteriovenous fistula. N Engl J Med. 1966; 275(20): 1089-92. DOI: [10.1056/NEJM196611172752002](https://doi.org/10.1056/NEJM196611172752002)
- Nucifora G, Badano LP, Viale P, Gianfagna P, Allocca G, Montanaro D, et al. Infective endocarditis in chronic haemodialysis patients: an increasing clinical challenge. Eur Heart J. 2007; 28(19): 2307-12. DOI: [10.1093/eurheartj/ehm278](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm278)
- Maraj S, Jacobs LE, Kung S-C, Raja R, Krishnasamy P, Maraj R, et al. Epidemiology and Outcome of Infective Endocarditis in Hemodialysis Patients. Am J Med Sci. 2002; 324(5): 254-60. DOI: [10.1097/00000441-200211000-00004](https://doi.org/10.1097/00000441-200211000-00004)
- Bhatia N, Agrawal S, Garg A, Mohananeey D, Sharma A, Agarwal M, et al. Trends and outcomes of infective endocarditis in patients on dialysis. Clin Cardiol. 2017; 40(7): 423-9. DOI: [10.1002/clc.22688](https://doi.org/10.1002/clc.22688)
- Janga KC, Sinha A, Greenberg S, Sharma K. Nephrologists Hate the Dialysis Catheters: A Systemic Review of Dialysis Catheter Associated Infective Endocarditis. Case Rep Nephrol. 2017; 2017: 9460671. DOI: [10.1155/2017/9460671](https://doi.org/10.1155/2017/9460671)
- Rekik S, Trabelsi I, Hentati M, Hammami A, Jemaa MB, Hachicha J, et al. Infective endocarditis in hemodialysis patients: clinical features, echocardiographic data and outcome: a 10-year descriptive analysis. Clin Exp Nephrol. 2009; 13(4): 350-4. DOI: [10.1007/s10157-009-0172-8](https://doi.org/10.1007/s10157-009-0172-8)
- Ludvigsen LUP, Dalgaard LS, Wiggers H, Jensen-Fangel S, Jespersen B, Ellermann-Eriksen S, et al. Infective endocarditis in patients receiving chronic hemodialysis: A 21-year observational cohort study in Denmark. Am Heart J. 2016; 182: 36-43. DOI: [10.1016/j.ahj.2016.08.012](https://doi.org/10.1016/j.ahj.2016.08.012)
- Ramos-Martínez A, Roque F, Fariñas MC, Muñoz P, Verde E, Cuerpo GP, et al. Prognostic factors of infective endocarditis in patients on hemodialysis: A case series from a National Multicenter Registry. Int J Cardiol. 2017; 241: 295-301. DOI: [10.1016/j.ijcard.2017.04.086](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.04.086)
- De Araújo GN, Valle FH, Freitas DM, Lampa FM, Gus M, Rohde LE. Case Report: Catheter-Related Interatrial Septum Endocarditis Caused by Candida Parapsilosis. Int J Cardiovasc Sci. 2017; 30(3): 274-6. DOI: [10.5935/2359-4802.20170030](https://doi.org/10.5935/2359-4802.20170030)
- Gülmez Ö, Mehtap A. Complicated left-sided infective endocarditis in chronic hemodialysis patients: a case report. Turk Kardiyol Dern Ars. 2017; 45(1): 73-6. DOI: [10.5543/tkda.2016.44449](https://doi.org/10.5543/tkda.2016.44449)
- Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de Endocarditis Infecciosa / Versión resumida. Rev Argent Cardiol. 2016; 84: 507-14. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/wp->

<content/uploads/2019/04/Consenso-de-Endocarditis-Infeciosa-Version-resumida.pdf>

19. Cahill TJ, Prendergast BD. Infective endocarditis. *Lancet*. 2015; 387(10021): 882-93. DOI: [10.1016/S0140-6736\(15\)00067-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00067-7)
20. Caughron H, Condado JF, Babaliaros V. Vascular and Valvular Calcification in Chronic Kidney Disease: Pathogenesis and Clinical Outcomes. En: Rangaswami J, Lerma EV, Ronco C (ed.). *Cardio-Nephrology*. E.U.A.: Springer; 2017. 11-20. DOI: [10.1007/978-3-319-56042-7\\_2](https://doi.org/10.1007/978-3-319-56042-7_2)
21. Umana E, Ahmed W, Alpert MA. Valvular and perivalvular abnormalities in end-stage renal disease. *Am J Med Sci*. 2003; 325(4): 237-42. DOI: [10.1097/00000441-200304000-00010](https://doi.org/10.1097/00000441-200304000-00010)
22. Montasser D, Bahadi A, Zajjari Y, Asserraji M, Alayoude A, Moujoud O, et al. Infective endocarditis in chronic hemodialysis patients: experience from Morocco. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2011; 22(1): 160-6. Disponible en: <https://www.sjkdt.org/article.asp?issn=1319-2442;year=2011;volume=22;issue=1;spage=160;epage=166;aulast=Montasser>
23. Tao J-L, Ma J, Ge G-L, Chen L-M, Li H, Zhou B-T, et al. Diagnosis and Treatment of Infective Endocarditis in Chronic Hemodialysis Patients. *Chin Med Sci J*. 2010; 25(3): 135-9. DOI: [10.1016/S1001-9294\(10\)60037-5](https://doi.org/10.1016/S1001-9294(10)60037-5)
24. Nucifora G, Badano LP, Viale P, Gianfagna P, Allocca G, Montanaro D, et al. Infective endocarditis in chronic haemodialysis patients: an increasing clinical challenge. *Eur Heart J*. 2007; 28(19): 2307-12. DOI: [10.1093/eurheartj/ehm278](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm278)
25. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta J-P, Del Zotti F, et al. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. *Rev Esp Cardiol*. 2016; 69(1): 69.e1-69.e49. DOI: [10.1016/j.recesp.2015.11.015](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2015.11.015)
26. Lewis SS, Sexton DJ. Metastatic complications of bloodstream infections in hemodialysis patients. *Semin Dial*. 2013; 26(1): 47-53. DOI: [10.1111/sdi.12031](https://doi.org/10.1111/sdi.12031)
27. Hoen B, Duval X. Infective Endocarditis. *N Engl J Med*. 2013; 368: 1425-33. DOI: [10.1056/NEJMcp1206782](https://doi.org/10.1056/NEJMcp1206782)
28. Leither MD, Shroff GR, Ding S, Gilbertson DT, Herzog CA. Long-term survival of dialysis patients with bacterial endocarditis undergoing valvular replacement surgery in the United States. *Circulation*. 2013; 128(4): 344-51. DOI: [10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002365](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002365)
29. Kang D-H, Kim Y-L, Kim S-H, Sun BJ, Kim D-H, Yun S-C, et al. Early Surgery versus Conventional Treatment for Infective Endocarditis. *N Engl J Med*. 2012; 366: 2466-73. DOI: [10.1056/NEJMoa1112843](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1112843)
30. Eusse A, Atehortúa M, Vélez L, Bucheli V, Dallos C, Flores G, et al. Tratamiento quirúrgico de la endocarditis infecciosa. *Rev Colomb Cardiol*. 2014; 21(1): 52-7. DOI: [10.1016/S0120-5633\(14\)70012-9](https://doi.org/10.1016/S0120-5633(14)70012-9)
31. Fernández-Hidalgo N, Almirante B. Estado actual de la endocarditis infecciosa: nuevas poblaciones de riesgo, nuevos retos diagnósticos y terapéuticos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2018; 36(2): 69-71. DOI: [10.1016/j.eimc.2017.11.020](https://doi.org/10.1016/j.eimc.2017.11.020)

## CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés.

## FINANCIAMIENTO

Los autores declaran que no recibieron apoyo financiero de personas físicas o morales.