

GOBIERNO FEDERAL



SALUD

GUÍA DE PRACTICA CLINICA **GPC**

SEDENA

SEMAR

Diagnóstico y Tratamiento de la **ENDOCARDITIS INFECCIOSA**

Evidencias y recomendaciones

Catálogo maestro de guías de práctica clínica: **IMSS-XXX-XX**

CONSEJO DE
SALUBRIDAD GENERAL



DIF
SISTEMA NACIONAL
PARA EL DESARROLLO
INTEGRAL DE LA FAMILIA



Vivir Mejor

Ave. Reforma No. 450, piso 13, Colonia Juárez,
Delegación Cuauhtémoc, 06600, México, D. F.

www.cenetec.salud.gob.mx

Publicado por CENETEC.

© Copyright CENETEC.

Editor General.

Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud.

Esta guía de práctica clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse de que la información aquí contenida sea completa y actual; por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía, que incluye evidencias y recomendaciones y declaran que no tienen conflicto de intereses.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las recomendaciones aquí establecidas, al ser aplicadas en la práctica, podrían tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada Institución o área de práctica.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita, con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud.

Deberá ser citado como: Guía de Práctica Clínica **Diagnóstico y Tratamiento de la Endocarditis Infecciosa**, México: Secretaría de Salud, 2010.

Esta guía puede ser descargada de Internet en: www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html

CIE-10: I33.0 Endocarditis Infecciosa Aguda y Subaguda

GPC: Diagnóstico y Tratamiento de la Endocarditis Infecciosa

Coordinador:

Dr. Rodolfo Castaño Guerra	Cardiólogo	I.M.S.S.	Coordinación de UMAE División de Excelencia Clínica
----------------------------	------------	----------	--

Autores:

Dra. Angélica Deloya Maldonado	Cardiólogo	I.M.S.S.	HGR Vicente Guerrero
Dr. Mario López Becerril	Cardiólogo	I.M.S.S.	U.M.A.E. Puebla
Dr. José Enrique Reyna Reyna	Cardiólogo	I.M.S.S.	U.M.A.E. 34 Monterrey
Dr. Guillermo Saturno Chiu	Cardiólogo	I.M.S.S.	U.M.A.E. Cardiología CMN Siglo XXI

Validación Interna

Alberto Chaparro Sanchez	Infectólogo e Internista.	I.M.S.S	Hospital de Infectología CMN La Raza.
--------------------------	------------------------------	---------	---------------------------------------

ÍNDICE:

1. Clasificación	5
2. Preguntas a responder por esta Guía.....	6
3. Aspectos Generales	7
3.1 Antecedentes	7
3.2 Justificación	7
3.3 Propósito	8
3.4 Objetivo de esta Guía	9
3.4 Definición	9
3.5 Epidemiología.....	9
4. Evidencias y Recomendaciones	13
4.1 Prevención Primaria.....	14
4.1.1 Promoción de la Salud	14
4.1.1.1 Estilos de Vida.....	14
4.2 Prevención Secundaria	16
4.2.1 Detección.....	16
4.2.1.1 Factores de Riesgo.....	16
4.3 Diagnóstico.....	17
4.3.1 Diagnóstico Clínico.....	17
4.3.1.2 Pruebas Diagnósticas.....	18
4.4 Tratamiento	23
4.4.1 Tratamiento Farmacológico (ver anexo 2, cuadro 1).....	23
4.4.2 Tratamiento no Farmacológico	26
4.5 Criterios de Referencia	29
4.5.1 Técnico-Médicos.....	29
4.5.1.1 Referencia al Segundo nivel de Atención	29
4.6 Vigilancia y Seguimiento	30
4.7 Días de Incapacidad en donde proceda	30
Algoritmos.....	31
5. Anexos	34
5.1 Protocolo de Búsqueda.....	34
5.2. Sistemas de Clasificación de la Evidencia y Fuerza de la Recomendación	35
5.3. Clasificación o escalas de la Enfermedad.....	38
5.4 Medicamentos.....	40
6. Glosario	43
7. Bibliografía.....	45
8. Agradecimientos.	49
9. Comité académico.	50
10. Directorios.....	51

1. CLASIFICACIÓN

Catálogo maestro: <código de catálogo>	
PROFESIONALES DE LA SALUD	Médicos familiares, Médicos internistas, Cirujanos Generales, Cardiólogos, Cirujanos Cardiovasculares, Infectólogos, Especialistas en Medicina Crítica, Urgenciólogos y Estomatólogos.
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD	I33.0 Endocarditis Infecciosa Aguda y Subaguda
NIVEL DE ATENCIÓN	Primer nivel, Segundo nivel y Tercer Nivel de atención
CATEGORÍA DE LA GPC	Diagnóstico Tratamiento Seguimiento Profilaxis
USUARIOS	Médico familiar, Médicos Internistas, Cirujanos Generales, Cardiólogos, Cirujanos Cardiovasculares, Infectólogos, Especialistas en Medicina Crítica, Urgenciólogos y Estomatólogos y personal de salud en formación.
POBLACIÓN BLANCO	Hombres y Mujeres ≥ 18 años
INTERVENCIONES Y ACTIVIDADES CONSIDERADAS CIE-9-MC.	Criterios diagnósticos 89.0 Criterios clínicos 37.29 Criterios de laboratorio 90.0,90.5, 91 Criterios por exámenes de Gabinete 87.41 Tratamiento Médico 99.21, 99.22 Tratamiento Quirúrgico Seguimiento 35, 35.20 Profilaxis s/c.
IMPACTO ESPERADO EN SALUD	Disminución del número de consultas Referencia oportuna y efectiva Satisfacción con la atención Mejora de la calidad de vida Tratamiento específico Uso adecuado de estudios de laboratorio y gabinete Actualización médica Uso eficiente de los recursos Diagnóstico certero y oportuno
METODOLOGÍA	Definición del enfoque de la GPC Elaboración de preguntas clínicas Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia Protocolo sistematizado de búsqueda Revisión sistemática de la literatura Búsquedas de bases de datos electrónicas Búsqueda de guías en centros elaboradores o compiladores Búsqueda manual de la literatura Número de Fuentes documentales revisadas: 75 Guías seleccionadas: 11 de 2000- 2010. Revisiones sistemáticas 6 Ensayos controlados aleatorizados 4 Revisiones y reportes de casos. 54. Validación del protocolo de búsqueda por la división de Excelencia Clínica. Adopción de guías de práctica clínica Internacionales: Selección de las guías que responden a las preguntas clínicas formuladas con información sustentada en evidencia Construcción de la guía para su validación Respuesta a preguntas clínicas por adopción de guías Análisis de evidencias y recomendaciones de las guías adoptadas en el contexto nacional Respuesta a preguntas clínicas por revisión sistemática de la literatura y gradación de evidencia y recomendaciones Emisión de evidencias y recomendaciones
MÉTODO DE VALIDACIÓN Y ADECUACIÓN	Validación del protocolo de búsqueda Método de Validación de la GPC por pares clínicos Validación Interna: Instituto Mexicano del Seguro Social Revisión externa :
CONFLICTO DE INTERES	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés en relación a la información, objetivos y propósitos de la presente Guía de Práctica Clínica
REGISTRO Y ACTUALIZACIÓN	REGISTRO <código de catálogo> FECHA DE ACTUALIZACIÓN a partir del registro 2 a 3 años

PARA MAYOR INFORMACIÓN SOBRE LOS ASPECTOS METODOLÓGICOS EMPLEADOS EN LA CONSTRUCCIÓN DE ESTA GUÍA, PUEDE CONTACTAR AL CENETEC A TRAVÉS DEL PORTAL: WWW.CENETEC.SALUD.GOB.MX/.

2. PREGUNTAS A RESPONDER POR ESTA GUÍA

1. ¿Cuál es la definición de Endocarditis Infecciosa?
2. ¿Cuál es la clasificación de la Endocarditis Infecciosa?
3. ¿Cuáles son los gérmenes causantes de la Endocarditis Infecciosa?
4. ¿Cuáles son los criterios de diagnóstico clínico de la Endocarditis Infecciosa?
5. ¿Cuáles son los criterios de diagnóstico por exámenes de laboratorio de la Endocarditis Infecciosa?
6. ¿Cuáles son los criterios de diagnóstico por exámenes de Gabinete de la Endocarditis Infecciosa?
7. ¿Cuál es el Tratamiento Médico de la Endocarditis Infecciosa?
8. ¿Cuáles son las indicaciones quirúrgicas de la Endocarditis Infecciosa?
9. ¿Cuál es la profilaxis de la Endocarditis Infecciosa?
10. ¿Qué seguimiento requieren los pacientes tratados por Endocarditis Infecciosa?

3. ASPECTOS GENERALES

3.1 ANTECEDENTES

La endocarditis infecciosa es una enfermedad grave incluida en el rubro de las patologías cardiovasculares, conlleva una elevada tasa de mortalidad, en ocasiones el diagnóstico es difícil debido a lo inespecífico del cuadro clínico que requiere el uso de recursos clínicos, de laboratorio y gabinete así como de tratamiento médico prolongado y muchas veces con resolución quirúrgica y estadía prolongada en terapia intensiva.

En los grupos de población afectada se incluye la patología reumática y la presencia de factores predisponentes agregados como las cardiopatías congénitas simples, el uso de drogas intravenosas, inmunosupresión, el uso de dispositivos intracardiacos: (Cardiovertores, marcapasos y catéteres intravasculares para quimioterapia y hemodiálisis).

El uso inadecuado de antimicrobianos, ha dado como resultado cuadros de difícil diagnóstico y manejo, por la aparición de gérmenes resistentes a los antibióticos comunes, lo cual hace necesario la participación de diferentes disciplinas especializadas desde el médico familiar, urgenciólogos, infectólogos, médicos internistas, cardiólogos, cirujanos cardiovasculares, neumólogos, nefrólogos, geriatras, oftalmólogos y patólogos, incrementando notablemente el costo en el tratamiento de esta patología, cuya prevención no ha sido totalmente demostrada.

3. ASPECTOS GENERALES

3.2 JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de mortalidad en México, principalmente la enfermedad isquémica del corazón con una tasa de mortalidad en el año 2000 de 48.3 x 100,000 habitantes. Sin embargo el espectro de la enfermedad cardiaca incluye la enfermedad valvular reumática, así como la presencia de cardiopatías congénitas que llegan a la edad adulta las cuales se consideran susceptibles de infección endotelial.

La endocarditis infecciosa no tratada tiene una alta mortalidad.

La tasa de mortalidad en pacientes con endocarditis infecciosa es de 15 a 20 por ciento, y que alcanza una mortalidad al año de casi 40%.

Por lo tanto el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno de los pacientes con ésta enfermedad mejorará el pronóstico de la misma. La identificación de los pacientes de alto riesgo para el desarrollo de endocarditis permitirá la utilización de medidas de prevención en un intento de reducir el riesgo de endocarditis en ese subgrupo de pacientes.

3. ASPECTOS GENERALES

3.3 PROPÓSITO

La Guía de Práctica del Diagnóstico y Tratamiento de la **Endocarditis Infecciosa** forma parte de las Guías que integrarán el **Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica**, el cual se instrumentará a través del Programa de Acción **Específico de Guías de Práctica Clínica**, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el **Programa Sectorial de Salud 2007-2012**.

La finalidad de este Catálogo es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

Esta guía pone a disposición del personal del primer, segundo y tercer nivel de atención, las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales sobre el Diagnóstico y tratamiento de la Endocarditis Infecciosa.

Los objetivos de la presente guía son:

En el primer nivel de atención:

Identificar de forma oportuna los pacientes con datos clínicos que permiten establecer el diagnóstico de Endocarditis Infecciosa así como estratificar y enviar los pacientes que ameriten tratamiento en el 2° y 3° nivel de atención ya sea para confirmación diagnóstica o para tratamiento definitivo. Así mismo, establecer los criterios de tratamiento profiláctico para diversos procedimientos invasivos en población de riesgo y realizar el seguimiento de los enfermos recuperados de un cuadro de Endocarditis Infecciosa.

En el Segundo Nivel de Atención.

Las Acciones del Primer Nivel.

Apoyo al primer nivel en el diagnóstico de los pacientes con Endocarditis Infecciosa.

El control y seguimiento de los pacientes enviados del 3° nivel después de tratamiento farmacológico o quirúrgico.

Enviar al 3° nivel de atención médica a los pacientes para completar estudios diagnósticos y otorgar tratamiento farmacológico ó quirúrgico.

En el Tercer Nivel de Atención.

Ofrecer apoyo a los niveles 1° y 2° de atención médica para el diagnóstico y tratamiento de los enfermos con Endocarditis Infecciosa.

Ofrecer a los pacientes el tratamiento adecuado para su patología; tratamiento farmacológico y/o quirúrgico.

Esto favorecerá la mejora en la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica, contribuyendo de esta manera al bienestar de las personas y de las comunidades, que constituye el objetivo central y la razón de ser de los servicios de salud.

3. ASPECTOS GENERALES

3.4 OBJETIVO DE ESTA GUÍA

1. Presentar una definición útil y clara de la endocarditis infecciosa.
2. Determinar en qué clasificación de endocarditis infecciosa corresponde el paciente a tratar.
3. Conocer cuál es el o los gérmenes más comunes que causan endocarditis Infecciosa.
4. Conocer en forma clara los criterios de diagnóstico clínico de la endocarditis infecciosa.
5. Conocer los criterios de laboratorio para el diagnóstico de Endocarditis Infecciosa.
6. Conocer los criterios de Gabinete que debe tener el paciente con Endocarditis infecciosa.
7. Conocer cuál es el tratamiento médico específico para endocarditis Infecciosa.
8. Conocer que indicaciones tendrá el paciente que requiere tratamiento quirúrgico.
9. Identificar a los pacientes que requieren profilaxis contra Endocarditis Infecciosa
10. Llevar un seguimiento adecuado en los pacientes que fueron tratados de Endocarditis infecciosa.

3. ASPECTOS GENERALES

3.4 DEFINICIÓN

La Endocarditis Infecciosa es una infección intracardiaca activa, de origen bacteriano en la mayoría de los casos, cuya lesión más característica son las vegetaciones. Estas vegetaciones pueden localizarse en una o más válvulas cardiacas e involucrar tejidos adyacentes como cuerdas tendinosas, endocardio, miocardio y pericardio así como afectación vascular remota, en el sitio de una coartación aórtica, en el conducto arterioso persistente y cortocircuitos creados quirúrgicamente. También puede implicar cuerpos extraños intracardiacos (prótesis, cables de marcapaso, desfibriladores etc.) la ausencia de tratamiento, suele ser mortal.

3. ASPECTOS GENERALES

3.5 EPIDEMIOLOGIA

En nuestro medio la endocarditis bacteriana es resultado de patología de los países en vías de desarrollo se caracteriza por la afección valvular debido a la fiebre reumática. Sin embargo, existe la aparición de grupos especiales como los pacientes con patología degenerativa valvular (esclerosis, prolapso), pacientes con patología extracardiaca (hemodiálisis, oncológicos) pacientes

postquirúrgicos con implantes valvulares, dispositivos intracardiacos (marcapasos, desfibriladores) y los usuarios de drogas intravenosas.

A nivel mundial se considera, en países desarrollados una incidencia de 3 a 10 episodios por 100 000 personas-años, que se incrementa con la edad a 14.5 episodios por 100 000 personas-años, en pacientes entre 70 y 80 años de edad. La afectación por género es $\geq 2:1$ a favor de los hombres, aunque las mujeres tienen un pronóstico peor y se someten a cirugía con menos frecuencia. La presencia de material protésico eleva la probabilidad a 2.160 casos por 100 000 pacientes año.

En algunas series, hasta en el 40% de los casos no es posible encontrar un factor predisponente, en los demás pacientes siempre existe por lo menos un factor como diabetes, enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana, enfermedad renal terminal entre otras.

Existe un cambio en la etiología bacteriana de la enfermedad con mayor incidencia de *S. aureus* desplazando al estreptococo. Asimismo se reporta la presencia de émbolos pulmonares mayores, sin existir un cambio en la incidencia de manifestaciones neurológicas y cardíacas. No se han observado cambios en la mortalidad o necesidad de tratamiento quirúrgico. La presentación y el pronóstico clínico permanecen esencialmente sin cambios.

Los pacientes afectados por su adicción a drogas intravenosas ilícitas han disminuido en algunos países, dado el uso cada vez mayor de la administración nasal de ellas.

Clasificación (Tabla 1):

1. Por el lugar donde se asientan:
 - A: Izquierda sobre válvula nativa.
 - Puede ser: Aórtica o mitral.

Por su presentación clínica:

A.1. Aguda, menos de dos semanas de evolución.

La etiología más frecuente es el *Staphylococcus aureus* y menos frecuente, bacilos gram negativos.

El curso es fulminante con intensa sepsis y habitualmente existe el antecedente de exposición a drogas intravenosas ilícitas manipulaciones vasculares, pacientes inmunodeprimidos y con gran comorbilidad como la cirrosis.

Existe deterioro hemodinámico rápido y embolismo sistémico múltiple, lo cual hace que el paciente acuda rápidamente al hospital.

A.2. Subaguda: más de dos semanas de evolución.

Se caracteriza por poca afección general, producida por *Streptococcus viridans* (50%), *Streptococcus bovis* (25%), *Enterococcus faecalis* (10%) y *Staphylococcus epidermidis* (2-5%). Habitualmente silente o con febrícula. Su evolución es progresiva y el motivo de ingreso es el de las complicaciones (embolismo o insuficiencia cardíaca por sobrecarga de volumen debido a insuficiencia de la válvula nativa) o por infiltración miocárdica y finalmente formación de abscesos intracardiacos.

A.3. Crónica: evoluciona por años.

Fiebre Q. 7% de las izquierdas, producida por *Coxiella burnetti*. los hemocultivos son siempre negativos, pues solo crece en medio celular, su diagnóstico es por serología o técnicas de detección genómica (PCR).

El ecocardiograma tiene baja sensibilidad y no siempre detecta vegetaciones.

B. Derecha. Afecta la válvula tricúspide, principalmente en relación a exposición a drogas ilícitas, y, más raramente, la válvula pulmonar. Esta última en relación a cardiopatías congénitas.

Etiología: *Staphylococcus aureus*.

2. Protésica:

a) Temprana: Hasta los 12 meses de cirugía. De origen intrahospitalaria. *S. epidermidis* (60-80%), *S. aureus*, bacilos gram negativos y hongos (*Candida spp* y *Aspergillus spp*). De progreso insidioso, febrícula, taquicardia de origen no explicada, y deterioro hemodinámico rápido, por dehiscencia de la protésis debida a destrucción del anillo de implantación. La mortalidad es elevada (40-80%) sino se diagnostica y establece tratamiento.

b) Tardía: De más de 12 meses después de la cirugía. Etiología, igual que en la nativa, *Streptococcus viridans* (40%), *S. epidermidis* (30%) y *S. aureus* (20%), bacilos gram negativos y hongos. Existe disfunción protésica progresiva, con incremento de sus gradientes, antes de producirse dehiscencia del anillo, por lo cual el pronóstico es más benigno, pues da tiempo a su diagnóstico y tratamiento.

3. Sobre cables de marcapasos o desfibriladores.

4. Por el tipo de adquisición:

A. Adquirida en la comunidad.

B. Asociada a asistencia sanitaria: Hospitalaria o no hospitalaria (programas ambulatorios de hemodiálisis, oncología).

C. En adictos a drogas intravenosas.

5. Por el crecimiento en cultivos:

A. Con hemocultivos positivos.

1. Por estreptococos y enterococos.

2. Por estafilococos.

B. Con hemocultivos negativos por terapia antibiótica previa. Más frecuentemente por enterococos orales o estafilococos coagulasa negativos.

C. Con hemocultivos frecuentemente negativos. Producidos por gérmenes del Grupo HACEK (*Haemophilus parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*, *H. influenzae*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* y *K. denitrificans*) *Brucella* y hongos.

D. Con hemocultivos constantemente negativos: *Coxiella burnetti*, *Bartonella*, *Chlamydia*, *Tropheryma whipplei*. Requiere prueba serológica, cultivo celular por PCR).

FISIOPATOLOGÍA.

Cuando existe un factor predisponente, en el que se conjuga un germen potencialmente infectante, puede producirse un implante infeccioso en el borde de una válvula cardiaca, en una prótesis valvular o en un defecto septal.

En la superficie se genera un proceso inflamatorio, el cual puede progresar hacia la necrosis tisular, esto a su vez promueve la reparación mediante formación de fibrina y agregación plaquetaria con la formación final de trombosis en la que también participan los factores tisulares como la tromboplastina que activa la coagulación por vía extrínseca.

Entre las redes de fibrina colonizan los gérmenes infectantes y forman vegetaciones valvulares, endocardicas o endoteliales. A esto se continua un proceso de reparación tisular, la vegetación es un nódulo friable adherido a una superficie, cuando esta se activa juega un papel importante en la evolución de la endocarditis.

Se produce una descarga de bacterias al torrente circulatorio responsable del cuadro de bacteriemia y la estimulación del sistema inmunológico. La vegetación fácilmente se fragmenta y es enviada toda o en partes hacia el torrente circulatorio, lo que condiciona eventos de embolia séptica, cuando es hacia la circulación sistémica se implanta en arterias de la circulación coronaria, cerebral, renal, extremidades y sistema esplácnico.

Cuando ocluye un vaso de mediano o pequeño calibre, además de producirse un infarto en el territorio puede ocasionar endarteritis séptica, formación de aneurismas y ruptura.

A nivel local el proceso infeccioso puede dar lugar a ulceración, abscesos y destrucción del aparato valvular. Algoritmo 1.

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

La presentación de la evidencia y recomendaciones en la presente guía corresponde a la información obtenida de GPC internacionales, las cuales fueron usadas como punto de referencia. La evidencia y las recomendaciones expresadas en las guías seleccionadas, corresponde a la información disponible organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron. Las evidencias en cualquier escala son clasificadas de forma numérica o alfanumérica y las recomendaciones con letras, ambas, en orden decreciente de acuerdo a su fortaleza.

Las evidencias y recomendaciones provenientes de las GPC utilizadas como documento base se gradaron de acuerdo a la escala original utilizada por cada una de las GPC. En la columna correspondiente al nivel de evidencia y recomendación el número y/o letra representan la calidad y fuerza de la recomendación, las siglas que identifican la GPC o el nombre del primer autor y el año de publicación se refieren a la cita bibliográfica de donde se obtuvo la información como en el ejemplo siguiente:

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E. La valoración del riesgo para el desarrollo de UPP, a través de la escala de Braden tiene una capacidad predictiva superior al juicio clínico del personal de salud	2++ (GIB, 2007)

En el caso de no contar con GPC como documento de referencia, las evidencias y recomendaciones fueron elaboradas a través del análisis de la información obtenida de revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos y estudios observacionales. La escala utilizada para la gradación de la evidencia y recomendaciones de éstos estudios fue la escala Shekelle modificada.

Cuando la evidencia y recomendación fueron gradadas por el grupo elaborador, se colocó en corchetes la escala utilizada después del número o letra del nivel de evidencia y recomendación, y posteriormente el nombre del primer autor y el año como a continuación:

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E. El zanamivir disminuyó la incidencia de las complicaciones en 30% y el uso general de antibióticos en 20% en niños con influenza confirmada	1a [E: Shekelle] Matheson, 2007

Los sistemas para clasificar la calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se describen en el Anexo 5.2.

Tabla de referencia de símbolos empleados en esta Guía:

	EVIDENCIA
	RECOMENDACIÓN
	PUNTO DE BUENA PRÁCTICA

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.1 PREVENCIÓN PRIMARIA

4.1.1 PROMOCIÓN DE LA SALUD

4.1.1.1 ESTILOS DE VIDA

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
 Se sugiere profilaxis para endocarditis infecciosa en pacientes con Prótesis valvular o material protésico utilizado para reparación valvular.	Ila Nivel de evidencia B <i>Nishimura 2008</i>
 Se sugiere profilaxis en el paciente con antecedente de endocarditis infecciosa previa.	Ila Nivel de evidencia B <i>Nishimura 2008</i>
 Se sugiere profilaxis en pacientes con Cardiopatía congénita cianógena no reparada, incluyendo fístulas sistémico pulmonares.	Ila Nivel de evidencia B <i>Nishimura 2008</i>
 Se sugiere profilaxis en pacientes con Cardiopatía congénita reparada con material protésico, dispositivo implantado quirúrgicamente o mediante cateterismo durante los primeros 6 meses siguientes al procedimiento.	Ila Nivel de evidencia C <i>Habib G. 2009</i>
 Se sugiere profilaxis en pacientes con Cardiopatía congénita reparada, con defecto residual o adyacente al parche protésico. O el uso de algún dispositivo que inhiba la endotelización.	Ila Nivel de evidencia B <i>Nishimura 2008</i>

R

Se sugiere profilaxis en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo valvular cardiaco, prótesis intravascular o materiales intracardiacos. La profilaxis se inicia al tiempo de la cirugía y mantenerse durante 48hs.

IIa
Nivel de evidencia B
Wilson 2007

R

Se sugiere profilaxis en pacientes de alto riesgo que serán sometidos a un procedimiento dentario que implique manipulación del tejido gingival, periapical o alteración de la mucosa oral.

IIa
Nivel de evidencia B
Wilson 2007

R

Es razonable administrar profilaxis con cefalosporina o Vancomicina en pacientes que serán sometidos a cirugía valvular, prótesis intravascular o materiales intracardiacos.

IIb
Nivel de evidencia C
Wilson 2007

R

Es razonable la profilaxis en pacientes con factores de riesgo que presenten una infección gastrointestinal o genitourinaria y sean llevados a un procedimiento invasivo del mismo tracto.

IIb
Nivel de evidencia B
Wilson 2007

R

Es razonable la profilaxis en pacientes que serán sometidos a cistoscopia y muestren infección por Enterococo.

IIb
Nivel de evidencia B
Wilson 2007

R

Es razonable la profilaxis en pacientes de riesgo que serán sometidos a procedimientos quirúrgicos que involucren la piel y tejido musculoesquelético infectados. Se sugiere un agente activo contra Estafilococo y Estreptococo β hemolítico.

IIb
Nivel de evidencia C
Wilson 2007

R

Se sugiere la profilaxis en pacientes de riesgo que serán sometidos a tonsilectomía y adenoidectomía

IIa
Nivel de evidencia C
Wilson 2007

R

Se sugiere profilaxis en pacientes de riesgo que serán sometidos a broncoscopia con toma de biopsia

IIa
Nivel de evidencia C
Wilson 2007

R

La profilaxis para endocarditis no se recomienda para procedimientos no dentales (tales como ecocardiografía transesofágica, esófago-gastro-duodenoscopia, o colonoscopia en ausencia de infección.

III
Nivel de evidencia B
Nishimura 2008



Es razonable administrar profilaxis en pacientes de riesgo que serán sometidos a resección transuretral de próstata, dilatación esofágica o escleroterapia.

Punto de buena práctica.



La decisión del antibiótico para profilaxis y la dosis consultarla en la Tabla 2.

Punto de buena práctica.

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.2 PREVENCIÓN SECUNDARIA.

4.2.1 DETECCIÓN

4.2.1.1 FACTORES DE RIESGO

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p>E</p>	<p>La vía de entrada de los gérmenes al corazón es la hematógena. IA <i>Wilson 2007</i></p>
<p>E</p>	<p>Se considera un factor de riesgo el paciente portador de una prótesis valvular cardiaca IIaC <i>Habib G. 2009</i></p>
<p>E</p>	<p>Se considera como factor de riesgo al paciente con antecedente de Endocarditis previa. IIaC <i>Habib G. 2009</i></p>
<p>E</p>	<p>Se considera como factor de riesgo al paciente con enfermedad congénita cardiaca reparado completamente con material protésico colocado por cirugía o por intervencionismo percutáneo en los primeros 6 meses de reparación. IIaC <i>Habib G. 2009</i></p>
<p>E</p>	<p>Se considera como factor de riesgo al paciente con enfermedad congénita cardiaca con persistencia de defecto residual en el sitio de implantación de material protésico colocado por cirugía o intervencionismo. IIaC <i>Habib G. 2009</i></p>

E	Se considera como factor de riesgo al paciente post trasplante cardiaco que desarrolla valvulopatía	IIaC <i>Wilson 2010</i>
E	No se considera como factor de riesgo al paciente con comunicación interauricular ostium secundum, cirugía de revascularización, stents coronarios, prolapso mitral sin insuficiencia y soplos fisiológicos.	IIaC <i>Wilson 2010</i>
✓/R	Se considera como factor de riesgo al paciente con valvulopatía adquirida con estenosis o insuficiencia.	Punto de buena práctica.
✓/R	Se considera como factor de riesgo al paciente con prolapso valvular mitral con insuficiencia por velos engrosados.	Punto de buena práctica.
✓/R	Se considera como factor de riesgo al paciente con Cardiomiopatía Hipertrofica obstructiva y alteración estructural de la válvula mitral.	Punto de buena práctica.

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.3 DIAGNÓSTICO

4.3.1 DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<div style="text-align: center; border: 1px solid blue; border-radius: 10px; width: 40px; height: 40px; margin: 0 auto; display: flex; align-items: center; justify-content: center; background-color: #4a86e8; color: white; font-weight: bold; font-size: 24px; margin-bottom: 10px;">E</div> <p>Fiebre: Es el signo principal y con mucho el más frecuente en la enfermedad, de tal forma que llega a presentarse hasta en el 90% de los casos según lo reportado en la literatura.</p>	<p>IA <i>Jorrín Román F. Medisur 2009</i></p>
<div style="text-align: center; border: 1px solid blue; border-radius: 10px; width: 40px; height: 40px; margin: 0 auto; display: flex; align-items: center; justify-content: center; background-color: #4a86e8; color: white; font-weight: bold; font-size: 24px; margin-bottom: 10px;">E</div> <p>Manifestaciones cardiacas: Presencia de falla cardiaca izquierda generalmente debida a una destrucción valvular severa o a ruptura de una cuerda tendinosa</p>	<p>IA <i>Jorrín Román F. Medisur 2009</i></p>

E

Manifestaciones cardiacas:

El hallazgo principal es la aparición de un soplo previamente inexistente en algún foco de auscultación ó un cambio radical en las características de un soplo ya conocido.

IA

Jorrín Román F. Medisur 2009

E

Manifestaciones periféricas:

Manifestaciones articulares

Petequias
Hemorragias en astilla
Manchas de Roth
Nódulos de Osler
Manchas de Janeway

IA

Jorrín Román F. Medisur 2009

E

Manifestaciones embolicas:

Embolismo cerebral
Embolismo pulmonar
Embolismo esplénico
Embolismo periférico
Embolismo coronario

IA

Jorrín Román F. Medisur 2009

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.3.1.2 PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p>E</p> <p>El hemocultivo constituye el mejor método diagnóstico para identificar el microorganismo causal.</p>	<p>IA <i>Habib G. 2009</i></p>
<p>E</p> <p>No es necesario ni eleva la posibilidad de aislar el germen causal el tomar el hemocultivo durante el pico febril.</p>	<p>IA <i>Habib G. 2009</i></p>
<p>R</p> <p>Se recomienda tomar tres grupos de muestras sanguíneas para hemocultivo en intervalos de 30 a 60 minutos en 24 horas de distintos sitios de venopunción.</p>	<p>I Nivel de evidencia A <i>Habib G. 2009</i></p>
<p>R</p> <p>Se recomienda tomar, en cada medio de cultivo, por lo menos 10ml de sangre.</p>	<p>I Nivel d evidencia A <i>Habib G. 2009</i></p>

E

En el proceso de búsqueda del microorganismo se deben incluir métodos de cultivo aerobios y anaerobios tanto para organismos comunes de la enfermedad como para organismos poco frecuentes e incluso medios especiales para hongos de acuerdo a la relación de factores de riesgo y sospecha etiológica).

IA
Habib G. 2009

R

Es recomendable la observación hasta por 4 a 6 semanas, con subcultivos y tinciones a ciegas para mejorar la tasa de positividad (aislamiento microbiológico), sobre todo si el germen implicado es de crecimiento superior a los 3 a 5 días y en los casos de endocarditis de curso subagudo.

I
Nivel de evidencia A
Habib G. 2009

R

Se recomienda realizar hemocultivos durante el curso del tratamiento, esto para monitorear la respuesta al tratamiento instalado.

I
Nivel de evidencia A
Habib G. 2009

E

El hemocultivo puede reportarse negativo hasta en el 31% de los casos lo que retrasa el diagnóstico y el inicio del tratamiento.

IB
Habib G. 2009

E

Existen microorganismos con bajo perfil de proliferación que causan hemocultivos persistentemente negativos, estos son: *Brucella* spp, *Coxiella burnetii*, *Bartonella* spp, *Tropheryma whipplei*, *Mycoplasma* spp y *Legionella* spp.

IB
Habib G. 2009

E

Es frecuente observar una anemia normocítica - normocrómica con trastornos en la captación del hierro.

IA
Jorrín Román R. Medisur 2009

E

Puede observarse en la mayoría de los pacientes una cuenta leucocitaria elevada con neutrofilia, sobre todo en las formas agudas.

IA
Jorrín Román R. Medisur 2009

E

Hasta el 15% de los casos de endocarditis infecciosa que cursan con disfunción esplénica pueden presentar leucopenia.

IA
Jorrín Román R. Medisur 2009

E	La velocidad de sedimentación eritrocitaria se encuentra elevada en la gran mayoría de los pacientes.	IA <i>Jorrín Román R. Medisur 2009</i>
E	El factor reumatoide puede ser positivo hasta en un 50% de los casos, sobre todo si la duración de la enfermedad es mayor a 6 semanas.	IA <i>Jorrín Román R. Medisur 2009</i>
E	La proteína C reactiva se encuentra elevada en casi el 100% de los enfermos.	IA <i>Jorrín Román R. Medisur 2009</i>
E	Los niveles de inmunocomplejos circulantes se encuentran elevados en prácticamente la totalidad de los enfermos.	IA <i>Jorrín Román R. Medisur 2009</i>
E	Se puede observar proteinuria hasta en un 70% de los pacientes con hematuria microscópica asociada.	IA <i>Jorrín Román R. Medisur 2009</i>
E	Debe tomarse un electrocardiograma de 12 derivaciones frecuentemente durante el internamiento.	IA <i>Jorrín Román R. Medisur 2009</i>
E	La prolongación del segmento P – R se asocia frecuentemente a la presencia de un absceso perivalvular en la endocarditis de la válvula aórtica.	IA <i>Jorrín Román R. Medisur 2009</i>
E	Se busca en el electrocardiograma trastornos de la conducción o datos de isquemia miocárdica que despierten la sospecha de embolismo coronario.	IA <i>Jorrín Román R. Medisur 2009</i>
R	Se sugiere realizar una telerradiografía de tórax en el internamiento, sobre todo para valorar el grado de cardiomegalia, crecimiento de cavidades y si existe evidencia de congestión pulmonar.	I Nivel de evidencia A <i>Jorrín Román R. Medisur 2009</i>
E	El ecocardiograma constituye la prueba de gabinete fundamental para el diagnóstico.	IB <i>Habib G. 2009</i>

E	<p>El ecocardiograma debe realizarse en cuanto se sospeche el diagnóstico de Endocarditis Infecciosa.</p>	<p>IA <i>Habib G. 2009</i></p>
E	<p>La aproximación transesofágica detecta mejor la presencia de vegetaciones que la vía transtorácica.</p>	<p>IB <i>Habib G. 2009</i></p>
E	<p>Cuando el primer ecocardiograma se reporta sin la presencia de vegetaciones, a pesar de que el cuadro clínico sea muy evidente de Endocarditis, se recomienda repetir el estudio entre 7-10 días después.</p>	<p>IB <i>Habib G. 2009</i></p>
E	<p>El ecocardiograma es útil para detectar la presencia de abscesos o fístulas intracardiacas secundarias a endocarditis.</p>	<p>IA <i>Habib G. 2009</i></p>
R	<p>El ecocardiograma transesofágico se recomienda realizar no obstante de que la aproximación transtorácica reporte la presencia de vegetación, ya que la aproximación transesofágica detecta mejor abscesos y permite medir mejor la dimensión de la vegetación.</p>	<p>IIa Nivel de evidencia C <i>Habib G. 2009</i></p>
R	<p>No se recomienda realizar un ecocardiograma transesofágico cuando la sospecha clínica es muy baja y la aproximación transtorácica se reporta negativa para la presencia de vegetaciones.</p>	<p>III Nivel de evidencia C <i>Habib G. 2009</i></p>
R	<p>Se sugiere repetir el ecocardiograma transtorácico y transesofágico en el curso del internamiento en cuanto aparezca una nueva complicación (soplo, embolismo, fiebre persistente, insuficiencia cardiaca refractaria o bloqueo AV)</p>	<p>I Nivel de evidencia B <i>Habib G. 2009</i></p>
R	<p>El ecocardiograma intraoperatorio se recomienda en todos los casos de endocarditis infecciosa que requieren cirugía.</p>	<p>I Nivel de evidencia C <i>Habib G. 2009</i></p>
R	<p>El ecocardiograma transtorácico se recomienda al finalizar la terapia antibiótica para evaluar la función cardiaca final y la morfología valvular.</p>	<p>I Nivel de evidencia C <i>Habib G. 2009</i></p>

E	<p>Es un criterio mayor para Endocarditis la presencia de hemocultivo positivo persistente para microorganismos considerados típicos en dos muestras tomadas con más de 12 horas de separación.</p>	<p>IA <i>Habib G. 2009</i></p>
E	<p>Es un criterio mayor para Endocarditis una prueba serológica positiva para <i>Coxiella burnetii</i>.</p>	<p>IA <i>Habib G. 2009</i></p>
E	<p>Es un criterio mayor para Endocarditis la presencia de un ecocardiograma positivo para vegetación, absceso ó nueva dehiscencia parcial de una prótesis valvular cardiaca.</p>	<p>IA <i>Habib G. 2009</i></p>
E	<p>Son criterios menores para Endocarditis Infecciosa la fiebre, fenómenos vasculares, fenómenos inmunológicos y la evidencia serológica de infección.</p>	<p>IA <i>Habib G. 2009</i></p>
E	<p>Se establece como diagnóstico definitivo de Endocarditis Infecciosa la presencia de 2 criterios mayores, un criterio mayor y 3 menores o la presencia de 5 criterios menores</p>	<p>IA <i>Habib G. 2009</i></p>
E	<p>Se establece como diagnóstico probable de Endocarditis Infecciosa la presencia de un criterio mayor y uno menor o la presencia de 3 criterios menores.</p>	<p>IA <i>Habib G. 2009</i></p>
E	<p>Se ha reportado una mortalidad intrahospitalaria secundaria a Endocarditis Infecciosa hasta del 26%.</p>	<p>IA <i>Habib G. 2009</i></p>
E	<p>Los factores que se relacionan a un mal pronóstico dependientes de las características del paciente son edad avanzada, endocarditis en válvula protésica, Diabetes Mellitus insulino dependiente, enfermedad cardiovascular, enfermedad pulmonar y enfermedad renal.</p>	<p>IA <i>Habib G. 2009</i></p>
E	<p>Los factores de mal pronóstico dependientes del microorganismo aislado son el aislar <i>Staphylococcus aureus</i>, hongos o bacilos Gram negativos.</p>	<p>IA <i>Habib G. 2009</i></p>

E

Los factores que se relacionan a un mal pronóstico dependiente de las complicaciones son la presencia de insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, evento vascular cerebral, choque séptico y complicaciones perianulares. Tabla 3.

IA
Habib G. 2009

E

Los factores de mal pronóstico dependientes de los hallazgos ecocardiográficos son la presencia de complicaciones perianulares, insuficiencia severa de una válvula izquierda, disfunción ventricular izquierda, hipertensión pulmonar, vegetaciones grandes, disfunción protésica severa y cierre prematuro de la válvula mitral.

IA
Habib G. 2009

R

Se recomienda realizar determinaciones de urea y creatinina con regularidad durante el internamiento para valorar la posibilidad de embolismo séptico ó daño renal por nefrotoxicidad secundaria al uso de antibióticos.

I
Nivel de evidencia **A**
Jorrín Román R. Medisur 2009

R

Se sugiere realizar un ecocardiograma transtorácico y/o transesofágico en el caso de endocarditis infecciosa no complicada para detectar complicaciones silentes o valorar las medidas de la vegetación.

Ia
Nivel de evidencia **B**
Habib G. 2009

El momento para repetir el examen depende de los hallazgos iniciales, el microorganismo aislado y la respuesta inicial al tratamiento.

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.4 TRATAMIENTO

4.4.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO (VER ANEXO 2, CUADRO 1)

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p>E</p> <p>La elección del tratamiento antibiótico eficaz constituye el principal factor de éxito contra la enfermedad.</p>	<p>IA <i>Habib G. 2009</i></p>
<p>E</p> <p>El tratamiento quirúrgico, no eliminará la necesidad de continuar el tratamiento con antibióticos.</p>	<p>IA <i>Habib G. 2009</i></p>

E

En los casos quirúrgicos, cuando el cultivo de tejido extirpado es negativo el día 1 de tratamiento lo constituye el día que se inició tratamiento antibiótico específico, cuando el cultivo es positivo el día 1 de tratamiento lo constituye el día de la cirugía.

IA
Habib G. 2009

✓/R

En algunas guías se recomiendan esquemas de tratamiento por 2 semanas. En nuestro medio y debido a la población tratada recomendamos que el tratamiento debería extenderse por 4 a 6 semanas. Sin embargo deben de evaluarse los casos en forma individual porque dependiendo del germen y esquemas antimicrobianos simples o combinados, la prolongación de tratamientos antimicrobianos condiciona selección de cepas resistentes y eleva el riesgo de infección por tales gérmenes dejando el esquema de 6 semanas solo para los pacientes que por sus condiciones de educación, culturales, económicas y de residencia impliquen un riesgo el tratamiento de 2 semanas.

Punto de buena práctica.

✓/R

En algunas guías recomiendan esquemas de tratamiento antibiótico vía oral. En nuestro medio y debido a la población tratada recomendamos en todos los casos de Endocarditis la vía intravenosa.

Punto de buena práctica.

✓/R

En algunas guías recomiendan el tratamiento ambulatorio en casa. En nuestro medio sugerimos que el tratamiento se realice intrahospitalariamente, esto debido al pronóstico ominoso de la enfermedad.

Punto de buena práctica.

R

En los casos en que el germen aislado corresponde a una *Streptococo* β hemolítico de los grupos A, B, C, D y G, *Streptococo viridans* o *pneumoniae* se recomienda usar Penicilina G por 4 semanas, si se da tratamiento combinado con Penicilina G + Aminoglucósido el tratamiento recomendado es por 2 semanas

I
Nivel de evidencia B
Habib G. et.al. 2009

R

En los casos en que el germen aislado corresponde a *Streptococo* β hemolítico de los grupos A, B, C, D y G, *Streptococo viridans* o *pneumoniae* en pacientes alérgicos a la Penicilina se recomienda usar Vancomicina durante 4 semanas.

I
Nivel de evidencia B
Habib G. et.al. 2009

R

Si el germen aislado es un Estafilococo en válvula nativa susceptible a Oxacilina recomendamos un esquema antibiótico a base de Penicilina resistente a penicilinasas (dicloxacilina) 6 semanas + opcional el agregar Aminoglucósido (gentamicina) 5 días.

I
Nivel de evidencia B
Habib G. et.al. 2009

R

Si el germen aislado es un estafilococo en válvula nativa resistente a Penicilina se recomienda Vancomicina 6 semanas.

I
Nivel de evidencia B
Habib G. et.al. 2009

R

Si el germen aislado es un Estafilococo en válvula protésica recomendamos usar:
Oxacilino sensibles.- penicilina resistente a penicilinasas (dicloxacilina) \geq 6 semanas + Rifampicina \geq 6 semanas + Aminoglucósido (gentamicina) 2 semanas;
Oxacilino resistentes.- Vancomicina \geq 6 semanas + Rifampicina \geq 6 semanas + Aminoglucósido (gentamicina) 2 semanas.

I
Nivel de evidencia B
Habib G. et.al. 2009

R

En la Endocarditis por Enterococo de acuerdo a sensibilidad a penicilina, gentamicina y vancomicina recomendamos un esquema a base de Ampicilina ó penicilina GSC + Aminoglucósido (gentamicina ó estreptomycin) 4-6 semanas; ó Vancomicina + Aminoglucósido (gentamicina ó estreptomycin) 6 semanas.

I
Nivel de evidencia B
Habib G. et.al. 2009

R

En la Endocarditis por bacilos Gram negativos se sugiere un esquema con Ampicilina o cefalosporina de tercera generación 4 semanas + Aminoglucósido (gentamicina o amikacina) 4 semanas.

IIb
Nivel de evidencia C
Habib G. et.al. 2009

R

La propuesta para iniciar tratamiento empírico (antes de identificar patógeno o sin patógeno identificable) en válvula nativa es Ampicilina 4 a 6 semanas + Aminoglucósido 4 a 6 semanas.

IIb
Nivel de evidencia C
Habib G. et.al. 2009

R

La propuesta para iniciar tratamiento empírico (antes de identificarse patógeno o sin patógeno identificable) en endocarditis protésica temprana es Vancomicina 6 semanas + Rifampicina 2 semanas + Aminoglucósido 2 semanas.

IIb
Nivel de evidencia C
Habib G. et.al. 2009

R	El tratamiento empírico para una endocarditis protésica tardía es la misma para endocarditis nativa.	IIb Nivel de evidencia C <i>Habib G. et.al. 2009</i>
R	En la endocarditis por hongos se sugiere usar Anfotericina B + Azoles.	IIb Nivel de evidencia C <i>Habib G. et.al. 2009</i>
R	El uso de los azoles en la endocarditis por hongos puede extenderse por un tiempo prolongado o incluso de por vida.	IIb Nivel de evidencia C <i>Habib G. et.al. 2009</i>
✓/R	En los casos de Endocarditis por microorganismos poco comunes se sugiere particularizar el caso de acuerdo al antibiograma reportado.	Punto de buena práctica.

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.4.2 TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Evidencia / Recomendación	Nivel Grado	
E	Está indicada la cirugía en los pacientes con endocarditis infecciosa activa de válvula nativa que presentan falla cardíaca secundaria a estenosis o insuficiencia valvular.	IA <i>Bonow et,al 2006</i>
E	Está indicada la cirugía en los pacientes con endocarditis infecciosa activa de válvula nativa que se presentan con insuficiencia aórtica o mitral y evidencia de elevación de la presión final diastólica del ventrículo izquierdo o de la presión auricular izquierda.	IA <i>Bonow et,al 2006</i>
E	Está indicada la cirugía en los pacientes con endocarditis infecciosa producida por hongos u otros organismos altamente resistentes.	IA <i>Bonow et,al 2006</i>
E	Está indicada la cirugía en pacientes con endocarditis infecciosa de válvula nativa complicada con bloqueo cardíaco, abscesos anular o aórtico, o lesiones destructivas penetrantes y formación de fistulas o infección en el anillo fibroso.	IA <i>Bonow et,al 2006</i>

R

La cirugía es razonable en pacientes con endocarditis infecciosa de válvula nativa que presentan embolismo recurrente, y vegetaciones persistentes a pesar de tratamiento antibiótico adecuado.

IIa
Nivel de evidencia C
Bonow et,al 2006

R

La cirugía podría ser considerada en pacientes con endocarditis infecciosa de válvula nativa y vegetaciones móviles mayores de 10 mm, con o sin episodios de embolismo.

IIb
Nivel de evidencia C
Bonow et,al 2006

E

Se debe informar al cirujano que se tiene a un paciente con endocarditis de una válvula protésica.

IC
Bonow et,al 2006

E

Está indicada la cirugía en Pacientes con endocarditis de válvula protésica que presentan falla cardiaca.

IB
Bonow et,al 2006

E

Está indicada la cirugía en pacientes con endocarditis de válvula protésica y evidencia de dehiscencia documentada por fluoroscopia o ecocardiografía.

IB
Bonow et,al 2006

E

Está indicada la cirugía en pacientes con endocarditis de válvula protésica y evidencia de aumento en la obstrucción o incremento de la regurgitación protésica.

IC
Bonow et,al 2006

E

Está indicada la cirugía en pacientes con endocarditis de válvula protésica y formación de absceso intracardiaco.

IC
Bonow et,al 2006

R

La cirugía es razonable en pacientes con endocarditis protésica y evidencia de bacteremia persistente o embolismo recurrente a pesar de tratamiento antimicrobiano adecuado.

IIa
Nivel de evidencia C
Bonow et,al 2006

R

La cirugía es razonable para pacientes con endocarditis de válvula protésica y recaída de la infección.

IIa
Nivel de evidencia C
Bonow et,al 2006

E

La cirugía no está indicada para pacientes con endocarditis de válvula protésica no complicada, producida por la primera infección de un organismo sensible al antibiótico.

III C
Bonow et al 2006

R

En el caso de una endocarditis en un dispositivo intracardiaco, como electrodo de marcapaso, se sugiere retirar el dispositivo por vía percutánea.

I
Nivel de evidencia C
Habib G. 2009

R

Se recomienda realizar cirugía sin retraso si una indicación permanece después de una embolia cerebral asintomática o un ataque isquémico transitorio.

I
Nivel de evidencia B
Thuny F 2007

E

La cirugía debe posponerse al menos 1 mes después de una hemorragia intracraneal

I C
Eishi K et al 1995

E

La terapia neuroquirúrgica endovascular es aconsejable para el aneurisma intracraneal grande, en crecimiento o con ruptura.

I C
Chapot R et al 2002

R

Se sugiere no retrasar la cirugía indicada por insuficiencia cardíaca, infección incontrolada y alto riesgo embólico persistente después de un ictus

I
Nivel de evidencia B
Thuny F et al. 2007

R

Se sugiere buscar aneurisma intracraneal en todos los pacientes con endocarditis infecciosa y síntomas neurológicos. Utilizar angiografía por TC o RM para su diagnóstico

IIa
Nivel de evidencia B
Huston J 3rd et al. 1994

R

Se sugiere practicar la angiografía convencional aún cuando las técnicas no invasivas son negativas y se mantiene la sospecha de aneurisma intracraneal.

IIa
Nivel de evidencia B
White PM et al 2001

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.5 CRITERIOS DE REFERENCIA

4.5.1 TÉCNICO-MÉDICOS

4.5.1.1 REFERENCIA AL SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado	
	<p>Se recomienda enviar del 1er al 3er nivel de atención a los pacientes con factores de riesgo y fiebre de origen desconocido.</p>	<p>Punto de buena práctica.</p>
	<p>Se recomienda enviar del 1er al 3er nivel a los pacientes con factores de riesgo y soplo de nueva aparición.</p>	<p>Punto de buena práctica.</p>
	<p>Se recomienda enviar del 2º al 3er nivel de atención a los pacientes con factores de riesgo y fiebre de origen desconocido.</p>	<p>Punto de buena práctica.</p>
	<p>Se recomienda enviar del 2º al 3er nivel a los pacientes con factores de riesgo y soplo de nueva aparición.</p>	<p>Punto de buena práctica.</p>
	<p>Se recomienda enviar a cualquier paciente del 1º o 2º nivel al 3er nivel de atención ante la sospecha de Endocarditis Infecciosa</p>	<p>Punto de buena práctica.</p>
	<p>Se recomienda enviar del 3er al 2º nivel de atención una vez concluido satisfactoriamente el tratamiento farmacológico y/o quirúrgico de la Endocarditis Infecciosa.</p>	<p>Punto de buena práctica.</p>
	<p>Se recomienda enviar del 3er al 2º nivel de atención a todo paciente recuperado de Endocarditis Infecciosa que requirió cirugía valvular. La vigilancia cardiológica deberá ser de por vida.</p>	<p>Punto de buena práctica.</p>

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.6 VIGILANCIA Y SEGUIMIENTO

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
R Se sugiere en el seguimiento a corto plazo del paciente que se recuperó de una endocarditis infecciosa la obtención de tres hemocultivos de diferente sitio ante la presencia de cualquier cuadro febril, antes de iniciar algún antibiótico.	CLASE IIb Nivel de evidencia C <i>Baddour 2005</i>
R Se sugiere en el seguimiento a corto plazo del paciente que se recuperó de una Endocarditis Infecciosa la realización de examen físico en búsqueda de datos de insuficiencia cardíaca.	CLASE IIb Nivel de evidencia C <i>Baddour 2005</i>
R Se sugiere en el seguimiento a largo plazo la evaluación de la función ventricular y valvular mediante ecocardiografía.	CLASE IIb Nivel de evidencia C <i>Baddour 2005</i>
R Se sugiere indicar una escrupulosa higiene oral e indicar visitas frecuentes a atención dental a los pacientes recuperados de una Endocarditis Infecciosa.	IIb Nivel de evidencia C <i>Baddour 2005</i>
R Se sugiere en el seguimiento a corto plazo la evaluación de la toxicidad secundaria a los antibióticos administrados previamente	IIb Nivel de evidencia C <i>Baddour 2005</i>

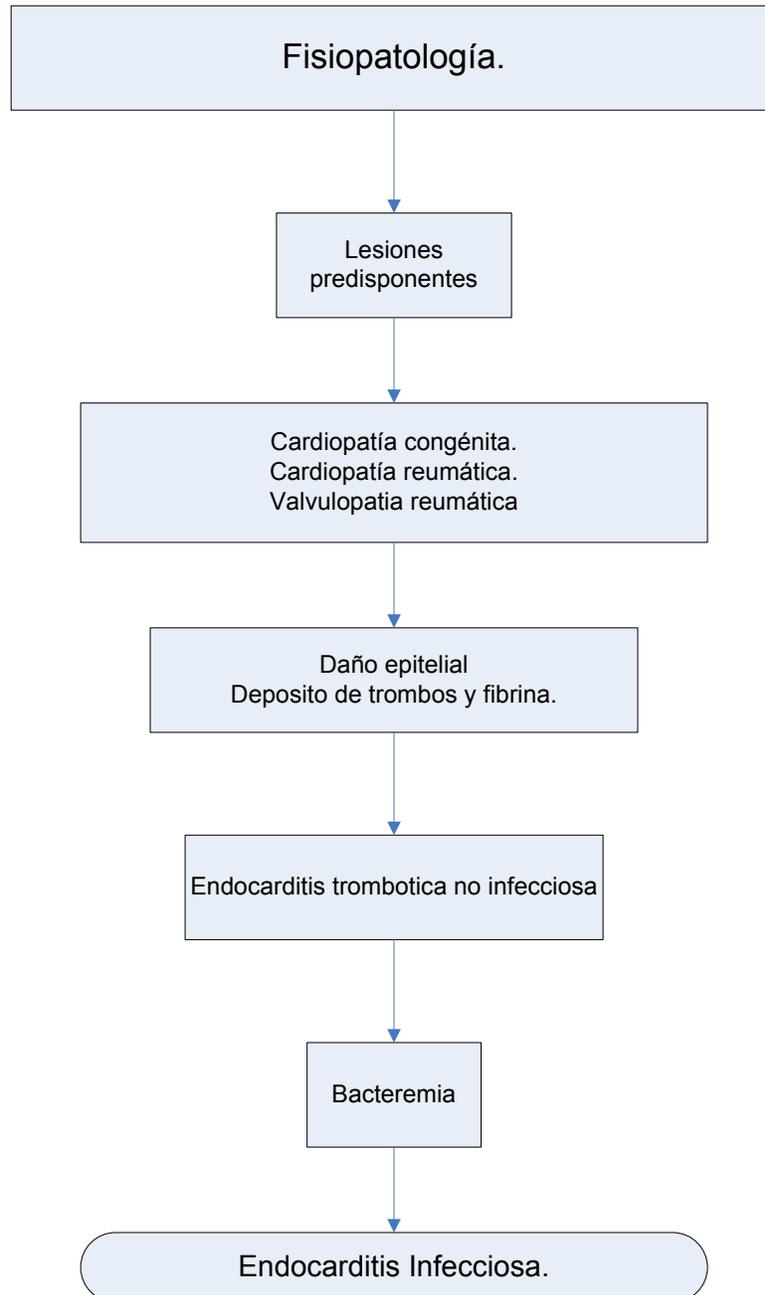
4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.7 DÍAS DE INCAPACIDAD EN DONDE PROCEDA

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E Cuando el paciente sea sometido a cirugía valvular deberá de ser incapacitado.	The Medical disability advisory
R Se recomiendan de 40-60 días.	The Medical disability advisory
R En presencia de infección persistente se recomienda incapacitar al paciente hasta estar fuera de riesgo.	The Medical disability advisory

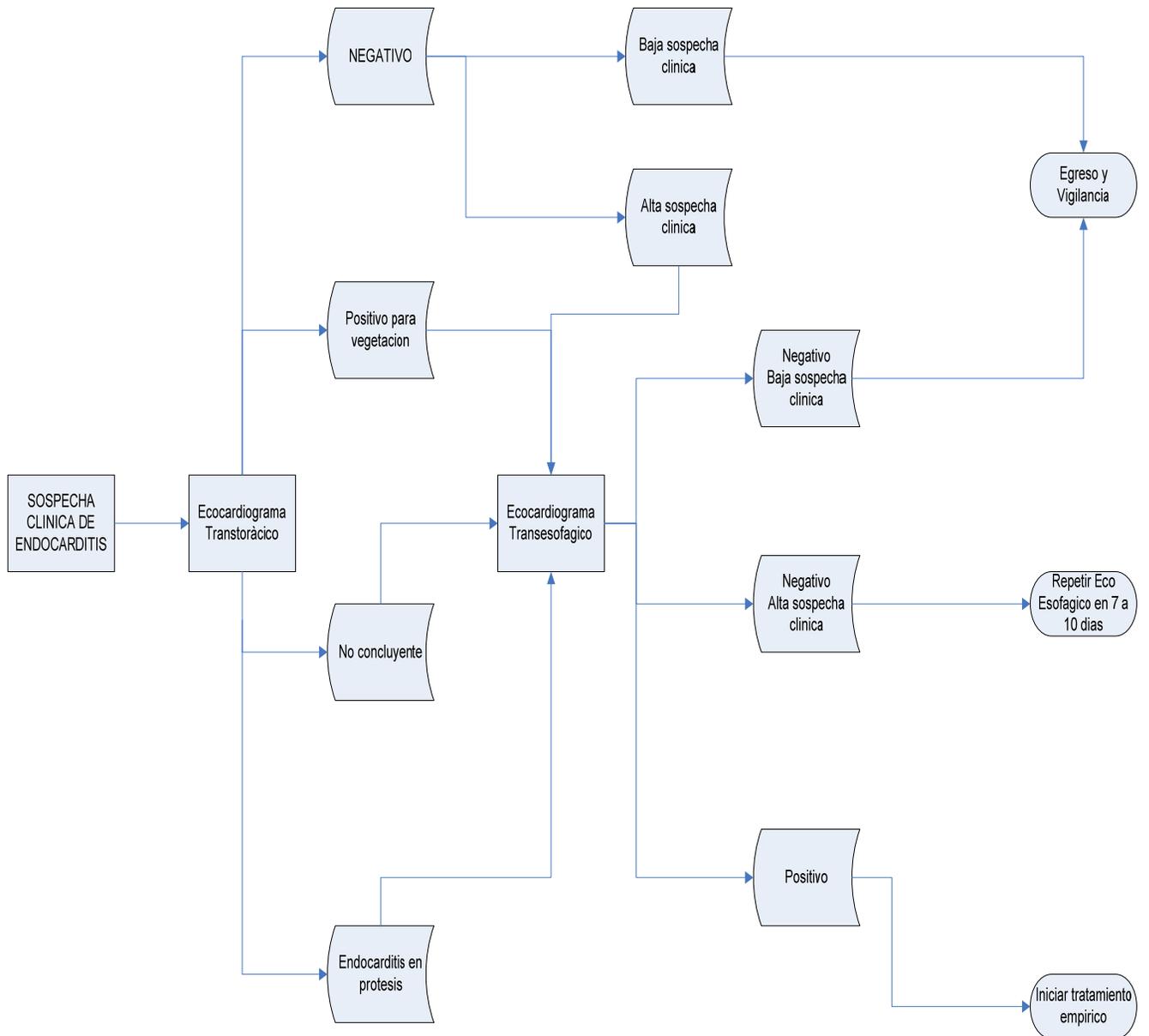
ALGORITMOS

ALGORITMO 1.



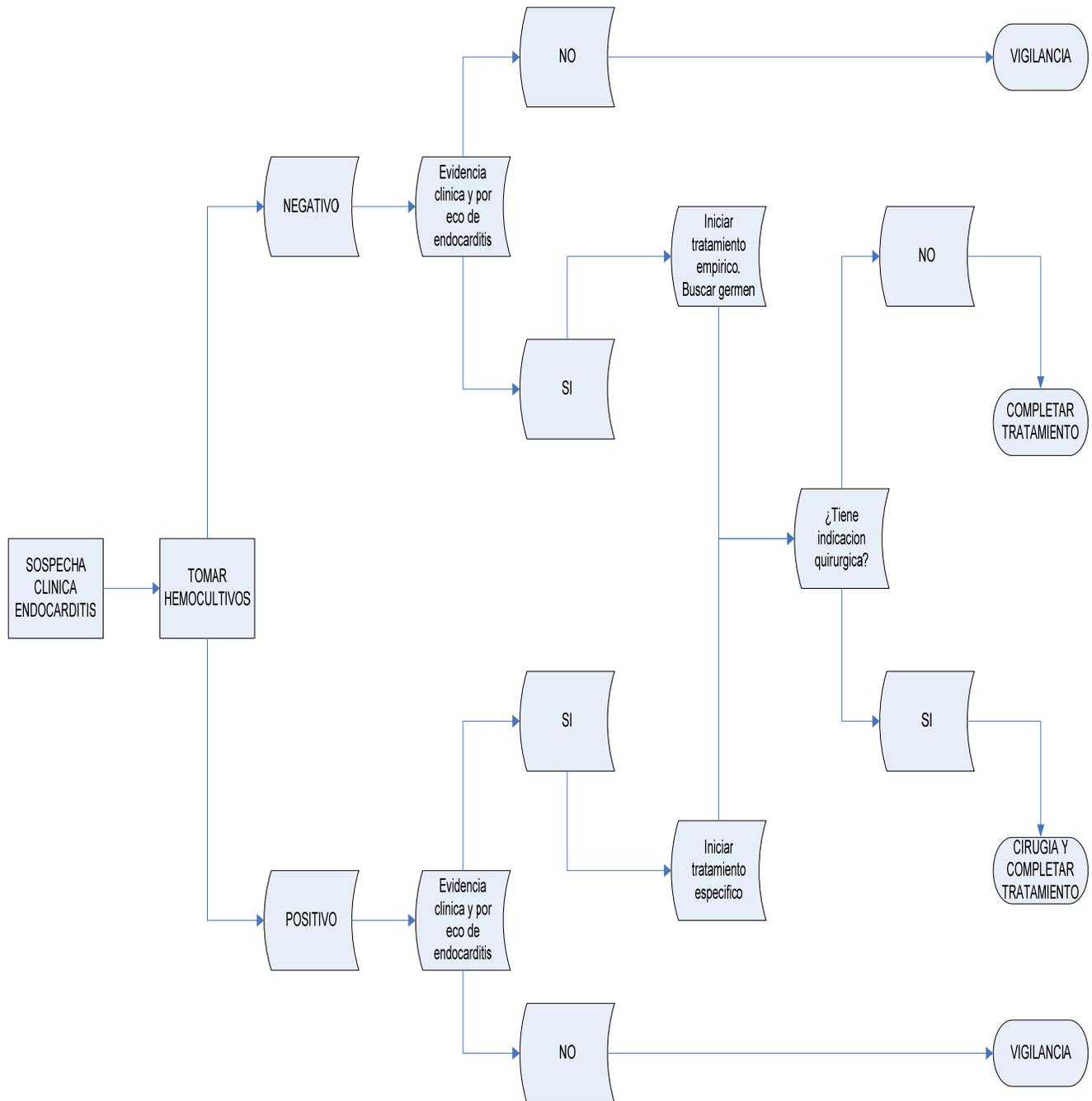
ALGORITMO 2.

DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO.



ALGORITMO 3.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO



5. ANEXOS

5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA

Se formularon preguntas clínicas concretas y estructuradas según el esquema paciente-intervención-comparación-resultado (PICO) sobre: diagnóstico y tratamiento de la Endocarditis Infecciosa.

Se estableció una secuencia estandarizada para la búsqueda de Guías de Práctica Clínica, a partir de las preguntas clínicas formuladas sobre Endocarditis Infecciosa, en las siguientes bases de datos: Fístera, Guidelines Internacional Networks, Ministry of Health Clinical Practice Guideline, National Guideline Clearinghouse, National Institute for Health of Clinical Excellence, National Library of Guidelines, New Zealand Clinical Guidelines Group, Primary Care Clinical Practice Guidelines y Scottish Intercollegiate Guidelines Network.

El grupo de trabajo selecciono las Guías de práctica clínica con los siguientes criterios:

1. Idioma inglés y español
2. Metodología de medicina basada en la evidencia
3. Consistencia y claridad en las recomendaciones
4. Publicación reciente
5. Libre acceso

Se seleccionaron 9 Guías:

1. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en valvulopatías 2000.
2. National Guideline Clearinghouse 2008
3. Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. European 2007.
4. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease . ACC/AHA 2006.
5. Guideline update for the clinical application of echocardiography ACC/AHA 2003.
6. Guideline update for exercise testing ACC/AHA 2002.
7. Guideline update on valvular heart disease: focused update on infective Endocarditis ACC/AHA 2008.
8. Guía de práctica clínica sobre el tratamiento de las valvulopatías. Grupo de Trabajo sobre el Tratamiento de las Valvulopatías de la Sociedad Europea de Cardiología. 2007.
9. New Zealand Cardiovascular Guidelines Handbook 2009.
10. Guideline National Institute for Health and Clinical Excellence NICE clinical guideline Prophylaxis against infective endocarditis March 2008.
11. Guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research interdisciplinary Working Group

Para las recomendaciones no incluidas en las guías de referencia el proceso de búsqueda se llevo a cabo en: Medical desability advisor, PubMed, Cochrane Library,- utilizando los términos y palabras clave; la búsqueda se limitó a revisiones sistemáticas, meta-análisis y ensayos clínicos controlados, en idioma inglés y español, publicados a partir del 2000.

En caso de controversia de la información y resultados reportados en los estudios, las diferencias se discutieron en consenso y se empleo el formato de juicio razonado para la formulación de recomendaciones. Se marcaron con el signo \checkmark y recibieron la consideración de práctica recomendada u opinión basada en la experiencia clínica y alcanzada mediante consenso.

5. ANEXOS

5.2. SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN

Criterios para gradar la evidencia

El concepto de Medicina Basada en la Evidencia (MBE) fue desarrollado por un grupo de internistas y epidemiólogos clínicos, liderados por Gordon Guyatt, de la Escuela de Medicina de la Universidad McMaster de Canada. En palabras de David Sackett, *“la MBE es la utilización consciente, explícita y juiciosa de la mejor evidencia clínica disponible para tomar decisiones sobre el cuidado de los pacientes individuales”* (Evidence-Based Medicine Working Group 1992, Sackett DL et al, 1996).

En esencia, la MBE pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, siendo su objetivo disponer de la mejor información científica disponible -la evidencia- para aplicarla a la práctica clínica (Guerra Romero L, 1996).

La fase de presentación de la evidencia consiste en la organización de la información disponible según criterios relacionados con las características cualitativas, diseño y tipo de resultados de los estudios disponibles. La clasificación de la evidencia permite emitir recomendaciones sobre la inclusión o no de una intervención dentro de la GPC (Jovell AJ et al, 2006).

Existen diferentes formas de gradar la evidencia (Harbour R 2001) en función del rigor científico del diseño de los estudios pueden construirse escalas de clasificación jerárquica de la evidencia, a partir de las cuales pueden establecerse recomendaciones respecto a la adopción de un determinado procedimiento médico o intervención sanitaria (Guyatt GH et al, 1993). Aunque hay diferentes escalas de gradación de la calidad de la evidencia científica, todas ellas son muy similares entre sí.

A continuación se presentan las escalas de evidencia de cada una de las GPC utilizadas como referencia para la adopción y adaptación de las recomendaciones.

CLASIFICACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES Y NIVEL DE EVIDENCIA DEL ACC/AHA

Grados de recomendación.	
Clase I	Condición en la cual existe evidencia en la que todos están de acuerdo de que el tratamiento o procedimiento es benéfico, útil y efectivo.
Clase II	Condición en la cual existe conflicto con la evidencia o divergencia en la opinión sobre que el tratamiento o procedimiento sea benéfico, útil y efectivo.
Clase IIa	El mayor peso de la evidencia está a favor de su utilidad y eficacia.
Clase IIb	Existe menor peso de la evidencia a favor de su utilidad y eficacia.
III	Condición en la cual existe acuerdo de que el tratamiento o procedimiento no es benéfico, útil y efectivo y puede ser peligroso. Estudios de cohorte o casos y controles bien conducidos con un bajo riesgo de confusión o sesgo y una moderada probabilidad de que la relación es causal

Niveles de evidencia.	
A	La información es resultado de múltiples estudios clínicos aleatorizados.
B	La información es resultado de un solo estudio aleatorizado o varios no aleatorizados.
C	La información es el resultado de consenso de expertos o estudios de casos y control y serie de casos. El sustento de la evidencia incluye estudios clasificados 2+ directamente aplicable a la población blanco y demostración consistente de los resultados ó Evidencia extrapolada de estudios clasificados como 2++

**MÉTODO ADOPTADO PARA DETERMINAR LA EVIDENCIA Y GRADO DE RECOMENDACIÓN
USADO PARA LA GUÍA CLÍNICA DEL GRUPO DE NUEVA ZELANDA.**

Niveles de evidencia	
Evidencia obtenida de meta análisis de ensayos controlados aleatorizados (ECA)	Ia
Evidencia obtenida de ensayos controlados	Ib
Evidencia obtenida de estudios controlados sin aleatorización	IIa
Evidencia obtenida de estudios con diseño cuasi-experimental	IIb
Evidencia obtenida de estudios descriptivos, comparativos como estudios de casos y de correlación	III
Evidencia obtenida de reporte de comité de expertos, opinión y/o experiencia clínica de autoridades respetadas	IV
Grado de recomendación	
EVIDENCIA NIVEL Ia y Ib Requiere un (ECA) como parte del cuerpo de la literatura de buena calidad y consistencia para la recomendación específica	A
EVIDENCIA NIVEL IIa, IIb y III Requiere disponibilidad de estudios bien conducidos, pero no ECA para la recomendación específica.	B
EVIDENCIA NIVEL IV Requiere evidencia obtenida de reporte de comité de expertos, opinión y/o experiencia clínica de autoridades respetadas	C
NOTAS DE BUENA PRACTICA Recomendaciones para mejorar la práctica clínica basadas en la experiencia del grupo que desarrollo esta guía.	√

**Escala de evidencia y recomendación utilizada en la guía
(shekelle).**

Categorías de la evidencia	Fuerza de la recomendación
Ia. Evidencia para meta análisis de estudios clínicos aleatorizados	A. Directamente basada en evidencia categoría I.
Ib. Evidencia de por lo menos un estudio clínico controlado aleatorizado	
IIa. Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin aleatorización	B. Directamente basada en evidencia categoría II ó recomendaciones extrapoladas de evidencia I.
IIb. Al menos otro tipo de estudio cuasiexperimental o estudios de cohorte	
III. Evidencia de un estudio descriptivo no experimental, tal como estudios comparativos, estudios de correlación, casos y controles y revisiones clínicas	C. Directamente basada en evidencia categoría III o en recomendaciones extrapoladas de evidencia categorías I ó II.
IV. Evidencia de comité de expertos, reportes, opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia o ambas	D. Directamente basada en evidencia categoría IV o de recomendaciones extrapoladas, de evidencias categoría II ó III

5. ANEXOS

5.3. CLASIFICACIÓN O ESCALAS DE LA ENFERMEDAD.

Tabla I.

Clasificación de la Endocarditis Infecciosa	
1. Por el lugar donde se asientan:	
A. Sobre válvula nativa:	
1. Izquierda o	
2. Derecha.	
Del lado Izquierdo son:	
1.1. Aórtica o Mitral.	
1.2. Por su presentación Clínica:	
1.2.1. Aguda: 2 semanas de evolución.	
1.2.2. Subaguda: más de dos semanas de evolución.	
1.2.3. Crónica: meses a años de evolución.	
B. Sobre válvula protésica:	
1. Protésica temprana: Hasta los 12 meses de la cirugía.	
2. Protésica tardía: Más de 12 meses de la cirugía.	
C. Sobre cables de marcapasos o desfibriladores.	
2. Por el tipo de adquisición.	
A. Adquirida en la comunidad.	
B. Asociada a asistencia sanitaria: Hospitalaria o no.	
C. En adictos a drogas por vía parenteral.	
3. Por el crecimiento en cultivos.	
A. Con hemocultivos positivos.	
Por estreptococos , enterococos y estafilococos.	
B. Con hemocultivos negativos por terapia antibiótica previa:	
Enterococos orales	
Estafilococos coagulasa negativos.	
C. Con hemocultivos frecuentemente negativos.	
Grupo HACECK, <i>Brucella</i> y hongos.	
D Con hemocultivos constantemente negativos.	
<i>Coxiella burnetti, Bartonella, Clamydia, Tropheryma whipplei</i>	

Tabla 2.

REGIMEN ANTIBIOTICO PARA PROFILAXIS DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA.		PROCEDIMIENTOS DENTALES/RESPIRATORIOS
		Régimen: dosis única 30 a 60 minutos antes del procedimiento.
Situación	Agente	Dosis.
Oral	Amoxicilina	2 g..
Incapacidad para la vía oral	Ampicilina	2 g. IM o IV
	Ceftriaxona	1 g. IM o IV
Alérgicos a penicilina	Cefalexina O clindamicina	2 g. VO. 600 mg VO
Alérgicos a penicilina e imposibilidad para usar la vía oral	Ceftriaxona O clindamicina	1 g. IM o IV 600 mg IM o IV
PROCEDIMIENTOS GASTROINTESTINALES/GENITOURINARIOS, QUE INVOLUCREN TEJIDO INFECTADO. AGREGAR COBERTURA PARA ENTEROCOCO AL REGIMEN TERAPEUTICO.		
Amoxicilina, ampicilina , vancomicina.		
PROCEDIMIENTOS EN TEJIDO MUSCULOESQUELETICO Y PIEL INFECTADOS. AGREGAR COBERTURA CONTRA ESTAFILOCOCO AL REGIMEN TERAPEUTICO.		
Cefalosporina; clindamicina o vancomicina en pacientes alérgicos.		

Tabla 3.

Complicaciones de la endocarditis infecciosa.		%
Insuficiencia cardiaca congestiva		50-60
IAo > IM > IT		
Embolismo		20-25
Válvula Mitral > aórtica > tricuspídea.		
EVC		15
Otras embolias:		
Extremidades		2-3
Mesentérica		2
Esplénica		2-3
Glomerulonefritis		15-25
Absceso anular		10-15
Aneurisma micótico		10-15
Implicación del sistema de conducción		5-10
Absceso SNC		3-4
Otras complicaciones menos comunes		1-2
Pericarditis		
Miocarditis		
Infacto del miocardio.		
Fístula Intracardiaca		
Absceso Metastásico		
Adaptado de Textbook of Cardiovascular Medicine.Topol. <i>IAO</i> insuficiencia aortica; <i>insuficiencia mitral</i> ; <i>IT</i> ,Insuficiencia tricuspídea		

5. ANEXOS

5.4 MEDICAMENTOS

CUADRO I. MEDICAMENTOS INDICADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

CLAVE	PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS RECOMENDADA	PRESENTACION	TIEMPO	EFFECTOS ADVERSOS	INTERACCIONES	CONTRAINDICACIONES
	Penicilina G Sódica	300000 a 400000UI/kg/día En 6 dosis	Frasco ampula Con 1000000UI Frasco ampula con 5000000UI	Ver guía	No se reportan a la fecha	Se inactivan los aminoglucósidos químicamente si se mezclan en la misma solución. Disminuye los efectos de los anticonceptivos orales porque altera la flora intestinal.	Historia de hipersensibilidad a la Penicilina
	Gentamicina	3mg/kg/día En 3 dosis	Frasco ampula con 80mg	Ver guía	Ajustar dosis de acuerdo a la función renal. Nefrotoxicidad Neurotoxicidad, raras vestibular y auditiva.	No se reportan a la fecha	Antecedentes de hipersensibilidad a la Gentamicina o a otros Aminoglucósidos
4251	Vancomicina	30mg/kg/día En 2 dosis	Frasco ampula de 500mg	Ver guía	Administrar en solución diluida en no menos de 60 minutos.	Su asociación con aminoglucósidos puede resultar en nefrotoxicidad grave. Debe administrarse sola por su pH bajo.	Historia de hipersensibilidad a la Vancomicina
2409	Rifampicina	20 a 30mg/kg/día En 2 dosis	Cápsulas de 300mg vía oral.	Ver guía	Reacciones cutáneas leves. Anorexia. Náusea, vómito, hepatitis, psicosis, trombocitopenia con o sin púrpura	Puede reducir la actividad de anticonvulsivantes, antiarrítmicos, antipsicóticos, anticoagulantes orales, glucósidos cardiacos, Losartán.	Historia de hipersensibilidad a la Rifampicina

	Ampicilina	12gr/día En 4 dosis	Frasco ampula de 500mg.	Ver guía	Reacciones de hipersensibilidad. Glositis, estomatitis, enterocolitis y colitis pseudomembranosa. A nivel local tromboflebitis. Ligero aumento de los valores de TGO. Anemia, trombocitopenia, púrpura, eosinofilia, leucopenia.	El Cloranfenicol, la Eritromicina y las sulfonamidas pueden interferir con el efecto bactericida de la Ampicilina.	Antecedente de hipersensibilidad a cualquier Penicilina
2128	Amoxicilina	Ver guía profilaxis	Cápsulas de 500mg	Ver guía profilaxis	Colitis pseudomembranosa, náusea, vómito, diarrea, reacciones de hipersensibilidad. Ligero aumento de la TGO. Anemia, trombocitopenia, púrpura, eosinofilia, leucopenia y agranulocitosis. Hiperactividad, agitación, ansiedad, confusión, vértigo.	La administración de aminoglucósidos junto con Amoxicilina puede disminuir la efectividad de los primeros, siendo la Amikacina el que menos afecta con esta interacción.	Antecedente de hipersensibilidad a Penicilinas o Cefalosporinas
1937	Ceftriaxona	Ver guía profilaxis	Frasco ampula de 10ml con 1gr.	Ver guía profilaxis	Molestias gastrointestinales, náusea, vómito, estomatitis, glositis. Eosinofilia, leucopenia, granulocitopenia, trombocitopenia y anemia hemolítica así como agranulocitosis. Exantemas, dermatitis, urticaria, eritema multiforme. Trastornos en la coagulación.	Aumento de la nefrotoxicidad por parte de los aminoglucósidos cuando se administran conjuntamente.	Hipersensibilidad conocida a las Cefalosporinas y posibilidad de reacción alérgica cruzada con Penicilinas.
1939	Cefalexina	Ver guía profilaxis	Tabletas de 500mg	Ver guía profilaxis	Neutropenia, eosinofilia y anemia hemolítica. Neurotoxicidad, diplopía, cefalea y marcha inestable. Diarrea, náusea, vómito y dolor abdominal. Puede elevar las cifras de Aspartato aminotransferasa y alaninaaminotransferasa. Erupción cutánea, síndrome de Steven-Johnson.	Su asociación con aminoglucósidos puede resultar en nefrotoxicidad grave	Antecedente de hipersensibilidad a la Cefalexina

2133 1973	Clindamicina	Ver guía profilaxis	Cápsulas de 300mg. Ampolleta de 2ml con 300mg.	Ver guía profilaxis	Náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa. Leucopenia, leucocitosis, anemia y trombocitopenia. Puede causar arritmias severas como fibrilación ventricular, alargamiento del QT y arritmia ventricular polimórfica. Puede desencadenar bigeminismo ventricular y bloqueo cardiaco de diversos grados. Vasculitis, eventos aislados de bloqueo neuromuscular.	Puede potenciar los efectos de los relajantes musculares no despolarizantes	Historia de alergia a Clindamicina y Lincomicina. Ajustar la dosis en pacientes con falla hepática o renal.
--------------	--------------	---------------------	---	---------------------	--	---	---

6. GLOSARIO.

AD	Aurícula derecha
AHA	American Heart Association
AI	Aurícula izquierda
CAD	Crecimiento de la aurícula derecha
CAI	Crecimiento de la aurícula izquierda
CRI	Cardiopatía Reumática Inactiva
CVD	Crecimiento del ventrículo derecho
CVI	Crecimiento del ventrículo izquierdo
DSFVI	Diámetro sistólico final del Ventrículo Izquierdo
ECG	Electrocardiograma
Eco	Ecocardiograma
EMP	Estenosis Mitral Pura
ESC	European Society of Cardiology
ET	Estenosis Tricuspídea
ETE	Ecocardiograma transesofágico
ETT	Ecocardiograma transtorácico
EVM	Enfermedad de la válvula mitral
Fa	Fibrilación auricular
FAC	Fracción de acortamiento
FEVI	Fracción de expulsión
FR	Fiebre Reumática
Gr	Gramo
HAP	Hipertensión arterial pulmonar
Hb	Hemoglobina
IM	Intramuscular
INR	Índice internacional normalizado
INR	Índice Internacional Normalizado
IT	Insuficiencia Tricuspídea
ITOF	Insuficiencia tricuspídea organofuncional

IV	Intravenoso
IVM	Insuficiencia Mitral
Kg	Kilogramo
Mgr	Miligramos
mmHg	Milímetros de mercurio
NYHA	New York Heart Association
ODA	Oblicua derecha anterior
OIA	Oblicua izquierda anterior
PA	Postero-anterior
PCR	Proteína C reactiva
PR	Intervalo PR (Inicio de P a inicio de R)
PSAP	Presión sistólica de la arteria pulmonar
PGSC	Penicilina G. sódica cristalina.
PV	Prótesis valvular
RMN	Resonancia magnética nuclear
Rx	Radiografía
Seg	Segundos
SNC	Sistema nervioso central
TAC	Tomografía axial computarizada
TAPSE	Excursión sistólica en el plano anular tricuspídeo
TDIS	Velocidad sistólica de la pared libre del ventrículo derecho
THP	Tiempo de hemipresión
VCI	Vena cava inferior
VD	Ventrículo derecho
VI	Ventrículo izquierdo
VM	Válvula mitral
VMPB	Valvuloplastia mitral con balón
VPB	Valvuloplastia percutánea con balón
VSF	Volúmen sistólico final del ventrículo izquierdo
VSG	Velocidad de sedimentación globular

7. BIBLIOGRAFÍA.

1. Anderson DJ, Goldstein LB, Wilkinson WE, et al. Stroke location, characterization severity, and outcome in mitral vs aortic valve endocarditis. *Neurology* 2003;61(10):1341-6.
2. Baddour L, Wilson W, Bayer AS, Fowler VG, "et al"; Infective Endocarditis: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A Statement for Healthcare Professionals From the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease. Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association- Executive Summary: Endorsed by the Infection Disease Society of America. *Circulation* 2005;111;3167-3184
3. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, et.al.; Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications; *Circulation* 1998; 98: 2936-2948.
4. Bayer AS, Ward JI, Ginzton LE, et.al.; Evaluation of new clinical criteria for the diagnosis of infective endocarditis; *Am J Med* 1994; 96: 211-19.
5. Birmingham GD, Rhako PS, Ballantyne F; Improved detection of infective endocarditis with transesophageal echocardiography; *Am Heart J* 1992; 123: 774.
6. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, "et al", guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease). Published on line before print July 10, 2006. *Circulation*. 2006;114;450-527
7. Bouza E, Menasalvas A, Muñoz P, et.al.; Infective endocarditis: a prospective study at the end of the twentieth century- new predisposing conditions, new etiologic agents, and still a high mortality; *Medicine (Baltimore)* 2001; 80: 298-307.
8. Burnette-Curley D, Wells V, Viscount H, Munro CL, Fenno JC, Fives-Taylor P, et.al.; Fim-A, a major virulence factor associated with *Streptococcus parasanguis* endocarditis; *Infect Immun* 1995; 63: 4669 – 4674.
9. Cabell CH, Pond KK, Peterson GE, et al. The risk of stroke and death in patients with aortic and mitral valve endocarditis. *Am Heart J* 2001;142(1):75-80.
10. Chirouze C, Cabell CH, Fowler VG, Khayat N, Olaison L, Miro JM, et.al.; Prognostic factors in 61 cases of *Staphylococcus aureus* prosthetic valve infective endocarditis from the International VCollaboration of Endocarditis merged database; *Clin Infect Dis* 2004; 38: 1323 – 1327.
11. Croft CH, Woodward W, Elliot A, et.al.; Analysis of surgical versus medical therapy in active complicated native valve infective endocarditis; *Am J Cardiol* 1983; 51: 1650.
12. De Alarcón González Arístides, Gálvez Juan, Reguera Jamaría. Documento de consenso sobre el tratamiento y profilaxis de la endocarditis infecciosa. Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas.
13. Durack DT, Beeson BP; Experimental bacterial endocarditis, II: survival of bacteria in endocardial vegetations; *Br J Exp Pathol* 1972; 53: 50 – 53.
14. Durack DT, Lukes AS, Bright DK; New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings; *Am J Med* 1994; 96: 200-09.
15. Durack DT, Pelletier LL, Petersdorf RG; Chemotherapy of experimental streptococcal endocarditis II. Synergism between penicillin and streptomycin against penicillin-sensitive streptococci; *J Clin Invest* 1974; 53: 829 – 833.
16. Evangelista A, González-Alujas MT; Echocardiography in infective endocarditis; *Heart* 2004; 90: 614 – 617.
17. Feuchtner GM, Stoizmann P, Dichti W, Schertler T, Bonatti J, Scheffel H, et.al.; Multislice computed tomography in infective endocarditis: comparison with transesophageal echocardiography and intraoperative findings; *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 436 – 444.

18. Fowler VJ Jr, Miro JM, Hoen B, Cabell CH, Abrutyn E, Rubinstein E, et.al.; Staphylococcus aureus endocarditis: a consequence of medical progress; *JAMA* 2005; 293: 3012 – 3021.
19. Francioli P, Ruch W, Stamboulia D; Treatment of streptococcal endocarditis with a single daily dose of ceftriaxone and netilmicin for 14 days; a prospective multicenter study; *Clin Infect Dis* 1995; 39: 650 – 655.
20. Friedland IR Jr, McCracken GH Jr; Management of infectious caused by antibiotic-resistant Streptococcus pneumonia; *N Engl J Med* 1994; 331: 377 – 382.
21. Friedman ND, Kaye KS, Stout JE, McGarry SA, Trivette SL, Briggs JE, et.al.; Health-care associated Bloodstream infections in adults: a reason to change the accepted definition of community-acquired infections; *Ann Intern Med* 2002; 137: 791 – 797.
22. Gouello JP, Asfar P, Brevet O, et.al.; Nosocomial endocarditis in the intensive care unit: an análisis of 22 cases; *Crit Care Med* 2000; 28: 377-82.
23. Greaves K, Mou D, Patel A, Celermajer DS; Clinical criteria and the appropriate use of transthoracic echocardiography for the exclusion of infective endocarditis; *Heart* 2003; 89: 273 – 275.
24. Guideline Development Group Chair New Zealand Guidelines Group. New Zealand Cardiovascular Guidelines Handbook: A summary resource for primary care practitioners. 2nd ed. Wellington: New Zealand Guidelines Group; 2009.
25. Habib G et al. Guía de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa (nueva versión 2009) *Rev Esp Cardiol*.2009; 62(12):1465.e1- e54.
26. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et.al.; Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC); *European Heart Journal* 2009; 30: 2369 – 2413.
27. Habib G; Management of infective endocarditis; *Heart* 2006; 92: 124 – 130.
28. Heiro M, Nikoskelainen J, Engblom E, et al. Neurologic manifestations of infective endocarditis: a 17 year experience in a teaching hospital in Finland. *Arch Intern Med* 2000;160:2781-7.
29. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, Beguinot I, Bouvet A, Briancon S, et.al.; Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France; *JAMA* 2002; 288: 75 – 81.
30. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyel M, Oto A, Soler-Soler J, et.al.; Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of Cardiology; *Eur Heart J* 2004; 25: 267 – 276.
31. Jones HR Jr, Siekert RG. Neurological manifestations of infective endocarditis Review of clinical and therapeutic challenges. *Brain* 1989;112:1295-315.
32. Karchmer Aw, Gibbons GW: Infections of prosthetic Herat valves vascular grafts; *Infections Associated with Indwelling Devices*, 2nd ed. Washington DC, American Society for Microbiology 1994: 213.
33. Kim S., Kuroda T., Nishinag M., et.al.; Relationship between severity of mitral regurgitation and prognosis of mitral valve prolapse: echocardiographic follow up study; *Am Herat J* 1996; 132: 348-55.
34. Kitten T, Munro CL, Wang A, Macrina FL; Vaccination with FimA from Streptococcus parasanguis protects rats from endocarditis caused by other viridans streptococci; *Infect Immun* 2002; 70: 422 – 425.
35. Korzeniowski O, Sande MA; Combination antimicrobial therapy for Staphylococcus aureus endocarditis in patients addicted to parenteral drugs and in nonaddicts: a prospective study; *Ann Intern med* 1982; 97: 406 – 503.
36. Lefort A, Lortholary O, Casassus P, Selton-Suty C, Guillevin L, Mainardi JL, et.al.; Comparison between adult endocarditis due to beta-hemolytic streptococci (serogroups A, B, C and G) and Streptococcus milleri: a multicenter study in France; *Arch Intern Med* 2002; 162: 2450 – 2456.
37. Majumdar A, Chowdhary S, Ferreira MA, et al. Renal pathological findings in infective endocarditis. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15(11):1782-7.

38. Marc W Deyell MD1, Brian Chiu MD2, David B Ross MD3, Nanette Alvarez MD4. Q fever endocarditis: A case report and review of the literatura. *Can J Cardiol* 2006; 22 (9): 781-785.
39. Martínez E, Miro JM, Almirante B, Aguado JM, Fernández-Viladrich P, Fernández-Guerrero ML, et.al.; Effect of penicilin resistance of *Streptococcus pneumoniae* on the presentation, prognosis and treatment of pneumococcal endocarditis in adults; *Clin Infect Dis* 2002; 35: 130 – 139.
40. Mathew J, Addai T, Anand A, et al. Clinical features, site of involvement bacteriologic findings, and outcome of infective endocarditis in intravenous drug users. *Arch Intern Med* 1995;155(15):1641-8.
41. Mathew J., Addai T., Anand A., et.al.; Clinical features, site of involvement, bacteriologic findings, and outcome of infective endocarditis in intravenous drug users; *Arch Intern Med* 1995; 155: 1641-48.
42. McKinsey DS, Ratts TE, Bisno AL; Underlying cardiac lesions in adults with infective endocarditis: the changing spectrum; *Am J Med* 1987; 82: 681-88.
43. Moreillon P, Overholser CD, Malinverni R, Bille J, Glauser MP; Predictors of endocarditis in isolates from cultures of blood following dental extractions in rats with periodontal disease; *J Oinfect Dis* 1988; 157: 990 – 995.
44. Moreillon P, Que YA; Infective Endocarditis; *Lancet* 2004; 363: 139 – 149.
45. Morris CD, Reller MD, Menashe VD; Thirty-year incidente of infective endocarditis alter surgery for congenital Herat defect; *JAMA* 1998; 279: 599-603.
46. Mylonakis E, Calderwood SB. Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med* 2001;345(18):1318-30.
47. Nishimura R, Carabello BA, Faxon DP, “et al”; ACC/AHA 2008 Guidelines Update on Valvular Heart Disease: Focused Update on Infective Endocarditis: A Report of the A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracyc Surgeons. *Circulation* 2008;118;887-896;originally published on line Jul 28,2008;DOI10.1161/CIRCULATION.AHA.108.190377
48. Patrick T. O’gara, MD linfective Endocarditis 2006:Indications for Surgery. *Transactions of the American Clinical and Climatological Association*, 2007;118:186 a 197.
49. Perez de Isla L, Zamorano J, Lennie V, Vazquez J, Ribera JM, Macaya C; Negative blood culture infective endocarditis in the elderly: long-term follow-up; *Gerontology* 2007; 53: 245 – 249.
50. Prendergast BD; The changing face of infective endocarditis; *Heart* 2006; 92: 879 – 885.
51. Que YA, Haeffliger JA, Piroth L, Francois P, Widmer E, Entenza JM, et.al.; Fibrinogen and fibronectin binding cooperate for valve infection and invasion in *Staphylococcus aureus* experimental endocarditis; *J Exp Med* 2005; 201: 1627 – 1635.
52. Reynolds R, Potz N, Colman M, Williams A, Livermore D, MacGowan A; Antimicrobial susceptibility of the pathogens of bacteraemia in the UK and Ireland 2001 – 2002: the BSAC Bacteraemia Resistance Surveillance Programme; *J Antimicrob Chemother* 2004; 53: 1018 – 1032.
53. 54 .Ruotsalainen E, Sammalkorpi1 K, Clinical manifestations and outcome in *Staphylococcus aureus* endocarditis among injection drug users and nonaddicts: a prospective study of 74 patients *BMC Infectious Diseases* 2006, 6:137
54. San Roman JA, López J, Vilacosta I, Luaces M, Sarria C, Revilla A, et.al.; Prognostic stratification of patients with left-sided endocarditis determined at admission; *Am J Med* 2007; 120: 369 e1 – e7.
55. 56 .Sánchez García A., Delgado-Iribarren García-Campero A. Recomendaciones para la prevención de endocarditis: a quién, cuándo y cómo. *Del Sistema Nacional de Salud*. 2009; 33 (2): 39 a 48.
56. Saturno Chiu G., Toledo Zárate C., Cancino Rodríguez C., Jáuregui Aguilar R., Rosas Ramos A., Zamorano Velázquez N.; Absceso y fistula intracardiaca en un paciente con endocarditis bacteriana; *Arch. Inst. Nal. Cardiol.; Memorias Congreso Nacional* 2003.
57. Sekeres MA, Abrutyn E, Berlin JA, et.al.; An assessment of the usefulness of the Duke criteria for diagnosing active infective endocarditis; *Clin Infect Dis* 1997; 24: 1185-90.
58. Sexton DJ, Bashore TM. Infective endocarditis. In: Topol EJ, editor. *Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2002: 569-93.

59. Steckelberg JM, Melton LJ 3rd, Ilstrup DM, et.al.; Influence of referral bias on the apparent clinical spectrum of infective endocarditis; *Am J Med* 1990; 88: 582-88.
60. Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, Kinman JL, Feldman RS, Stolley PD, et.al.; Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis. A population-based, case-control study; *Ann Int Med* 1998; 129: 761 – 769.
61. Thuny F, Avierinos JF, Tribouilloy C, Giorgi R, Casalta JP, Milandre L, et al. Impact of cerebrovascular complications on mortality and neurologic outcome during infective endocarditis: a prospective multicentre study. *Eur Heart J*. 2007; 28:1155-61.
62. Thuny F, Di Salvo G, Belliard O, Avierinos JF, Pergola V, Rosenberg V, et.al.; Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study; *Circulation* 2005; 112: 69 – 75.
63. Tiejeh IM, Abdel-Latif A, Rahbi H, Scott CG, Bailey KR, Steckelberg JM, et.al.; A systematic review of population based studies of infective endocarditis; *Chest* 2007; 132: 1025 – 1035.
64. Tornos P., Almirante B., Olona M., et.al.; Clinical outcome and long-term prognosis of late prosthetic valve endocarditis: a 20-year experience; *Clin Infect Dis* 1997; 24: 381-86.
65. Van der Meer JT, Thompson J, Valkenburg HA, Michel MF; Epidemiology of bacterial endocarditis in The Netherlands; *Arch Int Med* 1992; 152: 1863 – 1868.
66. Viscount HB, Munro CL, Burnette-Curley D, Peterson DL, Macrina FL; Immunization with FimA protects against *Streptococcus parasanguis* endocarditis in rats; *Infect Immun* 1997; 65: 994 – 1002.
67. Wallace SM, Walton BI, Kharbanda RK, Hardy R, Wilson AP, Swanton RH, et.al.; Mortality from infective endocarditis clinical predictors of outcome; *Heart* 2002; 88: 53 – 60.
68. Westphal N, Plicht B, Naber Ch Infective Endocarditis—Prophylaxis, Diagnostic Criteria, and Treatment *Deutsches Ärzteblatt International* □ *Dtsch Arztebl Int* 2009; 106(28–29): 481–90.
69. Wilson LE, Thomas DL, Astemborski J, et.al.; Prospective study of infective endocarditis among injection drug users; *J Infect Dis* 2002; 185: 1761-66.
70. Wilson W, Taubert K, Gewitz M, Lockhart P, Baddour L, Levison M, et.al.; Prevención de Endocarditis Infecciosa. Guías de la American Heart Association; *Circulation* 2007; 115: 135.
71. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, “et al”; American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Prevention of infective endocarditis; guidelines from the American Heart Association; a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2007; 116:1736-1754
72. Wilson WR, Geraci JE, Wilkowske CJ, Wasington JA 2nd; Short-term intramuscular therapy with procaine penicillin plus streptomycin for infective endocarditis due to viridians streptococci; *Circulation* 1978; 57: 1158 – 1161.
73. Wray D Issue date: March 2008 National Institute for Health and Clinical Excellence NICE clinical guideline 64 – Prophylaxis against infective endocarditis
74. Zuppiroli A., Rinaldi M., Kramer-Fox R., et.al.; Natural history of mitral valve prolapse ; *Am J Cardiol* 1995 ; 75 : 1028-32.

8. AGRADECIMIENTOS.

Se agradece a las autoridades de Instituto Mexicano del Seguro Social las gestiones realizadas para que el personal adscrito al centro o grupo de trabajo que desarrolló la presente guía asistiera a los eventos de capacitación en Medicina Basada en la Evidencia y temas afines, coordinados por el Instituto Mexicano del Seguro Social y el apoyo, en general, al trabajo de los expertos.

Instituto Mexicano de Seguro Social / IMSS

Srita. María del Carmen Villalobos González	Secretaria División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE
Sr. Carlos Hernández Bautista	Mensajería División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE
Lic. Cecilia Esquivel González	Analista Coordinador Comisionado UMAE HE CMNR

9. COMITÉ ACADÉMICO.

Instituto Mexicano del Seguro Social, División de Excelencia Clínica Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad / CUMAE

Dr. Mario Madrazo Navarro	Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad
Dr. Arturo Viniegra Osorio	Jefe de División
Dra. Laura del Pilar Torres Arreola	Jefa de Área de Desarrollo de Guías de Práctica Clínica
Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Jefa de Área de Innovación de Procesos Clínicos
Dra. Rita Delia Díaz Ramos	Jefa de Área de Proyectos y Programas Clínicos
Dr. Rodolfo de Jesús Castaño Guerra	Encargado del Área de Implantación y Evaluación de Guías de Práctica Clínica
Dra. María Luisa Peralta Pedrero	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Antonio Barrera Cruz	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Virginia Rosario Cortés Casimiro	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Aidé María Sandoval Mex	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. María del Rocío Rábago Rodríguez	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Yuribia Karina Millán Gámez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Carlos Martínez Murillo	Coordinador de Programas Médicos
Dra. María Antonia Basavilvazo Rodríguez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Gonzalo Pol Kippes	Comisionado a la División de Excelencia Clínica
Lic. María Eugenia Mancilla García	Coordinadora de Programas de Enfermería
Lic. Héctor Dorantes Delgado	Analista Coordinador

10. DIRECTORIOS.

Directorio sectorial.

Secretaría de Salud.

Dr. José Ángel Córdova Villalobos.
Secretario de Salud.

Instituto Mexicano del Seguro Social / IMSS.

Mtro. Daniel Karam Toumeh.
Director General.

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado / ISSSTE.

Lic. Miguel Ángel Yunes Linares.
Director General.

Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia / DIF.

Lic. María Cecilia Landerreche Gómez Morín.
Titular del organismo SNDIF.

Petróleos Mexicanos / PEMEX.

Dr. Jesús Federico Reyes Heróles González Garza.
Director General.

Secretaría de Marina.

Almirante Mariano Francisco Saynez Mendoza.
Secretario de Marina.

Secretaría de la Defensa Nacional.

General Guillermo Galván Galván.
Secretario de la Defensa Nacional.

Consejo de Salubridad General.

Dr. Enrique Ruelas Barajas.
Secretario del Consejo de Salubridad General.

Directorio institucional.

Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. Santiago Echevarría Zuno
Director de Prestaciones Médicas

Dr. Fernando José Sandoval Castellanos
Titular de la Unidad de Atención Médica

Dr. Mario Madrazo Navarro
Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad

Dra. Leticia Aguilar Sánchez
Coordinadora de Áreas Médicas

10. DIRECTORIOS

Dra. Maki Esther Ortiz Domínguez Subsecretaría de Innovación y Calidad y Presidenta del Comité Nacional de Guías de Práctica Clínica	Presidenta
Dr. Mauricio Hernández Avila Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud	
Dr. Julio Sotelo Morales Titular de la Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad	Titular
Mtro. Salomón Chertorivski Woldenberg Comisionado Nacional de Protección Social en Salud	Titular
Dr. Jorge Manuel Sánchez González Secretario Técnico del Consejo Nacional de Salud	Titular
Dr. Octavio Amancio Chassin Representante del Consejo de Salubridad General	Titular
General de Brigada Médico Cirujano Víctor Manuel Rico Jaime Director General de Sanidad Militar de la Secretaría de la Defensa Nacional	Titular
Contralmirante SSN MC Miguel Ángel López Campos Director General Adjunto Interino de Sanidad Naval de la Secretaría de Marina, Armada de México	Titular
Dr. Santiago Echevarría Zuno Director Médico del Instituto Mexicano del Seguro Social	Titular
Dr. Carlos Tena Tamayo Director Médico del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado	Titular
Dr. Víctor Manuel Vázquez Zárate Subdirector de Servicios de Salud de Petróleos Mexicanos	Titular
Lic. Ma. de las Mercedes Gómez Mont Urueta Directora General de Rehabilitación y Asistencia Social del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia	Titular
Dr. Germán Enrique Fajardo Dolci Comisionado Nacional de Arbitraje Médico	Titular
Dr. Jorge E. Valdez García Director General de Calidad y Educación en Salud	Titular
Dr. Francisco Garrido Latorre Director General de Evaluación del Desempeño	Titular
Dra. Gabriela Villarreal Levy Directora General de Información en Salud	Titular
M en A María Luisa González Rétiz Directora General del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud	Titular; suplente del presidente del CNGPC
Dr. Octavio Rodrigo Martínez Pérez Director General de los Servicios de Salud en el Estado de Chihuahua	Titular 2009-2010
Dra. Elvia E. Patricia Herrera Gutiérrez Secretaría de Salud y Directora General de los Servicios de Salud del Estado de Durango	Titular 2009-2010
Dr. Ramón Armando Luna Escalante Secretario de Salud y Director General de los Servicios de Salud en el Estado de Michoacán	Titular 2009-2010
Acad. Dr. Manuel H. Ruiz de Chávez Guerrero Presidente de la Academia Nacional de Medicina	Titular
Acad. Dr. Jorge Elías Dib Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía	Titular
Dra. Mercedes Juan Presidente Ejecutivo de la Fundación Mexicana para la Salud	Asesor Permanente
Dr. Jesús Eduardo Noyola Bernal Presidente de la Asociación Mexicana de Facultades y Escuelas de Medicina	Asesor Permanente
Mtro. Rubén Hernández Centeno Presidente de la Asociación Mexicana de Hospitales	Asesor Permanente
Dr. Roberto Simón Sauma Presidente de la Asociación Nacional de Hospitales Privados	Asesor Permanente
Dr. Luis Miguel Vidal Pineda Presidente de la Sociedad Mexicana de Calidad de Atención a la Salud	Asesor Permanente
Dr. Esteban Hernández San Román Director de Evaluación de Tecnologías en Salud de CENETEC y Secretario Técnico del Comité Nacional de GPC	Secretario Técnico