

## **Endocarditis infecciosa intrahospitalaria de válvula natural en un paciente en estado crítico**

Intrahospital infectious endocarditis of the native valve in critical ill patient.

Al. Martha María Despaigne Gilart<sup>1</sup>

Al. Claudia María Ramírez Navarro<sup>1\*</sup>

Al. Thaymara Sánchez Pérez<sup>1</sup>

Dra. Caridad Ortiz Zamora<sup>2</sup>

Dra. Mirelvis Musle Acosta<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Facultad de Medicina No. 1, Universidad de Ciencias Médicas. Santiago de Cuba, Cuba.

<sup>2</sup>Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico Saturnino Lora Torres. Santiago de Cuba, Cuba.

\*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: [claudiamnavarro@nauta.cu](mailto:claudiamnavarro@nauta.cu)

### **RESUMEN**

Se describe el caso de un paciente proveniente de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico Saturnino Lora Torres de Santiago de Cuba, con diagnóstico inicial de oclusión intestinal por bridas posquirúrgicas y con cuadro clínico de endocarditis infecciosa intrahospitalaria de válvula nativa por *Staphylococcus aureus*, desde su llegada hasta su fallecimiento. A pesar de ser infrecuente, existe asociación entre la incidencia de endocarditis infecciosa y la estadía en las unidades de cuidados intensivos, determinada por la necesidad de procedimientos invasivos, la presencia de heridas quirúrgicas anteriores y la hostilidad del medio en estos servicios. Estos pacientes presentan un mayor número de complicaciones y una gravedad objetivamente mayor que se traduce en una mortalidad elevada y una alta tasa de cirugía urgente.

**Palabras clave:** endocarditis infecciosa; infecciones intrahospitalarias; *Staphylococcus aureus*; tratamiento quirúrgico; catéter intravascular.

## **ABSTRACT**

The case of a patient from the Intensive Care Unit (ICU) of the “Saturnino Lora” Provincial Hospital with initial diagnosis of intestinal occlusion by post-surgical flanges and with a picture of infectious endogenous endocarditis of the nosocomial valve due to staphylococcus aureus is described, from his arrival to the service until his death, with the objective of deepening aspects related to Infectious intrahospital endocarditis of the native valve acquired in the Intensive Care Unit. It was observed that, in our environment, despite being infrequent, there is an association between the incidence of infectious endocarditis and the stay in the ICUs determined by the need for invasive procedures, the presence of previous surgical wounds and the hostility of the environment in these services. It was found that these patients present a greater number of complications and an objectively greater severity that results in high mortality and a high rate of urgent surgery.

**Key words:** Intrahospital infectious endocarditis; germs; surgical intervention; complications; intravascular catheter.

Recibido: 23/10/2018

Aprobado: 05/06/2019

## **Introducción**

La endocarditis infecciosa (EI) es una infección del endocardio predominantemente valvular, consecuente de la colonización por vía hematológica de microorganismos, como bacterias, clamidias, rickettsias, mycoplasmas, hongos o virus.<sup>(1)</sup>

Es una infección intracardiaca activa, cuya lesión más característica son las vegetaciones, definidas como una masa amorfa de tamaño variable, compuesta por plaquetas y fibrina con

abundantes microorganismos entrelazados y una cantidad moderada de células inflamatorias. La infección se presenta con más frecuencia en las válvulas cardíacas nativas o protésicas; sin embargo, puede aparecer en la localización de una comunicación interventricular o interatrial, en las cuerdas tendinosas o sobre el endocardio.<sup>(2)</sup>

La endocarditis fue descrita por primera vez por Lazare Reviere en 1646, pero fue Sir William Osler en 1885, quien hizo una descripción más completa de la entidad desde el punto de vista clínico, por lo que se le considera el pionero en el diagnóstico de esta enfermedad; sin embargo, las cuatro variables descritas por él, relacionadas con su diagnóstico, permanecen como fundamentos hasta hoy.<sup>(2)</sup>

Se han identificado algunos factores que incrementan la probabilidad de padecer esta entidad; entre ellos, el estado inmunológico del paciente, que puede estar determinado por la edad, el sexo, las comorbilidades y la asociación de factores externos, que pueden modificar o alterar la función del sistema inmunológico, permitiendo la colonización del tejido cardíaco.<sup>(3)</sup>

En pacientes con prolapso, engrosamiento mayor a cinco milímetros de las valvas y regurgitación mitral, con edad mayor a 45 años, aumenta el riesgo de manera significativa: hasta 52 casos por cada 100 000 personas anualmente. En aquellos que poseen únicamente prolapso, es de 4,6 casos por cada 100 000 personas por año; de ahí la importancia del diagnóstico temprano. Uno de los grupos de mayor riesgo para el desarrollo de la endocarditis infecciosa es el de los consumidores de sustancias tóxicas por vía intravenosa, con un riesgo de padecer la enfermedad del 2 a 5 % por paciente cada año; principalmente afecta al sexo masculino y representa de 65 a 80 % de los casos, con una edad promedio entre los 27 y 37 años. La continuación de la práctica se considera un factor para la recurrencia de la enfermedad. Es importante mencionar que en estos pacientes se ha identificado mayor daño a nivel de la válvula tricúspide (en 46 a 87 %), válvula mitral (de 24 a 32 %) y aórtica (de 8 a 19 %); solo en 16 % la lesión se aloja en múltiples sitios. Las manifestaciones clínicas dependerán del sitio de afección.<sup>(3)</sup>

La diversidad de su presentación clínica hace inicialmente presumir una gama de otras enfermedades, ya sean infecciosas, reumáticas, autoinmunitarias o malignas, y que muchas

veces se pierda la oportunidad de llegar al diagnóstico antes de que aparezcan las complicaciones.<sup>(1)</sup>

Solo uno de cada 1 000 ingresos en el hospital se deben a endocarditis infecciosa y su incidencia se estima entre 40 y 60 casos por 1 000 000 de personas al año. A pesar de la disminución de la fiebre reumática, el mejoramiento en el tratamiento de las infecciones focales o el empleo sistemático de profilaxis antibiótica, su incidencia no ha disminuido en los últimos 30 años. La edad promedio es mucho mayor que la descrita en la era preantibiótica y actualmente se considera un factor de riesgo para el desarrollo de este cuadro clínico. La tasa de fallecimientos se mantiene elevada, con una variación entre 15 y 38 % en distintas investigaciones.<sup>(4)</sup>

A lo largo de este lapso, la incidencia en hombres se mantuvo estable (8,6 a 12,7 casos por 100 000 personas anualmente) mientras que la incidencia en mujeres aumentó (1,4 a 6,7 casos por 100 000 personas al año). Hoy día, la endocarditis sigue produciéndose con más frecuencia en hombres que en mujeres (cociente 2:1) y la mediana de edad de aparición ha aumentado y actualmente es de 57.9 años.<sup>(4)</sup>

De 50 a 75 % de los pacientes con endocarditis de válvula nativa tienen enfermedades predisponentes: cardiopatía estructural (alrededor de  $\frac{3}{4}$  de pacientes con endocarditis la presentan), valvulopatía reumática, o prolapso de válvula mitral, que si se asocia con regurgitación el riesgo de padecer endocarditis aumenta de 5 a 7 veces en comparación con pacientes con válvula mitral normal; cardiopatía congénita, como tetralogía de Fallot, defectos septales, coartación de aorta, persistencia del conducto arterioso, estenosis aórtica; presencia de válvula protésica donde se ha encontrado que no hay distinción de riesgo entre válvula biológica o mecánica; antecedentes personales de endocarditis; hemodiálisis crónica, debido a la alteración inmunitaria y los dispositivos intravenosos; e infección por VIH, entre otras. Las condiciones propias del paciente pueden llevar a que aumente su susceptibilidad de padecer esta enfermedad.<sup>(4)</sup>

Dicha entidad clínica muestra baja incidencia en la infancia, aunque se ha incrementado últimamente, en virtud del aumento de la sobrevivencia de los portadores de las cardiopatías congénitas.<sup>(4)</sup>

Se presentan alrededor de 10 000 a 15 000 casos nuevos de endocarditis infecciosa por año en Estados Unidos. La incidencia actual precisa de esta enfermedad es difícil de conocer, pero, por ejemplo, la incidencia de endocarditis en Filadelfia de 1988 a 1990 era aproximadamente de 11,6 casos por 100 000 habitantes. Algunos los factores de riesgo del paciente son la edad superior a los 60 años (más de la mitad de los casos en EEUU y Europa se presentan en este grupo de la población), el sexo masculino, con una oportunidad relativa de 3:2 hasta 9:2 con respecto a las mujeres; el uso de drogas intravenosas y la pobre higiene dental o la infección dental, en donde se deberá dar tratamiento profiláctico a los pacientes que se sometan a procedimientos dentales con cardiopatía estructural o válvula protésica.<sup>(2)</sup>

Por su parte, la infección intrahospitalaria en las unidades de cuidados intensivos (UCI) es un problema creciente, que afecta a un tercio de los pacientes y se relaciona con la gravedad de la enfermedad subyacente, los días de estancia y los procedimientos invasivos. La endocarditis infecciosa intrahospitalaria de válvulas nativas es consecuencia, en gran medida, de la bacteriemia originada por catéteres intravasculares y, menos habitualmente, por infecciones de heridas quirúrgicas y del tracto urinario. Su frecuencia ha aumentado en las últimas dos décadas y resulta ser una de las complicaciones más graves de las bacteriemias intrahospitalarias, con el consecuente aumento de las estancias hospitalarias y alta mortalidad, aunque su desarrollo es potencialmente prevenible.<sup>(5)</sup>

Se define como endocarditis infecciosa intrahospitalaria, la que se relaciona con un proceso invasivo realizado durante una o más hospitalizaciones recientes, entre 8 semanas y 6 meses antes de la aparición de los síntomas. Entre las diferencias con la endocarditis infecciosa extrahospitalaria, se encuentran los factores predisponentes, la causa microbiana y el pronóstico. La mayoría de los pacientes sufre una enfermedad de base grave, como infecciones, que dificulta el diagnóstico de dicha endocarditis.<sup>(5)</sup>

## **Caso clínico**

Se describe el caso de un paciente de 38 años de edad, de raza blanca, nacionalizado cubano, con antecedentes de buena salud aparente, que fue ingresado en el Servicio de

Cirugía General del Hospital Clínicoquirúrgico Universitario Dr. Ambrosio Grillo Portuondo, el 2 de julio del 2018, con el diagnóstico de oclusión intestinal y fue intervenido quirúrgicamente de urgencia, con la realización de lisis de las bridas viscerales.

Evolutivamente presentó cuadro de peritonitis aguda y fue operado por segunda ocasión. Se halló evisceración, perforación intestinal y perforación del apéndice, por lo que se realizó resección intestinal. Posteriormente se produjo una dehiscencia de suturas de las anastomosis que finalmente condujo al establecimiento de un gran bloque de asas y fístula enterocutánea de alto flujo, lo cual condujo a una tercera intervención quirúrgica para lograr el cierre de la fístula, que no se obtuvo en su totalidad.

Secundariamente presentó cuadro de endocarditis infecciosa con vegetaciones de la válvula mitral por ecocardiograma y clínica, por tal motivo se indicó tratamiento antimicrobiano múltiple, combinándose el uso de linezolid (1200 mg) 2 frascos diarios y meropenem 2 bulbos tres veces al día, en relación con los resultados del antibiograma y hemocultivo realizados. No se precisó en la hoja de remisión el tiempo de su uso.

Como complicación de este cuadro cardiovascular presentó embolización hacia el sistema nervioso que clínicamente se traduce en un cuadro de afección neurológica con hemiparesia derecha que, por neuroimagen, se definió como hiperdensa, de 71 UH parietal izquierda, que medía 61x42 mm con aspecto de foco hemorrágico parietal izquierdo asociado a edema y desplazamiento de las estructuras de la línea media hacia la derecha y colapso del sistema ventricular, así como imagen parietal derecha que medía 11x11 mm con iguales características, por lo cual hubo necesidad de ventilación artificial mecánica invasiva y apoyo vasoactivo.

Por los motivos antes expuestos este paciente tuvo una estadía hospitalaria en la Unidad de Cuidados Intensivos de dicho hospital de 82 días con soporte nutricional parenteral y enteral indistintamente, en dependencia del volumen y ritmo de la descarga por la fístula intestinal, además de los suplementos electrolíticos, vitamínicos, líquidos, coloides y hemoderivados en general.

Con este cuadro clínico, el día 22 de septiembre del 2018 fue remitido al Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Provincial "Saturnino Lora" para mejor estudio y

tratamiento. Al recibir al paciente este presentaba estado consciente, afasia motora, tensión arterial (TA) normal, buena ventilación mecánica e hidratación y no tenía fiebre.

### **Examen físico**

- Mucosas: ligeramente hipocoloreadas.
- Piel: lesiones hemorrágicas en el extremo distal de los dedos de ambos miembros inferiores.
- Aparato respiratorio: murmullo vesicular rudo sin agregados con movilización de secreciones. Frecuencia respiratoria de 20 aspiraciones por minuto.
- Aparato cardiovascular: ruidos cardíacos rítmicos de buen tono e intensidad. Se auscultaba a nivel del foco mitral soplo sistólico de grado (III-IV)/VI irradiado al borde esternal izquierdo, sin frémito palpable. Frecuencia cardíaca: 104 latidos por minuto. Tensión arterial: 130/85 mmHg. Abordaje venoso profundo en la yugular interna derecha vía posterior sin signos de infección.
- Abdomen: escoriación en labio inferior. Herida quirúrgica de 15 cm en región paramedia derecha dehiscente en su tercio medio aproximadamente 2 cm drenando material fecaloide-amarillento, dolor a la palpación profunda y ruidos hidroaéreos presentes y disminuidos en intensidad y frecuencia.
- Aparato genitourinario: sonda vesical (permeable) por la cual drenaba orina clara.
- Sistema nervioso: afasia motora, hemiparesia derecha con predominio crural y anisocoria de predominio derecho; paciente consciente, no signos meníngeos.

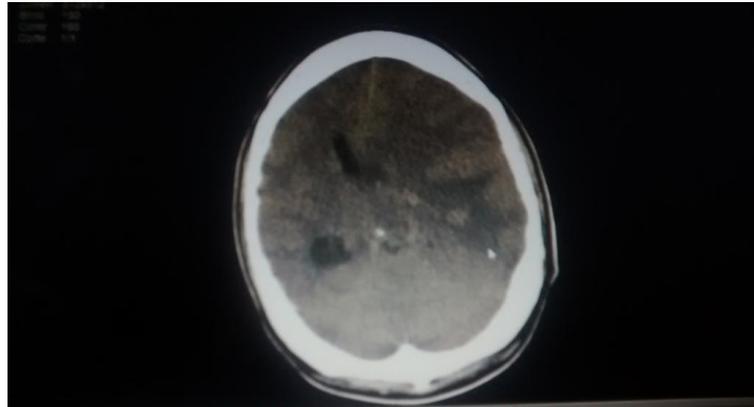
### **Exámenes complementarios**

- Hemograma completo: Hb =102 g/L y predominio de los segmentados con un 0,90 %
- Coagulograma: Tiempo de coagulación de 13 minutos
- Ionohemogasometría: alcalosis respiratoria con alcalosis metabólica sobreañadida.

- Glucemia: 11,0 mmol/L
  - Eritrosedimentación: 95 mm/h
  - Proteínas totales y fraccionadas: Albúmina de 35,8 g/L
  - Ácido úrico: 152  $\mu$ mol/L.
  - Lipidograma: colesterol de 3,7 mmol/L y triglicéridos de 2,0 mmol/L
  - Hemocultivo: *Staphylococcus aureus* sensible a linezolid
- Ecocardiograma: cavidades cardíacas de tamaño normal, en la valva anterior de la válvula mitral se observaba imagen ecogénica de 12 mm de largo x 6 mm de ancho, móvil hacia la cara auricular que provocaba incapacidad valvular sin daño de otra valva.
- Tomografía axial computarizada (TAC seno maxilar izquierdo ocupado por contenido hiperdenso de aproximadamente 25 UH correspondiente a secreciones por sinusitis con engrosamiento del seno maxilar derecho, con pólipo en el seno maxilar izquierdo adosado a la pared posterior y secreciones en el seno esfenoidal; se informa además imagen hiperdensa de contornos irregulares cuyas densidades oscilan entre 45 y 60 UH correspondiente a un foco hemorrágico con localización temporooccipital y que ocupa parte del segmento posterior del lóbulo parietal izquierdo (figura 1); esta se asocia a edema (área hipodensa que rodea la hemorragia) y produce secundariamente un efecto de masa (colapso del ventrículo lateral izquierdo y desplazamiento de estructuras de la línea media de aproximadamente 0,8 a 1 cm) (figura 2). En cortes más altos existe otra imagen hiperdensa parietal derecha más pequeña con las mismas densidades y edema alrededor.



**Fig. 1.** Tomografía axial computarizada (monocorte). Foco hemorrágico con localización temporooccipital. Accidente vascular encefálico hemorrágico.



**Fig. 2.** Tomografía axial computarizada (monocorte). Efecto de masa y edema asociado. Accidente vascular encefálico hemorrágico.

- Fistulografía: trayecto fistuloso corto entre la pared abdominal (mesogastrio) y asas intestinales que impresionan delgados, el medio de contraste refluye con la respiración del paciente.

**ID:** Endocarditis infecciosa de válvula nativa (mitral)

Accidente vascular encefálico hemorrágico

Fístula intestinal enterocutánea de alto flujo

## **Evolución médica**

Evolutivamente se mantiene el cuadro de insuficiencia neurológica con afectación de la consciencia, de modo que fue necesaria la instrumentación de la vía aérea. Se mantenía la anisocoria, ahora con predominio del lado izquierdo. Permanecía notificado como en estado crítico, con una escala de Glasgow de 3 puntos, con rigidez de descerebración, daño marcado del estado general, con sonda nasogástrica en fosa nasal derecha permeable e intubado y acoplado a equipo de ventilación artificial.

El día 24 de septiembre se efectuó interconsulta con el Servicio de Cardiología a causa de endocarditis infecciosa de válvula nativa (mitral) sobreañadida con repercusión hemodinámica, grave, sin criterio quirúrgico por la complicación de hemorragia cerebral y en esta ocasión se tomó una muestra para hemocultivo y se recomendó valoración por cirugía cardiovascular. Este mismo día fue intervenido quirúrgicamente (craniectomía descompresiva), pero no hubo cambios en su estado neurológico, manteniéndose con Glasgow en 3 puntos y sin mejoría neurológica posquirúrgica, con pronóstico reservado. Además, presentó cuadro de taquicardia paroxística supraventricular, que llegó a 176 latidos por minuto, con cifras de tensión arterial de 160/90 mmHg.

Continuó el crecimiento de la vegetación llegando a medir 20 mm, por lo que se mantuvo el criterio quirúrgico desde el punto de vista cardiovascular, pero las complicaciones luego de la operación neurológica contraindicaron la posibilidad de cirugía, de manera que se esperó la valoración de cirugía cardiovascular para definir la conducta a seguir. Con el uso de linezolid, a su ingreso llevaba 48 horas sin fiebre, por lo que el grupo de intensivistas decidió continuar con linezolid asociado a clindamicina.

Evolucionó en el orden neurológico de forma favorable, pues llegó a obedecer órdenes e interactuar con el medio, con Glasgow de 14 puntos. Se retiró la ventilación mecánica, pero se mantuvo el informe de estado crítico, con pronóstico desfavorable por la situación cardiovascular. Aumentaron, además, las secreciones respiratorias y apareció una imagen radiopaca en la base pulmonar derecha en relación con la instalación de neumonía asociada a la ventilación artificial, que contribuyó a que su evolución sea aún más tórpida. En el mes de noviembre se indicó nuevamente ecocardiograma evolutivo, que informó función

sistólica conservada, imagen de vegetación en ambas valvas de la válvula mitral, la mayor incrustada en la valva anterior con un área de  $2,2 \text{ cm}^2$ , que provocaba regurgitación severa con ruptura de cuerdas tendinosas e insuficiencia valvular mitral grave, la cual degeneraba en insuficiencia cardíaca global.

Este paciente no tenía criterio quirúrgico de sustitución valvular por el estado neurológico de accidente vascular encefálico hemorrágico y por la fístula enterocutánea, que continuó manifestándose de manera fluctuante. Una semana después presentó cuadros de edema agudo del pulmón a repetición, a causa de la lesión estructural de la válvula mitral, por lo que se indicó tratamiento médico para el fallo ventricular izquierdo agudo con nitroglicerina, furosemida, dobutamina y morfina.

Fue intervenido quirúrgicamente el 23 de noviembre, con la realización de resección intestinal y anastomosis término-terminal del yeyuno. Se mantenía estable dentro de su estado. El 28 de noviembre se advirtió la salida de material intestinal a través de la herida quirúrgica, encontrándose dehiscente la porción media e inferior manteniendo íntima comunicación con la aponeurosis por lo que bajo criterio clínico y valoración quirúrgica. Se decidió efectuar tratamiento quirúrgico bajo el diagnóstico de evisceración. Es reintervenido y se trasladó a la UCI el 2 de diciembre, inestable, apoyado con norepinefrina. Durante la intervención quirúrgica se encontró pus en el fondo de saco y dehiscencia de sutura intestinal de 0,4 cm, la cual se suturó; las pérdidas hemáticas fueron escasas y se repusieron con cristaloides.

Presentó cuadro de peritonitis residual ahora con elementos de shock séptico, por lo que se realizaron medidas de rescate con fluidoterapia, a la cual no respondió. Se aumentó la dosis de norepinefrina hasta dosis máximas y, además, se agregó dobutamina para contrarrestar los efectos de la sepsis sobre el miocardio. Evolutivamente presentó taquicardia ventricular sostenida que cedió con la administración de lidocaína 80 mg en bolo. Se mantuvo con descompensación del estado hemodinámico dependiente del vasopresor y se decidió reajustar terapéutica antimicrobiana ahora con cefepime y amikacina. Se interconsultó con el Servicio de Cardiología nuevamente por los episodios de taquicardia ventricular no

sostenida y se evidenció con el electrocardiograma y en el monitor la taquicardia sinusal y aisladas extrasístoles; se decidió mantener igual conducta (figura 3).



**Fig. 3.** Electrocardiograma realizado que muestra alteraciones en DII que se traduce como taquicardia sinusal con extrasístoles.

Luego de 62 días de estadía en la UCI evolucionó desfavorablemente. Fue intervenido quirúrgicamente en cuatro ocasiones y en esta ocasión presentaba shock séptico y estado crítico, dependiente de drogas vasoactivas, acoplado a ventilación artificial mecánica y que se mantiene con inestabilidad hemodinámica a pesar del doble apoyo vasoactivo con norepinefrina y dobutamina a dosis máximas. Con frecuencia cardíaca de 115 latidos por minuto y TA 50/30 mmHg, con sonda de levine con contenido de aspecto fecaloideo, herida quirúrgica y drenajes abdominales con contenido fecaloide, diuresis escasa para un ritmo diurético de 0,7, enlentecimiento del llene capilar, gradiente térmico en tercio inferior de ambos miembros superiores, pronóstico reservado y en espera de conducta quirúrgica.

El día 6 de diciembre se advirtió la salida de contenido yeyunal por el drenaje izquierdo y se presumió una dehiscencia de las suturas nuevamente, por lo que se comunicó a la familia y se decidió efectuar una intervención quirúrgica urgente mediante laparotomía; esta vez se encontraba en shock séptico. Es valorado por los servicios de Cirugía General y Anestesiología para esta posible intervención quirúrgica.

El paciente falleció el día 8 de diciembre luego de 67 días de estadía en UCI. La causa directa de la muerte fue daño multiorgánico como consecuencia del shock séptico, resultante de la peritonitis residual que presentó luego de ser intervenido quirúrgicamente por el cuadro de oclusión intestinal.

## Comentarios

Las infecciones adquiridas en la UCI son un problema creciente, cuya mayoría están bien documentadas; sin embargo, otras infecciones, como la endocarditis, son menos diagnosticadas. La endocarditis infecciosa intrahospitalaria es una rara complicación de la bacteriemia intrahospitalaria, cuya incidencia está creciendo debido a su aumento. El diagnóstico puede ser difícil, tardío o incluso puede no establecerse, debido al tipo de pacientes y su enfermedad de base. Como es un cuadro clínico que se puede prevenir, deben seguirse las recomendaciones de guías clínicas para la profilaxis de la endocarditis infecciosa, especialmente en pacientes de alto riesgo. Los catéteres deben ser insertados usando técnicas estériles, se deben mantener el menor tiempo posible y deben ser retirados si aparecen signos de infección.

## Referencias bibliográficas

1. Horacio CasabéJ ,Giunta G. Consenso de Endocarditis infecciosa. Revista Argentina de Cardiología [Internet]. 2016 [citado 2019 Mar 27 ]; 84(suplemento): 1-49 . Disponible en:  
<https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2017/01/consenso-de-endocarditis-2017.pdf>
2. Bolaños Gómez CE , Valle Sagastume JC. Endocarditis infecciosa en válvulas nativas. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica [Internet]. 2015[citado 2019 Mar 27 ]; LXXI(617):705-10. Disponible en:  
<https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc154d.pdf>
3. Conde-Mercado JM, Camacho-Limas CP, Quintana-Cuellar M, De La Torre-Saldaña VA, Brito CA Alonso-Bello CD. Endocarditis infecciosa. RevHospJuaMex [Internet]. 2017[citado 2019 Mar 20 ]; 84(3): 143-66. Disponible en:  
<https://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2017/ju173e.pdf>

4. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el tratamiento de la endocarditis infecciosa. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. RevEspCardiol[Internet]. 2016[citado 2019 Mar 20 ] ;69(1):69.e1-e49. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S030089321500651X>
5. Sánchez Rodríguez A , Domínguez Rivas M , Flores González J , Galván Parra I , Romero Bermejo F. Endocarditis infecciosa intrahospitalaria de válvula nativa en pacientes críticos. Revista española de Medicina Intensiva [Internet]. 2013[citado 2019 Mar 20 ]; 30(1): [aprox. 7 p.].Disponible en: <http://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/viewFile/337/287>.



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).