

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN-TACNA

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela Académico Profesional De Medicina Humana

**“PERFIL CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO DE LA ENDOCARDITIS
INFECCIOSA EN EL HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO
ALMENARA IRIGOYEN DE LIMA DURANTE UN
PERIODO DE 10 AÑOS, 2005 - 2014”**

TESIS

Presentada por:

Bach. Max Anthony Salamanca Hilasaca

Para optar el Título Profesional de:

MÉDICO CIRUJANO

Tacna - Perú

2015

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN-TACNA

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela Académico Profesional de Medicina Humana

“PERFIL CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO DE LA ENDOCARDITIS
INFECCIOSA EN EL HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO
ALMENARA IRIGOYEN DE LIMA DURANTE UN
PERIODO DE 10 AÑOS, 2005 - 2014”

TESIS

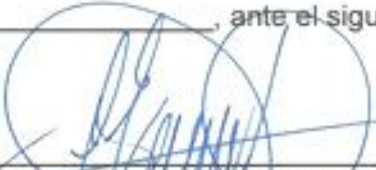
Presentada por:

BACH. MAX ANTHONY SALAMANCA HILASACA

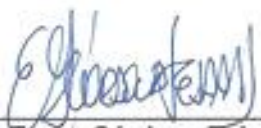
Para optar el Título profesional de:

MÉDICO CIRUJANO


Aprobado por _____, ante el siguiente Jurado




Dr. Claudio Ramírez Atencio
Presidente



Med. Eyner Córdova Tejada
Jurado



Dr. Eduardo López Villanueva
Jurado



Med. Héctor Apaza Coronel
Asesor

DEDICATORIA

A Dios por sobre todas las cosas, por permitirme estudiar una profesión maravillosa como la Medicina Humana y por haber cuidado de mí y de mis seres queridos.

A mis padres, Benilda y Máximo, por ser mi fortaleza e inspiración a lo largo de estos años, a mi hermana Jenny por su apoyo y sus consejos, y a mi tío Abdón por su compañía y por ser el “tercer estudiante” de la familia.

A todos los pacientes que conocí, sobre todo durante mi internado y con especial mención para aquellos que a pesar de los esfuerzos, no consiguieron superar la enfermedad.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por todo lo que me ha dado.

A los maestros que tuve el honor de conocer,
por su preocupación hacia nuestra formación,
por transmitirnos su sabiduría y guiarnos en
nuestros caminos.

A mis asesores, por el apoyo brindado durante
la realización de este trabajo de investigación.

CONTENIDO

DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTO	ii
RESUMEN	iii
ABSTRACT	iv
INTRODUCCIÓN	v

CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO

1.1. FUNDAMENTO DEL PROBLEMA	3
1.2. FORMULACION DEL PROBLEMA	5
1.3. JUSTIFICACIÓN	5
1.4. OBJETIVOS	6

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTES	8
2.2. ENDOCARDITIS INFECCIOSA	26

CAPÍTULO III: MARCO METODOLÓGICO

3.1. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	75
3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA DE ESTUDIO	76
3.3. VARIABLES Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	76
3.4. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS	79

CAPÍTULO IV: DE LOS RESULTADOS

4.1 RESULTADOS	80
4.2 DISCUSIÓN	118

CONCLUSIONES	162
---------------------	-----

RECOMENDACIONES	164
------------------------	-----

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	165
-----------------------------------	-----

ANEXOS	174
---------------	-----

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue determinar el perfil clínico y epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa. Se incluyeron 20 pacientes. La media de edad fue 44.2 ± 22.8 años. Predominó el sexo femenino (65%). Las comorbilidades más frecuentes fueron la hipertensión arterial (55%) y el tratamiento inmunosupresor/corticoterapia (45%). Un 70% de los casos debutaron en pacientes en los que no se conocía lesión cardíaca predisponente. En el 50% de los casos no se pudo identificar la puerta de entrada del germen. La clínica más frecuente fue fiebre (90%), soplo cardíaco (45%) e insuficiencia cardíaca 30%. La mayoría de casos de endocarditis fueron sobre válvulas nativas (85%). Se tomaron hemocultivos en el 75% de los casos, hallando un 26.7% de hemocultivos negativos. Los gérmenes más frecuentes fueron los estafilococos (25%) y los enterococos (15%), siendo el agente causal más común el *S.aureus* meticilino resistente. Se encontró una vegetación en el 95% de los casos por ecocardiografía, 50% fueron <10 mm, con una media de 12.45 mm. La estructura más comprometida fue la válvula mitral (40%), seguida de la aórtica (30%). Se intervino quirúrgicamente al 30% de los casos y la indicación más frecuente fue la insuficiencia cardíaca refractaria (50%). La cirugía realizada con más frecuencia fue la sustitución valvular con prótesis mecánica. La mortalidad global fue 15%.

PALABRAS CLAVE: endocarditis infecciosa, perfil clínico, tratamiento médico-quirúrgico.

ABSTRACT

The aim of this study was to determine the clinical and epidemiological profile of patients with infectious endocarditis. 20 patients were included. The mean age was 44.2 ± 22.8 years. Its predominance of females (65%). The most common comorbidities were hypertension (55%) and steroids / immunosuppressive therapy (45%). 70% of cases debut in patients in whom no known predisposing cardiac injury. In 50% of cases could not identify the gateway of the germ. The most frequent symptoms were fever (90%), heart murmur (45%) and heart failure 30%. Most EI was about (85%) native valves. Blood cultures were taken in 75% of cases, finding 26.7% negative blood cultures. The most common causes were staphylococci (25%) and enterococci (15%) being the most common causative pathogen MRSA. Vegetation in 95% of cases by echocardiography, 50% were found to have <10 mm, with an average of 12.45 mm. The structure was compromised mitral valve (40%), followed by the aortic (30%). It underwent surgery to 30% of cases and the most frequent indication was refractory heart failure (50%). The surgery carried out with more frequency was the substitution valvular with mechanical prosthetic. Overall mortality was 15%.

KEYWORDS: infectious endocarditis, clinical profile, medical-surgery treatment.

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad inflamatoria, exudativa y proliferativa caracterizada por afección del endocardio en donde se forman vegetaciones infectadas por microorganismos localizadas en las válvulas, cámaras cardiacas y en el endotelio de los grandes vasos. Luego existen una serie de condiciones que benefician la aparición de bacteriemia y consecuentemente la colonización microbiológica y producción de vegetación séptica característica de esta entidad clínica.¹

Recientes estudios han mostrado que la incidencia anual de la endocarditis infecciosa es estable, con valores que oscilan entre 15 y 60 casos por millón². Dicha entidad clínica muestra baja incidencia en la infancia, aunque se ha incrementado últimamente, en virtud del aumento de la sobrevida de los portadores de las cardiopatías congénitas. En adultos se observa mayor incidencia en hombres que en mujeres (1,2 a 3:1), debido a la disminución de los casos de fiebre reumática.¹ Entre los factores de riesgo se encuentran: edad, adictos a drogas por vía parenteral (ADVP), pacientes VIH

positivos, pacientes en hemodiálisis, prótesis valvulares, prolapso de la válvula mitral, marcapasos y dispositivos intracardiacos (cardiodesfibrilador) y cardiopatías congénitas (válvula aórtica bicúspide).²

En los últimos tiempos se ha observado una nueva modalidad de enfermedad denominada “endocarditis relacionada con la atención sanitaria”.³ El diagnóstico es un reto clínico, debido a la inaccesibilidad de las vegetaciones y a las manifestaciones clínicas bastante inespecíficas, por ello se usan los criterios de Duke modificados (2000); la mortalidad por endocarditis infecciosa no ha cambiado dramáticamente en los últimos 25 años, a pesar de la disponibilidad de mejores herramientas diagnósticas y criterios diagnósticos más exactos, ya que la mortalidad hospitalaria está en una media de 16%.³ El objetivo de este estudio es conocer la realidad y la tendencia de la endocarditis infecciosa en los últimos 10 años en un Hospital Nacional en Lima - Perú en cuanto a su expresión clínica, microbiológica, complicaciones y tratamiento médico-quirúrgico, además servirá como pieza para conformar una plataforma de información obtenida a través de estudios similares sobre el tema para futuras intervenciones en favor del bienestar del país como un estudio prospectivo cooperativo nacional en EI.

CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 FUNDAMENTO DEL PROBLEMA

En las últimas décadas, la EI presentó modificaciones en su forma de aparición y una mejoría en la morbilidad, gracias al diagnóstico temprano, empleo de la ecografía y tratamiento quirúrgico de reemplazo valvular. Sin embargo, la tasa de fallecimientos se mantiene elevada, a pesar de la disminución de la fiebre reumática, el mejoramiento en el tratamiento de las infecciones focales o el empleo sistemático de profilaxis antibiótica, su incidencia no ha disminuido en los últimos 30 años.¹ Aunque infrecuente, la EI puede conllevar un pronóstico ominoso sin tratamiento adecuado, y en el siglo XXI mantiene una elevada morbilidad (tasas de cirugía cardiaca del 50%) y mortalidad (aproximadamente el 20%) a pesar de los grandes progresos médicos y quirúrgicos en su diagnóstico y tratamiento.²

La EI es una enfermedad peculiar por al menos tres razones: primero: ni la incidencia, ni la mortalidad han disminuido en los últimos treinta años. A pesar de contar con mayores avances en procedimientos diagnósticos y terapéuticos, esta enfermedad aún mantiene pobre pronóstico y alta mortalidad. Segundo: no es una enfermedad uniforme, presenta una variedad de diferentes formas, que varía en la manifestación clínica inicial, en la cardiopatía predisponente (si la hubiera), en los microorganismos envueltos, la presencia o ausencia de complicaciones y las características de cada paciente; por eso la tendencia actual es la valoración multidisciplinaria (Infectología, Cardiología, Cirugía Cardiovascular y Anatomía Patológica). Tercero, las guías de manejo están basadas en la opinión de expertos, por la poca incidencia de la enfermedad, la ausencia de ensayos randomizados y limitado número de meta-análisis. Los estudios indican que, a pesar de los avances en salud en las últimas décadas, la EI es una enfermedad que, lejos de evitarse, sigue constituyendo un reto para el médico, más aún cuando el patrón de presentación actual es bien diferente del de hace unos años.

Ante este panorama, es obligado preguntarse cómo se puede disminuir la morbilidad y la mortalidad, y extender recomendaciones uniformes que permitan efectuar un diagnóstico y tratamiento individualizado con los

mismos criterios en mejora del pronóstico de esta enfermedad en nuestra población.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

El presente estudio es planteado al generarse la siguiente interrogante: ¿Cuál es el perfil clínico y epidemiológico de la endocarditis infecciosa en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen de Lima durante un periodo de 10 años, 2005 - 2014?

1.3 JUSTIFICACIÓN

En la última década se han producido algunos avances en el diagnóstico y el tratamiento, a pesar de ello, la EI sigue siendo una enfermedad de mal pronóstico y con una mortalidad elevada. La falta de progreso se debe en parte a la dificultad fundamental en estudiar este tipo de enfermedad, por necesidad, la mayoría de los estudios se derivan de los informes de casos o series pequeñas de sitios individuales, con unos pocos grandes estudios de cohortes o ensayos aleatorios. En nuestro país, hay pocos estudios sobre la epidemiología de la EI, por lo que la información descriptiva de esta patología no es muy bien conocida. Aunque la incidencia

de la endocarditis infecciosa siga siendo baja, esto se acompaña de una escasa investigación sobre el tema que permita una estandarización en el manejo terapéutico de la EI en nuestro sistema de salud actual.

1.4 OBJETIVOS

1.4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar el perfil clínico y epidemiológico de la endocarditis infecciosa en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen de Lima durante un periodo de 10 años, 2005 - 2014.

1.4.2 OBJETIVO ESPECÍFICOS

- Describir las características epidemiológicas de los pacientes con endocarditis infecciosa en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen de Lima durante un periodo de 10 años, 2005 - 2014.

- Describir las características clínicas de los pacientes con endocarditis infecciosa en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen de Lima durante un periodo de 10 años, 2005 - 2014.
- Describir las características microbiológicas de los pacientes con endocarditis infecciosa en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen de Lima durante un periodo de 10 años, 2005 - 2014.
- Describir las características ecocardiográficas de los pacientes con endocarditis infecciosa en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen de Lima durante un periodo de 10 años, 2005 - 2014.
- Describir las características terapéuticas y la mortalidad de los pacientes con endocarditis infecciosa en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen de Lima durante un periodo de 10 años, 2005 - 2014.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES

2.1.1 NACIONALES

Endocarditis Infecciosa multivalvular

Autor(es): G. Diaz, H. Diaz, C. Rios, J. Amado, N, Quispe, R Chávez

Diaz y cols. reportan un estudio para mostrar la agresividad de EI demostrada por hallazgos en evaluación ecocardiográfica. Estudiaron 16 pacientes con vegetaciones compatibles con EI. 9 (56%) fueron mujeres, la edad varió de 4 a 72 años (U 28 años). Encontraron vegetaciones en válvulas: pulmonar-tricúspide-aórtica en 12 pacientes; tricúspide-pulmonar-mitral en 3 pacientes; pulmonar-aórtica-mitral en 1 paciente; la presencia de megavegetaciones principalmente en válvulas pulmonar-tricúspide y ápex de

VD. Diagnósticos concomitantes: desnutrición 14, TBC 11, LES 2 y SIDA. Hemocultivo positivo en 11 (69%), stafilococos aureus 85%. Las evaluaciones ecocardiográficas continuas mostró progresión de vegetaciones. Cardiopatía congénita previa 6(38%). Mortalidad quirúrgica y perquirúrgica 9 (90%), 02 pacientes sobreviven más de 3 años, el resto falleció en etapa prequirúrgica 5 (31%). Concluyeron que la EI es muy agresiva, pudiendo ser multivalvular en pacientes inmunodeprimidos y vegetaciones atípicas. Esta variante multivalvular tiene altísima mortalidad.⁴

Características clínicas y epidemiológicas de la endocarditis infecciosa en el INSN, 2005-2011.

Autor(es): C. Echavarría, S. Echavarría, O. Eguren, L. Fierro

Echevarría y cols. reportaron un estudio descriptivo-restrospectivo sobre las características clínicas, epidemiológicas y microbiológicas de los pacientes con EI. Revisaron las historias clínicas de los pacientes atendidos entre enero 2005 y octubre de 2011. Encontraron que del total de pacientes (n=78), 43.6% presentan defecto del septum ventricular, seguido por ductus arterioso persistente con 33.3% y tetralogía de Fallot con 20.5%. Un 51.3% presentó insuficiencia cardiaca. Los hemocultivos realizados fueron un

promedio de 4 independientemente del resultado, dentro de los positivos para gérmenes gram positivos como estreptococos spp. 64.1%, sigue en frecuencia *S. epidermidis* 7.7%, SARM 5.1% y otros 23.1% que no sean *Cándida* spp., Enterococos, Grupo HACEK, *S. pneumoniae* y *Pseudomona*.⁵

Endocarditis Infecciosa: análisis retrospectivo en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza, 2002-2007.

Autor(es): F. Romani, J. Cuadra, F. Atencia, F. Vargas, C. Canelo

Romani y cols. reportaron un estudio descriptivo-retrospectivo y analítico sobre las características clínicas, epidemiológicas y microbiológicas de pacientes con EI. Se revisó 33 historias clínicas de pacientes con diagnóstico probable o definitivo de EI según criterios de Duke modificados hospitalizados entre enero del 2003 y diciembre del 2007. Se encontró que 18 (54.5%) tuvieron diagnóstico definitivo. La media de edad fue de 40 ± 13.58 años. El 75.75% fue de género masculino. En 16 (48.48%) pacientes hubo antecedente de cardiopatía, la más frecuente fue fiebre reumática (37.5%). La clínica más común fue soplo cardiaco (93.9%), fiebre (75.75%) y síntomas constitucionales (63.6%). La válvula más afectada por vegetaciones fue la válvula aórtica (60.6%). En 40.7% de casos hubo

hemocultivo positivo, siendo *S. viridans* el más frecuentemente aislado (54.5%). La tasa de letalidad fue de 6%. Concluyen que el perfil de la EI del estudio fue similar al de estudios recientes realizados en otros países, sobre todo en países de Sudamérica, donde la fiebre reumática y el *S. viridans* continúan siendo la cardiopatía predisponente y el germen más frecuente.⁶

Perfil clínico, espectro microbiológico, evolución y factores pronósticos en pacientes con endocarditis infecciosa en el INCOR.

Autor(es): Lolo Arnold Rubio Pachas

Rubio reportó un estudio retrospectivo descriptivo sobre el perfil clínico, espectro microbiológico, evolución y factores pronósticos en pacientes con EI en el Instituto Nacional del Corazón (INCOR), comprendidos entre los años 2001 – 2008. Encontró que las características epidemiológicas como edad, sexo son similares a lo registrado usualmente, así como similitud en condiciones clínicas como inmunodepresión, o usuarios de dispositivos intracardiacos, solo diferenciándose de una menor incidencia de diabetes. Asimismo registró menor porcentaje de cardiopatía predisponente. Se detecta una mejora en el hallazgo de vegetaciones mediante el estudio ecocardiográficos respecto a registros nacionales previos, debido a mejoras

técnicas y al mayor uso de la ecocardiografía transesofágica. La falla cardiaca constituyó la complicación más frecuente, siendo la insuficiencia valvular la principal responsable. En la microbiología, el St. Aureus fue el más aislado usualmente. La mortalidad total fue de 35.7% constituyéndose el shock séptico como causa más frecuente; el stroke y las vegetaciones > 10 mm fueron variables que influenciaron significativamente en la mortalidad.⁷

Evolución y letalidad por endocarditis infecciosa en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo.

Autor(es): Evelyn Sánchez, César Gutiérrez

Sánchez y Gutiérrez reportaron un estudio longitudinal no concurrente sobre la evolución y letalidad de los pacientes con EI, así como la presencia de complicaciones y la influencia de estas sobre la mortalidad. Se revisó las historias clínicas de pacientes atendidos entre junio de 1999 y junio de 2005. Se estudió 75 pacientes, la edad promedio fue $42,1 \pm 20,4$ años, 66,7% del sexo masculino. El 93,3% tenía cardiopatía de base. La presentación clínica incluyó insuficiencia cardiaca congestiva (73,3%), encefalopatía (17,3%) y fenómenos embólicos (50,6%). El ecocardiograma evidenció presencia de vegetaciones en 97,3% y complicaciones, como rotura valvar (8%), abscesos

valvares (4%). Durante la evolución, se sometió a cirugía a 14,7%. La letalidad general fue 14,7%, la cual estuvo influenciada por el número de complicaciones, en particular las complicaciones sépticas y renales, que impactaron de igual manera en la probabilidad de supervivencia.⁸

Tratamiento quirúrgico de la enfermedad valvular cardiaca de predominio izquierdo, en un Hospital de Referencia Nacional de Lima.

Autor(es): Julio C. Vásquez, Ciro A. Barrantes, Julio E. Peralta, Luis E. Rojas

Vásquez y cols. reportaron un estudio longitudinal retrospectivo descriptivo sobre las características preoperatorias, intraoperatorias y posoperatorias de los pacientes con enfermedad valvular cardiaca de predominio izquierdo (EVCPI). Se incluyeron 185 pacientes operados entre 1999 y 2006. La etiología más frecuente fue enfermedad reumática valvular (74,6%). La mortalidad hospitalaria fue 3,8%, siendo la causa de muerte más frecuente el síndrome de bajo gasto cardiaco con falla multiorgánica. La incidencia de eventos isquémicos en pacientes que tuvieron reemplazo valvular, a largo plazo (> 6 meses) fue 3,2%, y de eventos hemorrágicos fue 4,3%. Concluyen en que los resultados del tratamiento quirúrgico de EVCPI en el Perú son favorables. La tasa de complicaciones y mortalidad

hospitalaria, así como los eventos tromboembólicos y hemorrágicos a largo plazo son comparables con los reportados en la literatura mundial.⁹

Tratamiento quirúrgico de la endocarditis infecciosa en un hospital general: indicaciones y morbi-mortalidad.

Autor(es): Carla Saito, Miguel Padilla, Andrea Valle, Enrique Castañeda

Saito y cols. reportaron un estudio retrospectivo y descriptivo sobre las indicaciones de tratamiento quirúrgico de la EI, el momento de indicación quirúrgica, tipo de cirugía y morbimortalidad post-operatoria. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de EI definitivo, que no respondieron al tratamiento médico y que contaban con indicación de tratamiento quirúrgico, desde enero del 2000 a diciembre de 2013. Encontraron 27 pacientes, el 74,07% tuvo indicación de cirugía por riesgo de embolismo, el 70,37% por insuficiencia cardiaca refractaria a tratamiento médico y el 51,85% por infección no controlada. El 77,78% tuvo indicación de cirugía de urgencia y el 22,22% indicación de cirugía de emergencia. El 25,93% de los pacientes fue intervenido quirúrgicamente. A 6 pacientes se les realizó cambio valvular. Un paciente falleció luego de la cirugía y otros 3 presentaron complicaciones post-quirúrgicas. La válvula mitral fue la más afectada y la mayoría fue sometida a cirugía de cambio valvular. La mortalidad post-operatoria fue

14,28% y las complicaciones post-operatorias frecuentes fueron sangrado torácico y coagulopatía.¹⁰

2.1.2 INTERNACIONALES

Cambios epidemiológicos de la endocarditis infecciosa sobre válvula nativa [EIVN]. (España)

Autor(es): J. Castillo, M. Anguita, M. Ruiz, L. Peña, M. Santisteban

Castillo y cols. reportaron una serie prospectiva de 228 casos con EIVN en pacientes no ADVP atendidos desde 1987 hasta 2009, y comparamos tres periodos. Encontraron que la media de edad ha aumentado progresivamente (38 ± 22 años en el primer periodo frente a 60 ± 16 años en el tercero; $p < 0,001$), así como la proporción de casos sin cardiopatía predisponente (el 25, el 46 y el 67%; $p < 0,001$). La tasa de pacientes portadores de una cardiopatía predisponente y conocedores de ella se redujo significativamente en los últimos años (el 45, el 27 y el 21%; $p < 0,001$). No se pudo identificar una puerta de entrada a la infección en el 64% de los casos. En general, *S. aureus* es el germen causal más frecuente (26%), mientras que la proporción de casos por *S. viridans* no se ha modificado (el 22, el 20 y el 24%). La incidencia de casos de EIVN sin cardiopatía

predisponente está aumentando significativamente y en ella los estafilococos predominan.¹¹

¿Es posible reducir la mortalidad de la endocarditis infecciosa? cambios a lo largo de un periodo de 15 años. [Tesis doctoral] (España)

Autor(es): Mónica Delgado Ortega

Delgado reportó un estudio analítico prospectivo desde el 1 de Enero de 1987 hasta el 31 de Diciembre de 2003, analizando prospectivamente 236 casos de EI en pacientes no ADVP para evaluar si se han producido cambios en la mortalidad precoz y tardía. Encontraron que la edad media de los pacientes, 48 ± 19 años. Los microorganismos aislados con más frecuencia fueron los estafilococos (35%): *S. aureus* (23%) y *S. epidermidis* (12%). La mayoría de las EI fueron sobre válvulas nativas (68%). Un 32% de los casos estaban constituidos por infecciones protésicas. Concluyen que las características epidemiológicas de las EI se han modificado en los últimos años, destacando un aumento significativo de la edad, una mayor frecuencia de infección valvular en pacientes sin cardiopatía previa, una mayor detección de la puerta de entrada del germen causal y un cambio en el espectro de microorganismos causantes de la enfermedad (aumento de los

casos provocados por estafilococos y enterococos y disminución de las endocarditis por otros gérmenes del tipo Brucella, Coxiella u hongos).¹²

Endocarditis infecciosa en el Hospital San Juan de Dios 2000 a 2010.

Autor(es): Luis Diego Solís Solís, Carlos I. Quesada Aguilar [**Costa Rica**]

Solis y Quesada reportaron un estudio retrospectivo, de tipo descriptivo de enero 2000 a diciembre 2010, estudiaron 61 pacientes. La mayoría de los casos fueron de sexo masculino 78%. Se presentó con mayor frecuencia en adultos entre 50-59 años (12/61 pacientes) seguido por 70–79 años (11/61 pacientes). Concluyen que la EI sigue siendo un diagnóstico frecuente y a considerar en su medio. Además sigue siendo la cardiopatía estructural reumática el principal factor de riesgo asociado en su medio.¹³

Caracterización clínica, microbiológica y ecocardiográfica de pacientes con endocarditis infecciosa en la Fundación Cardioinfantil 2002-2012.

Autor(es): Ivan Enrique Noreña Calvo [**Colombia**]

Noreña reporta un estudio descriptivo y retrospectivo sobre las características clínicas, microbiológicas y ecocardiográficas de los pacientes

adultos con diagnóstico de EI entre los años 2002 a 2012. Se detectaron 144 pacientes hallando un predominio de la lesión de válvula nativa y el compromiso de válvula aórtica, encontrando como germen más común el *S. aureus*, sin embargo con una tasa de 32.6% de hemocultivos negativos. La mortalidad intrahospitalaria fue de 22.2%. Concluyen que la epidemiología de la EI de su serie es muy semejante a la de la literatura actual de los países industrializados, aunque con algunas excepciones (válvula aórtica mayormente comprometida), requiriéndose la implementación y profundización del estudio de esta patología a nivel nacional.¹⁴

Perfil clínico, epidemiológico y pronóstico de la endocarditis infecciosa en un hospital de tercer nivel. (España)

Autor: Sergio Gamaza-Chulián et al.

Gamaza y cols. reportan un estudio retrospectivo descriptivo desde 2004 a 2009 para valorar muerte debido a EI y la necesidad de cirugía cardiaca. Se incluyeron 64 pacientes con EI (39% mujeres). Un 56% de las endocarditis ocurrían sobre válvulas protésicas. Los gérmenes más frecuentemente aislados fueron el *S. aureus* (22%), *Staphylococo coagulasa* negativo (16%). Un 25% de los pacientes fallecieron (81% intrahospitalaria),

y un 64% tuvieron el evento combinado. Solo la diabetes mellitus y la infección por bacilos gramnegativos se asociaron a mortalidad ($p < 0,05$). Concluyen que su estudio muestra modificaciones en el perfil clínico, epidemiológico y microbiológico de la EI en los últimos años.¹⁵

Endocarditis infecciosa: características clínicas, complicaciones y mortalidad en 506 pacientes y factores pronósticos de sobrevida a 10 años (1998-2008). Estudio cooperativo nacional en endocarditis infecciosa en Chile (ECNEI-2).

Autor(es): Miguel Oyonarte et al.

Oyonarte y cols. reportan un estudio prospectivo observacional de cohorte nacional de 506 pacientes incluidos entre junio de 1998 y julio de 2008, de 37 hospitales chilenos para estudiar la EI en su fase activa y las tasas de supervivencia a largo plazo. Encontraron que los principales hallazgos fueron la presencia de valvulopatía reumática en el 22,1%, una historia de abuso de drogas intravenosas sólo en el 0,7%, la presencia de *S.aureus* en 29,2% de los cultivos de sangre, hemocultivos negativos en el 33,2%, insuficiencia cardíaca en el 51,7% y la afectación de la válvula nativa en el 86% de los pacientes. El diagnóstico ecocardiográfico se logró en el

94%. La mortalidad hospitalaria fue del 26,1% y sus factores de pronósticos fueron: infección persistente (OR 6,43, IC 1,45 a 28,33%), la falta de tratamiento médico y la no intervención quirúrgica (OR 48,8; IC 6,67 a 349,9). Las tasas de supervivencia a los 5 y 10 años fueron del 75,6 y 48,6%, respectivamente. Los factores de pronóstico importantes para la mortalidad a largo plazo, fueron la presencia de diabetes, infección por S. aureus, sepsis, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal y la falta de tratamiento quirúrgico. Concluyen que el diagnóstico microbiológico de EI debe mejorarse urgentemente en Chile. Las tasas de mortalidad siguen siendo altas, en parte debido a la alta incidencia de hemocultivos negativos y a la necesidad mayor de intervenciones quirúrgicas durante el periodo de hospitalización.¹⁶

Tratamiento quirúrgico de la endocarditis infecciosa. (Colombia)

Autor(es): Alain Eusse et al.

Eusse y cols. reportan un estudio observacional, retrospectivo y descriptivo sobre las características epidemiológicas y los resultados del tratamiento quirúrgico temprano de los pacientes con EI tratados mediante cirugía, entre enero de 2003 y enero de 2010. Se incluyeron en total 54 pacientes, 37 (68,5%) de ellos de género masculino. La mediana de la edad

fue 57,5 años. El 77,7% tenía algún factor de riesgo para desarrollar EI; entre los más destacados: insuficiencia renal crónica en hemodiálisis (18,5%) y prótesis valvulares cardíacas (18,5%). El 66,7% de los hemocultivos fue positivo. *S. aureus* fue el principal germen aislado en el 40,7%. El 81,4% de las válvulas comprometidas eran nativas con predominio de la válvula mitral (44,5%) y el 7,5% presentaba compromiso de dos válvulas. En el 68,5% el motivo de consulta fue falla cardíaca y 35,3% presentaron fenómenos embólicos como manifestación inicial o asociada (cerebral 16,7%, pulmonar 13%, esplénica 5,6%). En el 83,3% de los casos se realizó cirugía temprana; 66% recibieron válvulas mecánicas. La mortalidad total a tres meses fue del 13% (muerte intraoperatoria 3,7%, mortalidad a 30 días, 9%). Concluyen en una mortalidad ubicada en el límite inferior de lo reportado en el mundo.¹⁷

Factores de riesgo de endocarditis infecciosa en pacientes sin cardiopatía predisponente. (España)

Autor(es): Juan Carlos Castillo Domínguez

Castillo reporta un estudio descriptivo y analítico sobre características de los pacientes no ADVP afectados de EI sin cardiopatía predisponente para identificar posibles factores de riesgo. De los 154 casos de EI sobre

válvula nativa, 61 (40%) tuvieron lugar en pacientes sin cardiopatía predisponente. Se identificó en la mayoría (30 casos) un factor de riesgo para la infección, predominando las enfermedades digestivas (7 casos), hemodiálisis (6 casos) y catéteres venosos centrales (5 casos). La infección se localizó con mayor frecuencia en las válvulas derechas (31% frente a 10%, $p < 0.05$), el microorganismo más frecuente fue *Staphylococcus* spp. A pesar de una tasa de complicaciones y de necesidad de cirugía en la fase activa similares, el pronóstico de estos pacientes parece ser mejor.¹⁸

Presentación clínica, etiología y resultado de la endocarditis infecciosa en el siglo XXI. (EE.UU.)

Autor(es): David R. Murdoch et al.

Murdoch y cols. reportan un estudio prospectivo de una cohorte de 2.781 adultos con EI definida que fueron admitidos en 58 hospitales en 25 países a partir de junio de 2000 a septiembre de 2005. Encontraron que la edad media de la cohorte fue de 57,9 años, y el 72,1% tienen EI de válvula nativa. La mayoría de los pacientes (77,0%) presentaron a principios de la enfermedad (<30 días) algunos de los clásicos distintivos clínicos de EI. La exposición de atención de la salud reciente se encontró en una cuarta parte

de los pacientes. El *S. aureus* fue el patógeno más frecuente (31,2%). La válvula mitral (37,6%) y la válvula aórtica (41,1%) se infectaron con mayor frecuencia. Las siguientes complicaciones fueron comunes: ACV (16,9%), embolización distinta de ACV (22,6%), insuficiencia cardiaca (32,3%), y absceso intracardiaco (14,4%). El tratamiento quirúrgico fue frecuente (48,2%), y la mortalidad hospitalaria se mantuvo alta (17,7%). La afectación valvular protésica (OR, 1,47; IC del 95%, 1,13-1,90), el aumento de la edad (1,30; 1,17 a 1,46 por intervalo de 10 años), edema pulmonar (1,79; 1,39-2,30), la infección por *S. aureus* (1,54; 01.14 a 02.08), la infección por ECN (1.50; 01.07 a 02.10), vegetación de la válvula mitral (1,34; 1,06 a 1,68), y complicaciones paravalvulares (2,25; 1,64-3,09) se asociaron con un mayor riesgo de muerte hospitalaria, mientras que la infección estreptocócica viridans (0,52; 0,33-0,81) y la cirugía (0,61; 0,44 a 0,83) se asociaron con un riesgo disminuido. Concluyen que principios del siglo XXI, la EI es más a menudo una enfermedad aguda, caracterizada por una alta tasa de infección por *S. aureus*. La mortalidad sigue siendo relativamente alta.¹⁹

Características clínicas, tratamiento y evolución de una serie amplia de pacientes diagnosticados de endocarditis infecciosa. (España)

Autor(es): Beatriz Pérez-Villardón et al.

Perez-Villardón y cols. reportan un estudio observacional retrospectivo de 107 pacientes diagnosticados con EI, seguimiento medio de 16 +/- 2 meses para analizar las características de los pacientes entre enero de 1996 y diciembre de 2008. Encontraron que la edad media fue de 57±16 años, siendo el 37,4% mayores de 65 años; el 50,5% de las EI afectó la válvula aórtica. Fueron EIVN el 71,1% y EIVP el 28,9%. Los *S. aureus* y *S. viridans* fueron los gérmenes más prevalentes. El ecocardiograma fue patológico en el 98%. La ecocardiografía transtorácica fue la primera exploración realizada, siendo diagnóstica en el 45,4%; en el 54,6% se realizó una ecocardiografía transesofágica. El 87% de los casos tuvo complicaciones. Preciso tratamiento quirúrgico durante la fase hospitalaria un 48,6%; el 5,8% precisó una segunda intervención diferida. La mortalidad hospitalaria fue del 19,6% y en el seguimiento del 8,4%. La principal causa de muerte fue la insuficiencia cardíaca. Concluye que la valvulopatía degenerativa ha sustituido a la reumática como principal factor de riesgo. Prácticamente la mitad de los pacientes precisa cirugía precoz en la fase hospitalaria; en la actualidad todavía existe una importante tasa de mortalidad hospitalaria.²⁰

Endocarditis infecciosas sobre válvula nativa y protésica: correlación clinicopatológica y revisión de la literatura. (Canadá)

Adriana LUK et al.

Luk y cols. reportan un análisis retrospectivo de los registros de pacientes en una institución durante un período de 11 años identificado casos de EI confirmada para identificar y comparar las características clínicas y microbiológicas entre los dos grupos. 209 válvulas se afectaron durante el período de estudio, 164 de los cuales eran válvulas nativas infectadas activamente (edad promedio 50,7 + 16,4 años, 77% de los hombres) y 45 válvulas protésicas infectadas activamente (edad promedio 55,2 + 16,2 años, 71% de los hombres). Los factores de riesgo mencionados en el grupo EIVN eran válvula aórtica bicúspide, procedimientos dentales y el uso de drogas intravenosas, mientras que la enfermedad reumática del corazón y la diabetes mellitus fueron más frecuentes en el grupo EIVP. Concluyen que las tasas de mortalidad siguen siendo los mismos en la última década. EIVN era el tipo de válvula predominante visto en esta serie, que representan el 78% de los casos.²¹

2.2 DEFINICIÓN DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La endocarditis infecciosa (EI) es una infección microbiana de la superficie endocárdica que afecta a estructuras intracardíacas en contacto con la sangre.¹ La lesión característica, la vegetación, es una masa amorfa de tamaño variable formada por plaquetas y fibrina con abundantes microorganismos entrelazados y una cantidad moderada de células inflamatorias. El endotelio valvular normal es naturalmente resistente a la colonización por bacterias, aunque el tejido cardíaco puede ser infectado por bacterias, hongos y/o virus, siendo los primeros los más frecuentes. Muchos géneros bacterianos producen EI; sin embargo, la mayoría de los casos, están producidos por estreptococos, estafilococos, enterococos y cocobacilos gramnegativos de cultivo difícil.²

Los factores predisponentes están dados por la interacción de las alteraciones estructurales cardíacas y extracardíacas que favorezcan la EI:

Cardíacos

- Prótesis valvulares cardíacas *
- Malformaciones cardíacas congénitas complejas y cianóticas *

- Endocarditis infecciosa previa *
- Conductos sistémicos o pulmonares establecidos quirúrgicamente *
- Enfermedades valvulares cardíacas adquiridas
- Prolapso de la válvula mitral (PVM) con regurgitación valvular (RV) o engrosamiento valvular severo
- Malformaciones congénitas del corazón no cianóticas (excepto CIA tipo ostium secundum), incluidas las válvulas aórticas bicúspides.
- Miocardiopatía hipertrófica.

* Alto riesgo¹

Extracardíacos

- La edad avanzada y las enfermedades que favorezcan la aparición de vegetaciones trombóticas no bacterianas, dañen el sistema inmunológico del paciente, impliquen mecanismos locales de defensa no inmunológica y aumenten el riesgo de frecuencia en relación con la cantidad de una bacteriemia.
- Procedimientos diagnósticos y terapéuticos (desarrollo de bacteriemia): broncoscopia (broncoscopio rígido), cistoscopia durante la infección del tracto urinario, biopsia del tracto urinario y próstata, procedimientos dentales con riesgo de traumatismo gingival y mucosa,

tonsilectomía y adenoidectomía, dilatación esofágica y escleroterapia, instrumentación de conductos biliares obstruidos, resección transuretral de próstata, instrumentación y dilatación uretral, litotricia, procedimientos ginecológicos en presencia de infección, entre otros.¹

A pesar que la infección en corazones normales puede representar hasta el 25%-40% de los casos, es lícito señalar que la mayoría de las EI se insertan en algún tipo de lesión cardíaca. Las infecciones afectan la mayoría de las veces a las válvulas cardíacas, aunque pueden aparecer en la localización de una comunicación interauricular o interventricular, en las cuerdas tendinosas, sobre el endocardio mural o cuerpos extraños intracardiacos.¹

La lesión endotelial lleva a la acumulación de plaquetas y fibrina con formación de vegetaciones estériles, denominándose endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB). Estas vegetaciones estériles pueden tener 3 destinos: 1) lisis; 2) cicatrización con organización e incluso estenosis valvular; e 3) infección, convirtiéndose en una EI. El compromiso de una válvula cardíaca está en relación directa a la presión que debe soportar, en consecuencia, a excepción de los ADVP, las válvulas cardíacas izquierdas se ven comprometidas con mucha mayor frecuencia que las derechas.^{2,3}

2.3 EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de la EI permaneció relativamente estable desde 1950 hasta 2000, con aproximadamente 3,6 a 7 casos por cada 100.000 pacientes por año en países industrializados. La cifra actual es estimada en 3 a 9 casos por cada 100.000 personas por año.² Sólo de uno a tres por cada 1 000 ingresos en hospital general se deben a EI. La endocarditis sigue produciéndose con más frecuencia en hombres que en mujeres, con un cociente 2:1; la mediaNA de edad ha aumentado y es de 57,9 años.²

Existen numerosos factores de riesgo que pueden asociarse con esta enfermedad, entre ellos figuran: inmunocompromiso, valvulopatias congénitas (válvula aórtica bicúspide fundamentalmente) y adquiridas, recambio valvular, marcapasos y dispositivos intracardiacos (cardiodesfibrilador), uso continuo de jeringas (especialmente por el empleo de drogas intravasculares) y procedimientos médicos que involucren soluciones de continuidad de la piel y los vasos, sexo (masculino), edad (mayor en pacientes añosos), ADVP, pacientes VIH positivos (el pronóstico es similar tenga o no la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, salvo que el paciente VIH con drogadicción se encuentre muy

inmunocomprometido), pacientes en hemodiálisis, diabetes (principalmente la insulino dependiente, es un factor independiente de mal pronóstico y de mortalidad) endocarditis previa y miocardiopatía hipertrófica.^{2, 3}

La forma tradicional de la enfermedad, la que afectaba a pacientes con valvulopatía reumática y era ocasionada por *Streptococcus viridans*, es actualmente una de las formas poco habituales. En nuestros días, recientes estudios, han puesto claramente de manifiesto que la endocarditis se ha convertido en una enfermedad de gente mayor y que, como agentes causales, tiene gérmenes más agresivos, sobre todo estafilococos.²² Incluso se ha llegado a distinguir epidemiologías entre los países subdesarrollados y desarrollados, en los primeros, la EI se asocia más con la enfermedad cardíaca reumática, mientras que en los países desarrollados, la EI se asocia cada vez más con prótesis valvulares y dispositivos intracardiacos, con un riesgo de EI 50 veces mayor en comparación con la población general.²³

2.4 PATOGENIA

Entre las interacciones entre el huésped humano y el microorganismo que culminan en EI figuran el endotelio vascular, los mecanismos hemostáticos,

el sistema inmunitario del huésped, las anomalías anatómicas del corazón, las propiedades de los microorganismos y los incidentes periféricos que inician la bacteriemia.² Al lesionarse el endotelio en las superficies valvulares se estimula la hemostasis y se depositan plaquetas y fibrina. Este complejo de plaquetas y fibrina resultante es más receptivo a la colonización bacteriana que el endotelio íntegro. Existen dos mecanismos críticos para la formación de la ETNB: lesión endotelial y un estado de hipercoagulabilidad.²

El primer fenómeno que convierte finalmente la ETNB en EI es el ingreso de los microorganismos en la circulación, a causa de una infección circunscrita o traumatismo en alguna superficie del cuerpo. El índice de bacteriemia es mayor en los sucesos que traumatizan la mucosa bucal (particularmente en las encías, en el cepillado de los dientes o masticando) y disminuye notoriamente con las técnicas del aparato genitourinario y gastrointestinal.²⁴ Ambas, la magnitud de la bacteriemia y la habilidad del patógeno para dañar las válvulas son importantes, sin embargo, la presencia simultánea de bacteriemia y ETNB no siempre culmina en EI, para que ésta se produzca el germen debe persistir y propagarse por el endotelio, desorganizándolo y formando puntos adicionales para la adhesión bacteriana. La vegetación infectada aumenta de tamaño y se desprenden hacia la sangre (embolias).²

2.4.1 Mecanismos patogénicos en formas especiales de endocarditis

2.4.1.1 Endocarditis sobre prótesis valvulares

La infección es una de las complicaciones más graves de las prótesis implantadas en el territorio vascular arterial.²⁵ Existen diferencias en los mecanismos patogénicos de las endocarditis que afectan a prótesis metálicas y biológicas. Así, en las prótesis metálicas el origen de la infección asienta preferentemente sobre el anillo de sutura y el tejido perianular, lo que conduce a dehiscencia de la prótesis con insuficiencia paravalvular hemodinámicamente significativa y trastornos de la conducción; mientras que en las biológicas la patogenia de la infección es parecida a la de las válvulas nativas, con lo que lo primariamente afectado son los velos valvulares.² Los pacientes portadores de prótesis metálicas tienen más riesgo de sufrir una endocarditis en los primeros meses después de la intervención que aquellos con bioprótesis.² En las prótesis el estrés continuo que origina el movimiento repetitivo puede alterar con el paso de los años la superficie de los velos y predisponer a la infección del trombo fibrinoplaquetario constituido, por otra parte, el material protésico puede impedir actuar a las defensas del huésped, alterar el comportamiento de los gérmenes infectantes, al formar biocapas, haciendo imposible erradicar la infección sólo con tratamiento antibiótico.²⁵

2.4.1.2 Endocarditis sobre marcapasos y desfibriladores implantables

En este tipo de endocarditis se han descrito tres mecanismos diferentes a partir de los cuales se puede desarrollar la infección:

- a) Infección de la bolsa: La infección es secundaria a la propagación de los gérmenes desde la bolsa a lo largo de la sonda del electrodo. Este es el mecanismo responsable de los cuadros sépticos que pueden aparecer en las primeras semanas o meses después de la intervención, ya que posteriormente todo el sistema queda aislado por un tejido de granulación que dificulta la progresión de gérmenes.
- b) Colonización metastásica de la sonda en el curso de una bacteriemia por gérmenes procedentes de un foco infeccioso localizado en la bolsa del marcapasos o de otro foco situado a distancia.
- c) Desconocido: en hasta un 30% de los casos.

Así como el primer mecanismo era el responsable de las infecciones precoces de los dispositivos, los dos últimos son los causantes de las endocarditis tardías, favorecidas por pequeñas fracturas del aislante de la sonda en los lugares de tracción o de sutura. Los gérmenes se adhieren a la superficie plástica del electrodo, desde donde invaden las capas más

profundas, creando una masa amorfa que aísla la matriz plástica de la sonda y haciendo que sean inútiles las defensas del huésped y el tratamiento antibiótico, siendo necesaria la retirada de la sonda.¹² Varios factores han sido asociados con un mayor riesgo de infección de dispositivos electrónicos implantables cardíacos (DEIC), entre ellos: (1) la inmunosupresión (disfunción renal y el uso de corticosteroides); (2) el uso de anticoagulación oral; (3) enfermedades coexistentes del paciente; (4) factores periprocedimiento, incluyendo la falta de administración de profilaxis antimicrobiana perioperatoria; (5) la revisión/reemplazo del dispositivo; (6) la cantidad de dispositivos permanentes; (7) la experiencia del operador; y (8) la microbiología de la bacteriemia en pacientes con DEIC permanentes.²⁶ La manipulación reciente del sistema (nueva implantación, revisión o recambio del generador) es el factor de riesgo más importante.²⁵ Los estafilococos spp. causan la mayor parte de infecciones y representan el 60-80%.²⁶

2.4.3.3 Endocarditis en ADVP y pacientes VIH positivos

El daño de las válvulas del lado derecho del corazón a partir de material bacteriano inoculado desde la zona de venopunción en la piel es el mecanismo fundamental en la patogenia de la infección, aunque otros factores como alteraciones en la función inmune juegan también un papel

fundamental. La válvula tricúspide es la más frecuentemente afectada (46-78%), seguida de la mitral y la aórtica.² La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) no es un factor de riesgo significativo de EI.² Aunque una reducción del CD4 < 200/mm³ se asocia con una mayor mortalidad en las EI del lado derecho en pacientes ADVP y VIH positivos.¹²

2.5 FISIOPATOLOGÍA

Deben considerarse 3 factores: 1) presencia de injuria cardíaca; 2) fuente de bacteriemia; y 3) los gérmenes con sus propiedades específicas¹. Y las manifestaciones clínicas se deben a: 1) los efectos destructivos locales de la infección intracardíaca; 2) la embolización de fragmentos asépticos o sépticos de vegetaciones, produciendo infarto o infección; 3) la diseminación hematógena a lugares distantes durante la bacteriemia continua, y 4) una respuesta humoral mediada por anticuerpos, la lesión hística producida por el depósito de inmunocomplejos preformados o por la interacción de los anticuerpos o del complemento con los antígenos depositados en los tejidos.² La inflamación crónica, como en una enfermedad reumática crónica y las lesiones valvulares degenerativas, podrían además promover EI.²⁷ Pero existe un fenómeno fisiopatológico fundamental que favorece la EI conocido

como “bacteriemia transitoria espontánea”, frecuentemente observada en procesos de tratamiento dental (entre el 10-100%), así como de procedimientos invasivos. Esta bacteriemia espontánea es de bajo grado o de duración corta (1-100 UFC/mL de sangre por <10 min) pero su alta incidencia puede explicar por qué en el 60-75% de las ocasiones la EI suele producirse espontáneamente, sin un antecedente claro de procedimientos dentales o quirúrgicos.^{2,3,24}

Las consecuencias intracardíacas varían desde una vegetación infectada sin lesión hística hasta la destrucción de válvulas y estructuras adyacentes y formación de abscesos. La distorsión o perforación de las valvas valvulares, la rotura de las cuerdas tendinosas y las fístulas entre vasos cardíacos importantes y cavidades cardíacas o entre ellas, dando lugar a la alteración anatómica del sistema de conducción con arritmias, o pericarditis purulenta, o insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) progresiva. Las vegetaciones grandes, sobretodo de la válvula mitral, pueden producir estenosis valvular. En general, las complicaciones intracardíacas que afectan a la válvula aórtica evolucionan más rápidamente que las de la válvula mitral. Se produce embolia clínicamente manifiesta, que en la mitad de los casos produce accidente cerebrovascular (ACV).^{2,12}

2.6 TIPOS DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Clásicamente se la clasificaba en aguda (30 días), subaguda (hasta 6 meses) y crónica (> 6 meses).³ Otra clasificación útil de EI considera 4 tipos de la misma: en válvulas nativas (EIVN), en válvulas prostéticas (EIVP), en ADVP y nosocomial o relacionada con procedimientos médicos. La EIVP se la clasifica clásicamente en precoz o temprana a la ocurrida hasta los 12 meses de la cirugía y tardía cuando sobrepasa este periodo de tiempo. Por su parte, la EI nosocomial es la que ocurre en las 72 horas posteriores a la internación hospitalaria o luego de 4-8 semanas de un procedimiento invasivo hospitalario proponiéndose la extensión de este período a 6 meses del alta hospitalaria.³ La aportación más importante en los últimos años ha sido la toma de conciencia del hecho de que la endocarditis puede adquirirse tanto como consecuencia de un ingreso hospitalario como de las manipulaciones diagnósticas o terapéuticas dadas ambulatoriamente. Esto ha llevado a substituir el concepto de endocarditis nosocomial por el de endocarditis relacionada con la atención sanitaria (ERAS) y a extremar las medidas de asepsia en la realización de cualquier procedimiento invasor.²⁸ La ERAS abarca la EI nosocomial, EI debido al uso de dispositivos crónicos, como catéteres venosos centrales (CVC) o catéteres de hemodiálisis.²

2.7 CARDIOPATÍAS PREDISPONENTES

Alrededor de un 75% de los pacientes con EI tienen una anormalidad cardiaca predisponente, aunque no siempre esta situación es conocida.³ Las valvulopatías degenerativas pueden llegar a estar presente en el 50% de los mayores de 60 años, lo que conlleva un mayor riesgo de EI.²⁸ Los pacientes con válvulas cardiacas protésicas, biológicas o mecánicas, tiene un riesgo elevado de presentar una endocarditis, este riesgo es superior durante los primeros 12 meses tras la implantación valvular, periodo en el que pueden desarrollarse hasta un 3% de EI.²⁴

La mayoría de los niños con EI que se produce después del período neonatal tienen alteraciones cardíacas estructurales identificables en el 75-90% de los casos. Las principales enfermedades congénitas son la válvula aortica bicúspide, la comunicación interventricular (CIV), la tetralogía de Fallot, el ductus arterioso persistente y la coartación de la aorta.¹⁴ Una cardiopatía congénita es el sustrato de la EI en el 10-20% de los adultos jóvenes y en el 8% de los adultos de mayor edad.² Es importante destacar el aumento en los casos de endocarditis en pacientes sin cardiopatía subyacente en los últimos años, oscilando entre el 2 y el 58% en las diferentes series publicadas.¹⁸

2.8 PROFILAXIS

La profilaxis antimicrobiana de la EI ha sido una práctica habitual en la mayoría de los países, aunque no existen estudios prospectivos que hayan demostrado su eficacia.²⁹ Es entonces que las guías americana²³ y europea²⁴ redujeron las indicaciones de profilaxis a procedimientos de riesgo, en personas de alto riesgo: procedimientos dentales en pacientes con válvulas protésicas, con válvulas reparadas utilizando material protésico, con lesiones congénitas cardíacas, con trasplante cardíaco, con lesiones valvulares o con endocarditis previa. No se recomienda la profilaxis para cualquier otra forma de enfermedad de la válvula nativa (incluidas las enfermedades más comúnmente identificadas: la válvula aórtica bicúspide, el PVM y la estenosis aórtica calcificada).²⁴ Además, se remarcó la importancia de la asepsia en la manipulación de catéteres venosos y la realización de cualquier procedimiento invasor.²⁸ Actualmente, los reportes indican que no ha ocurrido un aumento apreciable en la incidencia de EI debido al estreptococo del grupo viridans (EGV) desde que las guías mencionadas fueron revisadas para restringir el uso de la profilaxis antibiótica. La buena higiene dental, oral y de la piel son recomendados para reducir el riesgo, incluyendo la realización de revisiones dentales periódicas en los pacientes de riesgo.^{27,30}

2.9 ETIOLOGÍA

El rango de gérmenes que pueden causar EI es extraordinariamente amplio. Estreptococos y estafilococos son los causantes de más del 80% de las infecciones sobre válvulas nativas.^{3,31} La EI ha experimentado cambios, pasando de un predominio tradicional de la EI causada por EGV a gérmenes no orales como *S. aureus* (lo que aún resta más consistencia a la profilaxis antibiótica).³⁰ Esto debido a cambios en las condiciones socioeconómicas, envejecimiento con el consecuente incremento de las degeneraciones valvulares y las comorbilidades, la progresiva disminución de la enfermedad reumática, hospitalizaciones prolongadas y terapéuticas más invasivas.¹ En cuanto a los gérmenes causales en EIVP, son los estafilococos coagulasa negativos (ECN) los que con más frecuencia están asociados a infección valvular en las primeras semanas de postoperatorio, esto se explica porque las EIVP precoz se producen por gérmenes adquiridos en la propia sala de operaciones o quizás en la unidad de cuidados intensivos. En contraste, la epidemiología de la EIVP tardía es más parecida a la de las EIVN.¹

2.9.1 ESTREPTOCOS: Clásicamente han sido los gérmenes causantes de endocarditis más frecuentes, entre ellos el estreptococo alfa-hemolítico o

estreptococo viridans (aunque en recientes series se informa que *S. aureus* es el agente etiológico más frecuente de EI).^{3,12,28} El estreptococo viridans es ubicuo de la flora orofaríngea y gastrointestinal, en países desarrollados producen el 18-30% de las EIVN no asociados a ADVP y ERAS.² Los estreptococos del grupo D son los siguientes en frecuencia. Las especies no enterocócicas del grupo D, entre ellos *S. bovis*, se asocian con lesiones gastrointestinales (pólipos y tumores colónicos), por eso hay que sospechar enfermedad colónica en caso de aislar cultivos positivos para este germen, aun cuando el paciente no haya manifestado ningún síntoma gastrointestinal; en consecuencia, en estos pacientes está justificada una colonoscopia.^{2,12} Los enterococos, como el *E. faecalis* y *E. faecium*, son los responsables del 10% de las infecciones estreptocócicas, alrededor de un 90% de los casos están causadas por *E. faecalis*; hoy en día este tipo de germen se relaciona con infección valvular en pacientes con insuficiencia renal crónica, ADVP y ERAS; afecta generalmente a las válvulas izquierdas de varones de edad avanzada con patología genitourinaria o digestiva previa.^{12,28}

2.9.2 ESTAFILOCOCOS: Los estafilococos se dividen en dos grupos: coagulasa positivos (*S. aureus*, única especie) y coagulasa negativos (engloba a más de 15 especies pero el *S. epidermidis* es el más

predominante). El *S. aureus* es el causante de la mayor parte de las EI.¹² También es el microorganismo etiológico más frecuente en ADVP y en portadores de prótesis valvulares. En general, el 25-30% de los aislados son *S. aureus* resistente a meticilina (SARM); sin embargo, en las ERAS, la incidencia de los SARM es del 40% al 57%.² La EI por *S. aureus* se caracteriza por una enfermedad febril muy tóxica, infección metastásica frecuente, incidencia de ICC del 30-50% y complicaciones en el sistema nervioso central (SNC).² El *S. epidermidis* constituye una causa rara de EIVN (aunque se dan casos cada vez con más frecuencia), en contraste, es causa frecuente de infección protésica.^{2,12}

2.9.3 BACILOS GRAM NEGATIVOS: Estos microorganismos son los causantes de una pequeña proporción de casos de EI, afectando sobre todo a válvulas nativas. Un número significativo de estos casos es causado por el denominado grupo HACEK (*Haemophilus* spp, *Actinobacillus*, *Actinomycetem comitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*), habituales en la flora del aparato respiratorio superior y orofaríngeo.² Los casos provocados por *Haemophilus* son los predominantes en este grupo, destacando el *H. influenzae* como el más virulento y frecuente.¹⁴ Los

microorganismos del grupo HACEK aunque son de crecimiento difícil y lento, habitualmente se detectan en los hemocultivos en los primeros 5 días de incubación.² También son causantes de endocarditis los bacilos entéricos gram negativos como E.coli y Klebsiella, aunque son realmente raras, a pesar de producir episodios frecuentes de bacteriemias, existiendo dos poblaciones con un riesgo elevado: los ADVP y los portadores de prótesis valvulares. En general, Escherichia coli y P. aeruginosa son las especies implicadas con más frecuencia. La tasa de mortalidad es elevada (25-50%).²

2.9.4 BACTERIAS ATÍPICAS: La fiebre Q, causada por C. burnetii, es una zoonosis muy extendida que puede adquirirse por vía respiratoria o digestiva. En la fiebre Q crónica, el corazón es el órgano afectado con mayor frecuencia y la EI suele producirse en pacientes con daños valvulares previos o en inmunodeprimidos. La EI con hemocultivo negativo es la principal presentación clínica de la fiebre Q crónica (60-70%). El diagnóstico se realiza con pruebas serológicas, y la variación antigénica de C. burnetii es útil para diferenciar entre enfermedad aguda y crónica.¹² Tropheryma whipplei produce una forma afebril y críptica de EI con artralgias y valvulopatía, pero sin diarrea, como parte de la enfermedad de Whipple clásica (diagnóstico con tinción de ácido periódico de Schiff en la válvula extirpada).²

2.9.5 HONGOS: Las infecciones fúngicas sistémicas han adquirido gran relevancia en las últimas décadas, fundamentalmente por dos causas: la existencia de una creciente población de pacientes inmunodeprimidos y la mayor utilización de catéteres intravasculares y procedimientos invasores.¹² También aquellos a los que se les ha realizado cirugía cardíaca y tratamiento prolongado con antibióticos. En la actualidad los hongos son causa entre 1-10% de todos los casos de EI.³² Fundamentalmente están producidas por hongos oportunistas: los géneros *Candida*, *Histoplasma* y *Aspergillus* son los más frecuentes. *Cándida* spp. es la causa de más de la mitad de los casos de endocarditis fúngica (52-68%), siendo *C. albicans* la especie más frecuentemente aislada, mientras que *C. parapsilosis* es la especie no-*albicans* más común. Recientemente se ha considerado a *C. parapsilosis* como un importante patógeno emergente, sobretodo en América Latina.³³

2.9.6 ENDOCARDITIS CON HEMOCULTIVO NEGATIVO

Esta situación puede darse en alrededor de 10% de los casos y se debe a¹:

- a) Administración previa de antibióticos (la más frecuente, > 50 %).

Con sólo 48-72 horas de antibióticos, aunque inefectivo, los cultivos pueden aparecer “negativos” hasta varias semanas después.¹

- b) Cultivos tomados hacia el final de un curso crónico (> 3 meses)
- c) Insuficiencia renal
- d) El mural como las desarrolladas sobre defectos septales ventriculares, trombos posinfarto de miocardio o infección asociada a marcapasos.
- e) Crecimiento lento de microorganismos “fastidiosos”, por ejemplo: *Haemophilus* spp, *Actinobacillus* spp, *Cardiobacterium* spp, variantes nutricionales de estreptococos o *Brucella* spp (1,2 - 2,6 %).
- f) Endocarditis derechas subagudas
- g) Endocarditis micótica.
- h) Endocarditis causada por parásitos intracelulares obligados, tales como: clamidias o, posiblemente, virus.
- i) Desconocimiento del personal de laboratorio, al descartar precozmente la muestra o considerar un patógeno infrecuente como contaminante.

La endocarditis con hemocultivos negativos se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad.¹² La correcta toma de muestras para hemocultivos, la realización de pruebas serológicas, y utilización de nuevas técnicas diagnósticas podrían reducir la proporción de casos de cultivos negativos.¹

2.10 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se ha estimado que el intervalo entre la bacteriemia iniciadora y el inicio de los síntomas es menor de 2 semanas en más del 80% de EIVN. Debe señalarse que en pacientes con candidemia como causa de EI o con infección intraoperatoria o perioperatoria de válvulas protésicas el período de incubación puede ser prolongado (5 meses o más).²

La fiebre es casi universal, hasta el 90%, a menudo asociada a síntomas sistémicos de escalofríos, poco apetito y pérdida de peso.³¹ No obstante, puede no haber fiebre, o ser mínima (presentación atípica) en pacientes con ICC, debilidad grave, adultos mayores, inmunosuprimidos, después de un pre-tratamiento antibiótico, gérmenes menos virulentos. Los soplos cardíacos suelen ser característicos de la lesión predisponente, y con frecuencia son premonitorios de ICC, presentes hasta en el 85% de los casos, habitualmente ausentes en EI de válvula tricúspide.^{2,24,31} Otros signos son menos comunes: hematuria en 25% de los casos, esplenomegalia en 11%, hemorragias en astilla en 8%, lesiones de Janeway en 5%, manchas de Roth en 5% y hemorragia conjuntival en 5%.²⁷ Ninguno de ellos es patognomónico. El síndrome clásico de fiebre, soplo cardíaco,

esplenomegalia y estigmas periféricos de endocarditis (petequias, nódulos de Osler, etc...) debe alertar rápidamente de la probable existencia de una EI. Siempre debe sospecharse esta enfermedad en los pacientes con ACV y fiebre. También ante una embolia periférica en un paciente febril sin fuente embolígena evidente, así como, ante la presencia de ICC y fiebre.³

2.10.1 Presentación Cutánea

Aunque la presentación cutánea es una forma clásica de la enfermedad, en la actualidad se ve con poca frecuencia. El mecanismo patogénico de estas lesiones no está bien establecido, pero se barajan fundamentalmente dos posibilidades: vasculitis inmunitaria y microembolias sépticas.^{2,12}

2.10.1.1 Nódulos de Osler: Se definen como lesiones cutáneas nodulares de 3 a 15 mm de diámetro, palpables y dolorosos. Son de color rojizo o violáceo, único o múltiple y su localización más frecuente es el pulpejo de los dedos de las manos, eminencias tenar e hipotenar y los pies. Se observan principalmente en la endocarditis subagudas por *S.viridans*.

2.10.1.2 Lesiones de Janeway: Son pequeñas máculas equimóticas palmoplantares que aparecen al comienzo de la endocarditis, localizadas

fundamentalmente en los dedos, las palmas de las manos y plantas de los pies. No son palpables y no duelen. Fundamentalmente en EI por *S. aureus*.

2.10.1.3 Petequias: Son las lesiones mucocutáneas más frecuentes y se encuentran en piel, boca, faringe, conjuntivas. Son lesiones hemorrágicas, pequeñas y rojas, son no dolorosas y no palidecen a la compresión.

2.10.1.4 Dedos en palillo de tambor: se observan en endocarditis por *S. viridans* de larga evolución, actualmente raros. Se caracteriza por ser “rosado y caliente”, a diferencia de una deformación idéntica pero cianótica y fría observada en cardiopatías congénitas o afecciones pulmonares.

2.10.1.5 Hemorragias en “astilla”: Se trata de petequias subungueales con una configuración lineal. Son rojas en los primeros tres días, pero posteriormente adquieren un tono marronáceo.

2.10.2 Presentación Osteomuscular

Son más frecuentes en varones y ancianos. Su incidencia oscila entre el 25-44%. Artralgias y mialgias, en ocasiones artritis verdadera con hallazgos inflamatorios no diagnósticos en el líquido sinovial, y dolor lumbar prominente

sin infección demostrable de vértebras, espacios discales, espacio epidural o articulaciones sacroilíacas. Generalmente es una artritis monoarticular, cualquier articulación se puede ver afectada, aunque con más frecuencia las rodillas, tobillos, caderas, metatarsfalángicas y metacarpofalángicas.^{2,12}

2.10.3 Embolia sistémica

Embolia sistémica es observada en aproximadamente el 50% de los casos. La embolia sistémica sintomática muchas veces precede al diagnóstico de EI (60% de casos) o coincide con él. Se producen ACV embólicos que afectan, sobre todo, al territorio de la arteria cerebral media. Son infrecuentes tras 2 semanas de tratamiento antibiótico eficaz. La embolia de las extremidades puede producir dolor e isquemia manifiesta, y la de las arterias mesentéricas puede producir dolor abdominal, íleo y guayacol (+) en heces.^{2,24}

2.10.4 Presentación cardiaca

Es muy frecuente, del 30-50% según distintas series.¹² Aparición de un soplo, insuficiencia cardiaca, trastornos del ritmo, pericarditis, miocarditis. La más importante es la ICC, pues es el factor clínico con mayor impacto en el pronóstico del paciente.^{2,24} La ICC se debe principalmente a destrucción

valvular o distorsión o rotura de las cuerdas tendinosas. Otra complicación es la pericarditis secundaria a la extensión de la infección paravalvular. En la actualidad, la pericarditis purulenta es excepcional y el derrame pericárdico es habitualmente secundario a ICC, uremia o hipertensión pulmonar.¹²

2.10.5 Presentación renal

Las causas más frecuentes de disfunción renal en pacientes con EI son la alteración de la hemodinámica y la toxicidad de los antimicrobianos (nefritis intersticial o toxicidad por aminoglucósidos).² La insuficiencia renal como consecuencia de una glomerulonefritis mediada por inmunocomplejos se produce en menos del 15% de casos. La glomerulonefritis focal y los infartos renales embólicos producen hematuria, aunque raras veces causan azoemia. Puede aparecer azoemia, o empeorar como consecuencia de este proceso durante el tratamiento inicial, aunque habitualmente mejora con la administración continua de un tratamiento antibiótico eficaz.

2.10.6 Presentación Pulmonar

La presentación pulmonar es típica de las endocarditis derechas, fundamentalmente de la endocarditis tricuspídea y de la endocarditis sobre cable de marcapasos. Se manifiesta con síntomas de embolia pulmonar

séptica, tos, disnea, dolor torácico de características pleuríticas y hemoptisis. En la radiografía de tórax se pueden detectar infiltrados pulmonares que, según la virulencia del microorganismo (*S. aureus*), pueden llegar a cavitarse. La presencia de múltiples infartos pulmonares en un paciente ADVP febril debe hacernos sospechar una endocarditis derecha.

2.10.7 Presentación Abdominal

La endocarditis se puede presentar como un cuadro de abdomen agudo. La embolia esplénica es asintomática en muchos casos, pero si el tamaño del infarto es suficientemente grande puede aparecer clínicamente como un dolor agudo en hipocondrio izquierdo, hiperleucocitosis y esplenomegalia. En ocasiones, el único síntoma puede ser fiebre persistente. De forma excepcional, los infartos o abscesos esplénicos pueden progresar a una rotura esplénica.¹² La aorta abdominal y sus ramas pueden ser el destino de un émbolo séptico y asiento de un aneurisma micótico. El dolor abdominal agudo es la forma de presentación más frecuente de la embolia mesentérica. La afectación del tronco celíaco y sus ramas es rara, pero puede ocurrir. La oclusión de la aorta distal (émbolo en “silla de montar”) se presenta clínicamente como un dolor agudo en ambas extremidades inferiores, pero en algunos casos estos pacientes también refieren dolor abdominal.²

2.10.8 Complicaciones

Las complicaciones en el curso de una EI son frecuentes (40 a 70 %) y pueden dividirse en cardíacas y no cardíacas. Dentro de las primeras, la ICC es la más frecuente y es la causa principal de tratamiento quirúrgico y mortalidad. La ICC ocurre con mayor frecuencia en la endocarditis aórtica que en la mitral. Entre las complicaciones no cardíacas se encuentran las embolias, 60% de las cuales se ubican en el SNC, siendo la complicación extracardiaca más frecuente así como la más severa.^{3,27} Se incluye dentro del embolismo al SNC al ACV isquémico y hemorrágico, ataque isquémico transitorio, embolismo cerebral silencioso, aneurisma micótico, absceso cerebral, meningitis, encefalopatía tóxica y crisis convulsivas.^{27,34}

La falla cardiaca, la extensión perivalvular y los eventos embólicos representan las tres complicaciones más frecuentes y graves de la EI. El aumento de tamaño de la vegetación a pesar de la terapéutica antibiótica es predictor de embolismo. La EI mitral y EI debida a *S.aureus*, en general, son más embolígenas.^{2,3,24,27} La hemorragia intracraneal es rara (5% de casos).² El aneurisma micótico (5% de casos) es causado por embolización de los vasa vasorum en las zonas de bifurcación arterial, pueden observarse en cualquier terreno arterial aunque son más frecuentes en el SNC.²⁷

2.11 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico de la EI es difícil de efectuar. Esto obedece a varias razones: a) es una enfermedad no demasiado frecuente; b) el médico no desarrolla un grado adecuado de sospecha frente a la enfermedad, que conlleva al retraso del diagnóstico; c) por la diversidad clínica que presenta la EI y el perfil epidemiológico que posee.^{3,31} A esto se suma, que la EI tiene muchos simuladores: mixoma auricular, fiebre reumática aguda, lupus eritematoso sistémico y otras enfermedades del colágeno vascular, endocarditis marasmática, síndrome antifosfolipídico, síndrome carcinoide, carcinoma de células renales con aumento del gasto cardíaco y púrpura trombocitopénica trombótica.² Con el propósito de ayuda diagnóstica, se han elaborado criterios diagnósticos:¹²

2.11.1 CRITERIOS DE DUKE (Anexo 01)

Teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto, Durack y cols, de la Universidad de Duke, propusieron unos nuevos criterios (1994) para el diagnóstico de EI incorporando fundamentalmente criterios ecocardiográficos y microbiológicos, que han sido validados prospectivamente en distintos grupos de población (niños, ancianos, ADVP, entre otros) y que son los

criterios de endocarditis más ampliamente utilizados en la actualidad. Estratifican a los pacientes con sospecha de endocarditis en tres categorías: diagnóstico definitivo, posible y rechazado.¹² Para el año 2000 se publicaron los nuevos criterios de Duke modificados.³⁵ Así, los casos de EI fueron clasificados en definitivos, posibles o rechazados. La presencia de dos criterios mayores o de un criterio mayor y tres criterios menores, o de cinco criterios menores, establece un diagnóstico clínico de «endocarditis definida», mientras que el hallazgo de un criterio mayor y un criterio menor o de tres criterios menores indica «posible endocarditis».² Como lo señala la guía americana, estos nuevos criterios deben usarse en la evaluación de un paciente con sospecha de EI. Proveen de una alta sensibilidad y especificidad (80%).²⁴ A pesar de eso, tienen algunas deficiencias y han sido objeto de críticas. Un aspecto importante a modificar es la categoría “posible”, pues puede englobar a muchos pacientes que no entran en ninguna de las otras dos categorías, y por tanto es inexacta. Se ha señalado la necesidad de modificar e incluir nuevos criterios menores para aumentar la sensibilidad de estos criterios sin disminuir su especificidad. Sin embargo, es preciso mencionar que los criterios de Duke aspiran a ser sólo una guía clínica para el diagnóstico de EI y ciertamente no debería reemplazar el juicio clínico.^{24,35}

2.11.1.1 CRITERIOS MAYORES

2.11.1.1.1 Hemocultivos positivos

La bacteriemia constituye un criterio diagnóstico mayor de EI y se define como dos o más hemocultivos positivos para el mismo microorganismo, separados al menos por 12 horas, o resultados todos positivos de tres, o un tope de cuatro o más hemocultivos positivos para el mismo microorganismo, con al menos 1 hora de diferencia entre el primero y el último.^{24,35} La guía europea señala²⁴: tres series separadas (al menos una aeróbica y una anaeróbica [caldo con tioglucolato] entre ellas), cada una con 10 ml de sangre obtenida de una vena periférica utilizando una meticulosa técnica de esterilización, obtenidas durante 24h, casi siempre bastan para identificar los gérmenes habituales.^{2,24,31} Por su parte, la guía americana recomienda: por lo menos dos muestras para cultivo de sangre deberían de obtenerse en pacientes con riesgo para EI (por ejemplo, aquellos con valvulopatías congénita o adquirida, EI previa, portador de válvula protésica, ciertas malformaciones cardíacas congénitas, estados de inmunodepresión, o ADVP) quienes tengan fiebre inexplicable por más de 48 horas o en pacientes con reciente diagnóstico de regurgitación del lado izquierdo. Al respecto, la guía añade: en pacientes con presentación crónica (o subaguda)

deberían tomarse 3 muestras separadamente en > 6 horas, en sitios periféricos antes de la iniciación de antibióticos. Sin embargo, esto no es posible o seguro en pacientes con sepsis severa o shock séptico. En esta situación, 2 hemocultivos en tiempos separados deberían permitir un diagnóstico microbiológico seguro antes de iniciar la terapia antibiótica.²³

Los hemocultivos son positivos en el 90% de casos. Los “microorganismos típicos” son aquellos que tienen un valor predictivo positivo cuando se aíslan en el hemocultivo y son: los EGV y sus variantes nutricionales, *S. bovis*, los bacilos gram negativos del grupo HACEK y el *S. aureus*. El aislamiento de alguno de estos microorganismos en al menos dos hemocultivos constituye un criterio mayor de EI independientemente de que la bacteriemia sea o no extrahospitalaria.^{12,24} Un único hemocultivo positivo para *Coxiella burnetii* o título de anticuerpo IgG contra antígeno de Fiebre Q de fase I > 1:800.^{24,35}

Cuando se evalúan los hemocultivos positivos, se debe distinguir la bacteriemia mantenida (típica de EI), de la bacteriemia transitoria. Cuando varias muestras de hemocultivo obtenidas durante 24 h o más son positivas, se debe sospechar el diagnóstico de EI. No hay ninguna ventaja en obtener hemocultivos en relación con la fiebre, ni en la sangre arterial.^{2,24} Hay que

tener en cuenta que los ECN no se consideran gérmenes típicos, y aunque son la etiología más frecuente en pacientes con EIVP, son frecuentes contaminantes de hemocultivos. Por ello, la bacteriemia causada por *S. epidermidis* debe ser “continua” para considerarla un criterio mayor.^{12,35}

2.11.1.1.2 Evidencia de lesión endocárdica

La sensibilidad de la ecocardiografía transtorácica (ETT) en la detección de vegetaciones se sitúa en alrededor del 45-60%, en cambio, la sensibilidad de la ecocardiografía transesofágica (ETE) para el diagnóstico de estas lesiones alcanza el 95%.^{2,24} La especificidad es reportada por encima del 90% en ambas técnicas. A todos los pacientes con sospecha de endocarditis se les debe efectuar inicialmente una ETT, y debe realizarse una ETE en las siguientes situaciones: existencia de material protésico intracardiaco, ETT negativa o con deficiente ventana acústica y alta probabilidad de tener la enfermedad, sospecha de complicaciones perianulares y en pacientes con evolución desfavorable. La ETE no es necesario en todos los pacientes, sobre todo si se trata de un enfermo con EIVN, buena evolución clínica y con ETT diagnóstica.^{23,24} Los hallazgos ecocardiográficos que se consideran un criterio mayor de EI son^{23,24,27,31}:

- a) Masa intracardiaca con movimiento oscilante situada en las localizaciones típicas de las vegetaciones (velos valvulares, cuerdas, defectos septales, lesiones de chorro, material protésico), cuya existencia no se debe a una razón anatómica alternativa como rotura de cuerdas, trombos, calcio, vegetaciones curadas de EI previas.
- b) Abscesos o pseudoaneurismas.
- c) Aparición de una dehiscencia parcial de una válvula protésica.

Conocer las características anatómicas de la EI es fundamental para el mejor entendimiento, análisis y descripción de los hallazgos ecocardiográficos.³⁶ Pueden ausentarse los hallazgos ecocardiográficos en 15% de los casos de EI, y las causas más frecuentes de ello son las vegetaciones muy pequeñas, la ausencia de estas (probablemente en etapas tempranas de la enfermedad o si ya han sido embolizadas) o la presencia de lesiones cardíacas intensas preexistentes. En otra situación se puede establecer el falso diagnóstico de EI si se presentan trombos intracavitarios, tumores intracardíacos, degeneración mixomatosa y la ETNB (endocarditis marántica).^{1,36} Es importante tener presente que una ecocardiografía normal no excluye el diagnóstico de EI, deben efectuarse estudios seriados cuando persista una elevada sospecha clínica de este diagnóstico.¹

La ETE es superior a la ETT, sobre todo en la detección de vegetaciones en pacientes portadores de prótesis valvulares y en el diagnóstico de complicaciones perianulares.²³ Sin embargo su valor predictivo negativo no es del 100%, especialmente con prótesis aórticas, que genera imágenes similares a las de las vegetaciones.¹² La ETT es mejor que ETE para detectar abscesos en la valva anterior aórtica protésica y evaluar consecuencias hemodinámicas por la disfunción valvular, ya que esa valva es comúnmente sombreada por la válvula en ETE.^{23,27} La ETT y ETE son complementarias, combinadas muestran vegetaciones en 90% de los casos, RV en 60%, absceso paravalvular en 20% e infrecuentemente dehiscencia de la prótesis, pseudoaneurismas y fístulas.²⁷ La ETE es considerada la prueba no invasiva más fiable.²³ La única situación en la que ETT puede considerarse suficiente es en el caso de ETT negativa de buena calidad asociada a un bajo nivel de sospecha clínica.³⁶ La mayor sensibilidad de la ETE radica en la posibilidad de diagnosticar vegetaciones < 3 mm.^{24,37,38}

Un caso especial, el paciente con bacteriemia por *S. aureus* (BSA) donde la ecocardiografía de rutina está justificada en vista de la frecuencia de EI en este escenario y por la virulencia de este germen y su devastador efecto una vez que la infección intracardiaca se ha establecido.²⁴ Como lo recomienda la

guía americana²³, es razonable la ETT en el posible diagnóstico de EI en pacientes con BSA sin foco conocido. La frecuencia de EI entre los pacientes con BSA es 30%, con una alta tasa de mortalidad (19-65%). Según Palraj y Sohail³⁸ señalan que la BSA es cada vez mayor, tanto en la comunidad (mayor riesgo) como a nivel nosocomial, como la presentación clínica puede ser inespecífica, se suele recomendar la ecocardiografía en estos para «excluirla»; debido a su baja sensibilidad, la ETT se considera inadecuada y hay que depender de la ETE para confirmar o descartar EI en estos casos.

La EIVP es la forma más grave de la EI y ocurre en 1-6% de los pacientes con prótesis valvulares, que representan el 10-30% de todos los casos de EI. Se caracterizan por una menor incidencia de vegetaciones y una mayor incidencia de abscesos y complicaciones perivalvulares.³⁸ En general, la ETE también tiene mejor rendimiento diagnóstico para EIVN (>95 vs 55%), la válvula mitral protésica (82 vs 36%), abscesos válvula protésica (87 vs 28), regurgitación paravalvular (95 vs 45%).³⁸

2.11.1.1.3 Insuficiencia valvular de nueva aparición

La detección de un nuevo soplo de insuficiencia valvular refleja la existencia de lesión endocárdica y debe sospecharse de EI, incluso en ausencia de

vegetación o absceso. Para que esto pueda ser considerado como un criterio mayor debe cumplir: a) debe ser un soplo de insuficiencia valvular (regurgitación perivalvular) y además “nuevo”; b) quedan excluidos los cambios de intensidad o de otras características que se tuviera previamente.

2.11.1.2 CRITERIOS MENORES

2.11.1.2.1 Predisposición

Cardiopatía predisponentes: las prótesis valvulares, los homoinjertos, la EI previa, la mayoría de cardiopatías congénitas (con excepción de la CIA tipo “ostium secundum”), las valvulopatías reumáticas y otras valvulopatías adquiridas. Así como otros factores de riesgo descritos (ADVP, etc.).²

2.11.1.2.2 Fiebre

Aunque la fiebre (al menos 38°C) es un dato muy inespecífico, su ausencia tiene un valor predictivo negativo considerable para el diagnóstico de EI.

2.11.1.2.3 Fenómenos vasculares

Las embolias arteriales mayores, que incluyen a las embolias pulmonares sépticas. Las lesiones de Janeway, ACV hemorrágico, los aneurismas micóticos y las hemorragias subconjuntivales son característicos de la EI.

2.11.1.2.4 Fenómenos inmunitarios

El aumento de las cifras de factor reumatoide es actualmente raro. También se han incluido en este apartado a la glomerulonefritis por inmunocomplejos, a los nódulos de Osler y las manchas de Roth.²

2.11.1.2.5 Microbiología

Cuando la bacteriemia no está causada por microorganismos típicos ni es continua, tiene un valor predictivo de endocarditis bajo. El crecimiento aislado en un hemocultivo de un ECN u otros gérmenes que no causan habitualmente endocarditis no se considera un criterio diagnóstico menor. Se incluyen también la evidencia serológica de infección activa por microorganismos como Brucella, Chlamidia, Legionella y Rochalimaea.²

2.12 DIAGNÓSTICO

2.12.1 CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Los síntomas y los datos de la exploración física nos orientan hacia la posibilidad de una EI y nos revelan signos de insuficiencia cardiaca o de cualquier complicación posible. Además, la exploración física puede aportar numerosos datos sobre la evolución del proceso, respuesta al tratamiento y aparición de nuevas complicaciones; y debería hacerse a diario.^{2,12,24}

2.12.2 PRUEBAS DE LABORATORIO

Se encuentra anemia normocrómica y normocítica, con reducción de la sideremia y la capacidad de fijación de hierro en el 70-90%. La anemia en la EI aguda puede estar ausente (empeora en el tiempo). En la EI subaguda, el recuento leucocítico habitualmente es normal; por el contrario, en la EI aguda con frecuencia hay leucocitosis con aumento de segmentados. Se produce trombocitopenia con poca frecuencia. La velocidad de sedimentación globular está elevada (promedio 55 mm/h). La proteína C reactiva está elevada con concentraciones medias de 67-179mg/l. El factor reumatoide está elevado en el 50% de casos. Se detecta proteinuria con hematuria microscópica en el 50% de casos, incluso aunque la función renal sea normal. En pacientes con glomerulonefritis difusa por EI, se detectan inmunocomplejos circulantes, y el complemento está reducido.²

2.12.3 ECOCARDIOGRAFÍA

2.12.3.1 Ecocardiografía y endocarditis derecha

La endocarditis derecha aislada es una entidad poco frecuente que por lo general afecta a pacientes ADVP o con dispositivos intravasculares, intracardiacos, o ambos.³⁹ Su incidencia varía de 6-10%.⁴⁰ La infección

afecta fundamentalmente a la válvula tricúspide, y con menor frecuencia a la pulmonar. Otro grupo importante de endocarditis derechas son las relacionadas con la infección de catéteres intracardiacos derechos.^{12,39} Su forma de presentación clínica y su tratamiento difieren de los de la endocarditis izquierda, y su pronóstico es más favorable, ya que muchos pacientes pueden alcanzar una curación con sólo tratamiento médico (hasta 80%) o con la extracción quirúrgica del dispositivo intracardiaco.³⁹ Las vegetaciones tricúspideas son a menudo grandes y pueden exceder 2 cm.³⁶

El envejecimiento de la población y de las indicaciones más amplias para DEIC son las principales razones para el aumento continuo en el uso de marcapasos (MP), desfibriladores automáticos implantables (DAI) y dispositivos para la terapia de resincronización cardíaca.⁴¹ Se ha notificado que el DAI tiende a ser más susceptible de causar infecciones que los MP.⁴¹ Los estafilococos comprenden de 60-80% de los casos.

Cuando la infección en el sitio de bolsillo es sólo superficial o incisional y no hay implicación del dispositivo, no hay ninguna indicación para quitarla; un ciclo de tratamiento antibiótico oral contra estafilococos se considera razonablemente eficaz.^{26,41} Sohail et al⁴² sugieren retrasar la reimplantación

del nuevo dispositivo de 10-14 días en casos de infección de bolsillo (sin bacteriemia) y hasta 6 semanas en casos de bacteriemia; y además que los dispositivos pueden ser reimplantados con seguridad una vez que el bolsillo ha sido adecuadamente desbridado y con hemocultivos control negativos.⁴²

2.12.3.2 Ecocardiografía y endocarditis izquierda

2.12.3.2.1 Vegetación

La vegetación es la lesión característica de la EI. La cantidad de bacterias en su interior es muy elevada, del orden de 10^8 - 10^{10} UFC/gramo.^{2,25} Desde el punto de vista ecocardiográfico se define como una masa de aspecto irregular adherida a los velos valvulares, a la superficie endocárdica o al material protésico intracardiaco, con un movimiento oscilante característico. Las vegetaciones se implantan típicamente en la línea de coaptación de los velos valvulares (típicamente unidos en el lado de baja presión de la estructura válvular).^{2,12,24,36}

2.12.3.2.2 Lesiones valvulares destructivas

Pueden provocar aneurisma valvular, perforación o prolapso, y con menos frecuencia a rotura de cuerdas o del músculo papilar (con/sin vegetación). Las consecuencias habituales de estas lesiones son RV severa e ICC.³⁶

2.12.3.2.3 Abscesos

Desde el punto de vista ecocardiográfico se define como un área perivalvular espesa, no homogénea con apariencia de ecodensidad o ecolucidez. Los abscesos son más frecuentes en EI de la válvula aórtica y protésica y se pueden complicar con pseudoaneurisma o fistulización. La sensibilidad de ETT para su diagnóstico es de alrededor del 50%, comparada con el 90% de la ETE. La especificidad es reportada por encima del 90% en ambas técnicas.^{24,36} En casos dudosos por ETE, una TAC podría servir de ayuda.²³

Estas tres características anatómicas se presentan con frecuencia en conjunto y deben describirse meticulosamente por el examen ecocardiográfico. Los principales criterios ecográficos para la EI son la vegetación, absceso y nueva dehiscencia de una válvula protésica.³⁶ Entre otros hallazgos de lesión tenemos al pseudoaneurisma, una fístula y la perforación; más frecuente es la perforación de la válvula anterior mitral que normalmente es una complicación de la EI aórtica (chorro regurgitante).³⁶

Aunque es raro (<1%), el uso de la ETE puede dar lugar a complicaciones, que pueden estar relacionadas con la sonda de ETE (falla en la introducción de la sonda y lesiones térmicas o de presión a la mucosa esofágica o gástrica), a la mecánica del procedimiento en sí mismo o por los

medicamentos utilizados durante el procedimiento (broncoespasmo, laringoespasmo, aspiración, desgarro esofágico, hemorragia y arritmias cardíacas). Afortunadamente, en las manos expertas, son raras.³⁸ Avances recientes en imagen ecocardiográfica tridimensional ofrecen importancia adicional a la evaluación ecocardiográfica en pacientes con EI.³⁶ Las características de ETE en tiempo real 3D brindan un mayor valor en la revelación de las complicaciones cardíacas de la EI, orientando así la estratificación de riesgo del paciente, el tratamiento médico y quirúrgico.⁴⁴

2.12.4 TÉCNICAS MICROBIOLÓGICAS

Se debe inspeccionar la placa diariamente para detectar crecimiento macroscópico y realizar subcultivos de rutina los días 1 y 3. Los cultivos deben mantenerse durante 3 semanas (hasta 4 semanas en casos de hemocultivos negativos por anaerobios, Brucella y el grupo HACEK).

2.12.5 TÉCNICAS BIOLÓGICAS MOLECULARES

La PCR debería practicarse en pacientes con hemocultivos negativos que se someten a cirugía valvular o embolectomía por EI.³¹ La presencia de un PCR positivo en la valva extirpada no es sinónimo de falla en el tratamiento a menos que el cultivo de la válvula salga positivo.^{2,24}

2.12.6 TÉCNICAS RADIOLÓGICAS

La tomografía computarizada (TAC) debe realizarse cuando se sospechan complicaciones específicas en distintos territorios del organismo. Una TAC cardiaca es razonable para evaluar la morfología/anatomía en el escenario de una infección paravalvular cuando no puede ser delineada claramente por ecocardiografía; para demostrar la presencia de abscesos e infartos sépticos pulmonares.²³ En cuanto a la resonancia nuclear magnética (RMN), su uso en la EI se limita al diagnóstico de las complicaciones de la enfermedad y al estudio morfológico y de función cardiaca.¹² Una RMN cerebral podría revelar anomalías cerebrales en más del 80% de casos (émbolo SNC en 50%).²⁷

2.13 TRATAMIENTO MÉDICO EN LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Se deben conseguir dos objetivos principales: erradicar el germen causal de la vegetación, la imposibilidad de lograrlo da lugar a recurrencia de la infección; resolver las complicaciones intracardíacas invasivas y destructivas y las extra-cardíacas si se quiere reducir la morbi-mortalidad.^{2,24,27}

2.13.1 Diagnóstico y estudios microbiológicos

Conocer el germen causal de la EI es de capital importancia, ya que sólo con esta información se podrá escoger el tratamiento idóneo. Se debe determinar la concentración inhibitoria mínima (CIM), que es la concentración mínima que inhibe el crecimiento, y la concentración bactericida mínima (CBM), que es la concentración mínima que reduce un 99,9% un inóculo estándar de gérmenes en 24h. Es conveniente probar la sensibilidad a varios antibióticos por si existen o se desarrollan resistencias o reacciones alérgicas.^{2,12}

2.13.2 Tratamiento antimicrobiano

Con la introducción de los antibióticos, la mortalidad cercana a 100% se redujo a cifras menores de 30%; no obstante, en la actualidad, la aparición de resistencia antibiótica limita las opciones terapéuticas.

2.13.2.1 Principios generales

a) Es esencial que los antibióticos sean bactericidas. El reconocimiento de que las células fagocíticas son escasas en la vegetación madura hace que la endocarditis se comporte como una enfermedad sobre un huésped inmunodeprimido, por lo que es preciso que los antibióticos sean bactericidas y que este efecto persista durante un largo tiempo.²

b) Los antibióticos deben ser administrados de forma parenteral y con un intervalo adecuado para obtener concentraciones terapéuticas

c) El tratamiento debe ser prolongado. Los gérmenes se eliminan mucho más lentamente in vivo que in vitro. El elevado título en que se encuentran las bacterias en la vegetación hace que disminuya su actividad metabólica, lo que puede ser, en parte, la causa de la reducida sensibilidad in vivo a muchos antibióticos, especialmente a los betalactámicos. Esto explicaría las recaídas si los tratamientos son cortos. Para EIVN debido a gérmenes comunes, la duración de la terapia antibiótica oscila de 2 semanas en total en EIVN no complicada debido a un estreptococo sensible a penicilina (o completar las últimas 2 semanas en el domicilio) a 6 semanas (EIVP, EI por enterococo).^{3,27}

d) En algunas situaciones deben utilizarse asociaciones sinérgicas. Varios estudios con estafilococos, estreptococos y enterococos han demostrado que la asociación de un betalactámico y un aminoglucósido, si es sinérgica in vitro, esterilizará más rápidamente las vegetaciones que el betalactámico sólo.²⁴

Otro aspecto que influye en terapéutica es la formación del biofilm, ocurridas en las EI asociadas a catéteres intravasculares (*S. aureus*, *S. epidermidis*, *C. albicans*), EIVN (grupo viridans) y EIVP (*S. aureus* y *S. epidermidis*).^{2,12} En el caso de endocarditis fúngica debemos recalcar que la cirugía se considera generalmente un tratamiento estándar. Tal y como lo demostraron Steinbach et al.³², en cuyo metanálisis la monoterapia sin cirugía fue el principal predictor de mal pronóstico.^{32,45} Las recaídas se dan hasta en el 30-40% de los casos, y pueden ocurrir hasta 9 años tras el primer episodio.⁴⁵ Por otra parte, el metabolismo de caspofungina puede incrementarse en presencia de inductores enzimáticos como rifampicina, recomendándose un aumento de la dosis de caspofungina a 70mg/día.⁴⁶

2.14 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La resolución quirúrgica de la EI se inició el año 1961 por el Dr. Kay en EE.UU., al extraer las vegetaciones de la válvula tricúspide en un paciente afectado por esta enfermedad asociada a un defecto septal ventricular, dándose con ello al inicio de la era de la cirugía cardíaca de la EI.^{47,48} Desde la aparición de los antibióticos, la cirugía cardíaca precoz constituye el proceder más importante en esta entidad. Diversos estudios han demostrado

que los tratamientos médico y quirúrgico combinados, disminuyen grandemente la mortalidad en los pacientes con ICC, extensión perivalvular o sepsis incontrolada, a pesar de un óptimo tratamiento antimicrobiano.^{1,24}

Los principios básicos de la cirugía en EI son: la renovación de todo el tejido destruido, la solución de las complicaciones locales existentes y la reconstrucción anatómica de la válvula o su sustitución. En la actualidad, la cirugía de la EI es requerida en 25-30% de los casos en la fase aguda y 20–40% en la de convalecencia, la mortalidad quirúrgica total de la EI activa es del 6-25% con unas tasas de supervivencia a largo plazo de un 70%.^{1,3,24,34}

La decisión acerca del momento de la cirugía debería ser hecha por un equipo multidisciplinario: cardiólogo, cirujano cardiotorácico e infectólogos.²³

2.14.1 Indicaciones de la cirugía en la endocarditis activa^{23,24} (Anexo 02)

En la guía reciente de la ESC (2009) se especifica por primera vez el momento óptimo para la práctica de la cirugía en sus diferentes indicaciones; en algunos casos, la cirugía debe practicarse de forma emergente (en las primeras 24h) o urgente (en los primeros días), sin tener en cuenta la duración del tratamiento antibiótico; en otros casos, la cirugía puede posponerse para permitir 1–2 semanas de tratamiento antibiótico (electiva)⁴⁹.

2.14.2 Recomendaciones generales

En función de la extensión de la resección necesaria, la técnica quirúrgica se orientará hacia una plastia (para la válvula mitral) o hacia una sustitución valvular.^{12,34} Reparar antes de reemplazar una válvula es siempre mejor; sin embargo, ello es posible sólo en una minoría. En el periodo postoperatorio, es frecuente el bloqueo cardiaco completo, que requiere MP permanente. Se recomienda una duración total del tratamiento antibiótico de 6 semanas, sea cual sea el momento en el que se practique la cirugía.³⁴ Es importante destacar que el tipo de intervención (sustitución o reparación) o el tipo de prótesis utilizada (mecánica o biológica) no influyen en la mortalidad.³⁴

2.14.3 Tratamiento anticoagulante y antiagregante

El tratamiento anticoagulante no previene las embolias y solamente está indicado en los pacientes con válvulas mecánicas. Existen datos que indican que en la anticoagulación oral en EIVP por *S. aureus* puede aumentar el riesgo hemorrágico y habría que suspenderlo,^{23,27} por favorecer el riesgo de convertir un infarto embólico en un infarto hemorrágico, esto puede ocurrir desde los 11 días después del infarto inicial.²³ La guía europea recomienda²⁴ la suspensión del tratamiento anticoagulante por 2 semanas y reemplazarla con heparina no fraccionada i.v (sólo en el tratamiento hospitalario).^{24,34,47}

2.15 PRONÓSTICO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La EI es una enfermedad muy compleja en la cual es difícil establecer un pronóstico general. El diagnóstico de la IE es difícil y con frecuencia se retrasa, lo que lleva a un mal pronóstico.³ El pronóstico en la EI se ve influido por cuatro factores principales: las características del paciente, la presencia o ausencia de complicaciones cardíacas y no cardíacas, el germen causal y los resultados ecocardiográficos.^{24,27,31} La mejoría en el pronóstico está en relación directa al diagnóstico precoz y en la programación de un tratamiento médico y quirúrgico adecuado a las guías de práctica clínica.^{3,22} Por otra lado, los pacientes que sobreviven al tratamiento quirúrgico constituyen un grupo de riesgo elevado de EI recurrente, estos pacientes deben ser educados ante la posibilidad de presentar fiebre u otros síntomas preocupantes, así como la educación sanitaria respecto a la importancia de la higiene bucal y cutánea, la evitación de las instrumentaciones médicas innecesarias (por ejemplo, cánulas intravenosas, sondaje urinario) y el uso de profilaxis antibiótica cuando se realizan intervenciones invasivas necesarias.³⁴ La EI puede conllevar un pronóstico ominoso de no tratarse adecuadamente, con una mortalidad en torno al 20% (hospitalaria),^{3,12} que tiende a elevarse a 25-35% cuando se interviene con urgencia.⁵⁰

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

3.1 Tipo y diseño de la investigación

Es un estudio de tipo observacional, retrospectivo y descriptivo.

3.2 Población:

La población está conformada por 53 pacientes con diagnóstico definitivo de endocarditis infecciosa en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen durante el periodo de 10 años, 2005 - 2014. Luego de la revisión de las historias clínicas encontradas y por problemas administrativos del hospital, sólo se dio con 20 historias clínicas que cumplieron favorablemente los criterios de inclusión. El presente estudio no tuvo muestra, porque incluyó al 100% de los pacientes.

3.3 Periodo y lugares de Estudio:

Se tomó en cuenta desde el 1 de Enero del 2005 hasta el 31 de Diciembre del 2014, de los pacientes con diagnóstico de endocarditis en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen de Lima-Perú.

3.4. Criterios de Inclusión:

Se incluirán a todos los pacientes diagnosticados de endocarditis infecciosa basada en los criterios de Duke, incluyéndose sólo los casos definitivos en los periodos señalados.

3.5 Criterios de Exclusión:

- Un firme diagnóstico alternativo que explique la enfermedad.
- Resolución del síndrome con antibioterapia durante 4 días o menos.
- No evidencia patológica de endocarditis en la cirugía o en la necropsia después de antibioterapia durante 4 días o menos días.

3.6 Operacionalización de variables

VARIABLES	TIPO DE VARIABLE	INDICADORES	CATEGORÍA	ESCALA
Edad	Cuantitativa	Número de años de vida cumplidos	- 0 a 15 años - 16 a 40 años - 41-65 años - > 65 años	Ordinal
Sexo	Cualitativa	Características sexuales secundarias	- Masculino - Femenino	Nominal
Antecedente patogénico cardiaco	Cualitativa	Hipertensión arterial	- Sí - No	Nominal
		Cardiopatía predisponente adquirida	- Sí - No	
		Cardiopatía predisponente congénita	- Sí - No	
		Ninguna		

Antecedente patogénico no cardíaco	Cualitativa	ERC en HD	Sí / No	Nominal
		Diabetes Mellitus	Sí / No	
		Politransfundido	Sí / No	
		Corticoterapia/ Inmunosupresores	Sí / No	
		Hepatópata	Sí / No	
		Faringitis bacterianas recurrentes	Sí / No	
		Oncológico	Sí / No	
		Traumatismo	Sí / No	
Presentación clínica	Cualitativa	Fiebre	Sí / No	Nominal
		Dolor torácico	Sí / No	
		Soplo cardíaco	Sí / No	
		Fenómenos vasculares	Sí / No	
		Fenómenos inmunológicos	Sí / No	
		Sd confusional	Sí / No	
		Insuficiencia cardíaca	Sí / No	
Fuente de infección	Cualitativa	No identificable	Sí / No	Nominal
		Vía dental	Sí / No	
		Vía hematógena	Sí / No	
		Vía percutánea	Sí / No	
Tipo de endocarditis	Cualitativa	Estudio ecocardiográfico transtorácico y/o transesofágico	- EIVN - EIVP - Otros	Nominal
Germen causal	Cualitativa	Hemocultivo positivo y antibiograma, pruebas histopatológicas o microbiológicas moleculares.	- Estafilococos - Streptococos - Enterococos - Gram negativos - Fúngicos - Atípicos	Nominal
Diagnóstico microbiológico	Cualitativa	Hemocultivos tomados	- Sí - No	Nominal
PCR	Cuantitativa	Valor sérico dado por el laboratorio de la proteína C reactiva.	- ≥ 20 mg/dL - < 20 mg/dL	Intervalo

Leucocitos	Cuantitativa	Recuento de glóbulos blancos en el hemograma	- 0 – 4000/mm ³ - 4000-12000/mm ³ - > 12 000/mm ³	Intervalo
Función sistólica	Cuantitativa	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.	- ≥ 50% - < 50%	Ordinal
Tamaño de vegetación	Cuantitativa	Diámetro máximo de la vegetación por ecocardiografía	- < 10 mm - 10-15 mm - > 15 mm	Ordinal
Localización de la endocarditis	Cualitativa	Estudio de imagen ecocardiográfica	- Válvula aórtica - Válvula mitral - Válvula tricúspide - Válvula pulmonar - Otros	Nominal
Complicaciones cardiacas	Cualitativa	Derrame pericárdico	Sí / No	Nominal
		Insuficiencia cardiaca	Sí / No	
		Arritmia cardiaca	Sí / No	
		Postquirúrgicas	Sí / No	
		Ninguna	Sí / No	
Complicaciones extracardiacas	Cualitativa	Embolismo periférico	Sí / No	Nominal
		Embolismo SNC	Sí / No	
		Abscesos regionales	Sí / No	
		Insuficiencia renal	Sí / No	
		Ninguna	Sí / No	
Tratamiento quirúrgico	Cualitativa	Indicaciones de tratamiento quirúrgico de EI.	- Emergencia (24h) - Urgencia quirúrgica (días) - Electiva temprana (hospitalización) - Tardía (alta) - Ninguno	Nominal
Indicación quirúrgica	Cualitativa	situación clínica durante la presentación o el tratamiento que determinó el tratamiento quirúrgico	- Riesgo de embolismo - Insuficiencia refractaria - Infección no controlada	Nominal
Mortalidad	Cualitativa	Fallecimiento durante la estancia hospitalaria (precoz); o al alta (tardía).	- Mortalidad precoz - Mortalidad tardía	Nominal

4.7 Método y técnica de recolección de datos

La información fue recopilada a través de una ficha de recolección de datos y revisando las historias clínicas de los pacientes con el diagnóstico de endocarditis infecciosa de acuerdo al CIE-10, a través de la oficina de Unidad de Estadística de la institución. Se utilizaron los siguientes códigos del CIE-10: I33 (endocarditis aguda y subaguda), I38 (endocarditis de válvula no especificada), I39 (endocarditis y trastornos valvulares en enfermedades clasificadas en otra parte), B37.6 (endocarditis candidiásica) e I01.1 (endocarditis aguda reumática). La ficha de recolección de datos es una herramienta estructurada, el cual consta de datos en base a todas las variables planteadas para la presente investigación (Ver Anexo 03).

4.8 Procesamiento y análisis de datos

Las variables cuantitativas se expresaron como medias \pm desviación estándar, mínima y máxima. Las variables cualitativas se expresaron en frecuencias y porcentajes.

CAPITULO IV

DE LOS RESULTADOS

4.1 RESULTADOS

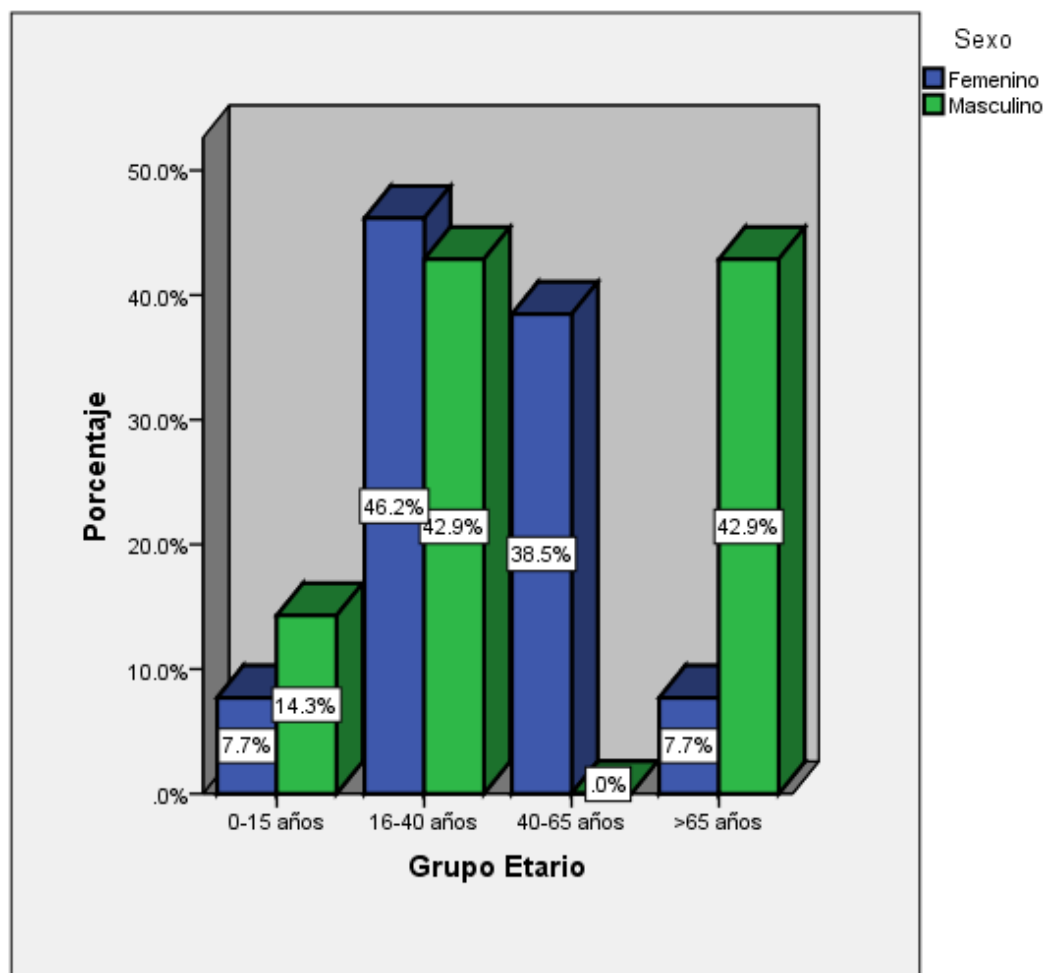
En el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen de Lima – Perú, entre enero del 2005 y diciembre del 2014, se registran 53 pacientes con los diagnósticos de endocarditis según la codificación del CIE-10, de los cuales 11 no se encontraron en el archivo de historias clínicas y 42 historias clínicas fueron revisadas, de ellas 14 no tuvieron diagnóstico de EI según los criterios de Duke modificados o tuvieron otro diagnóstico y 08 estaban incompletas; finalmente se trabajó con 20 historias clínicas que cumplieron favorablemente los criterios de Duke modificados de endocarditis infecciosa. El presente estudio fue revisado y aprobado por el Comité de Investigación y Ética del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen de Lima.

TABLA N° 01
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN SEGÚN GRUPO
ETARIO Y SEXO - LIMA, 2005-2014

GRUPO ETARIO	SEXO		TOTAL
	FEMENINO	MASCULINO	
0-15 años	1 5.0%	1 5.0%	2 10.0%
16-40 años	6 30.0%	3 15.0%	9 45.0%
40-65 años	5 25.0%	0 0.0%	5 25.0%
>65 años	1 5.0%	3 15.0%	4 20.0%
TOTAL	13 65.0%	7 35.0%	20 100.0%

FUENTE: Historias clínicas del HNGAI – Lima, Perú.

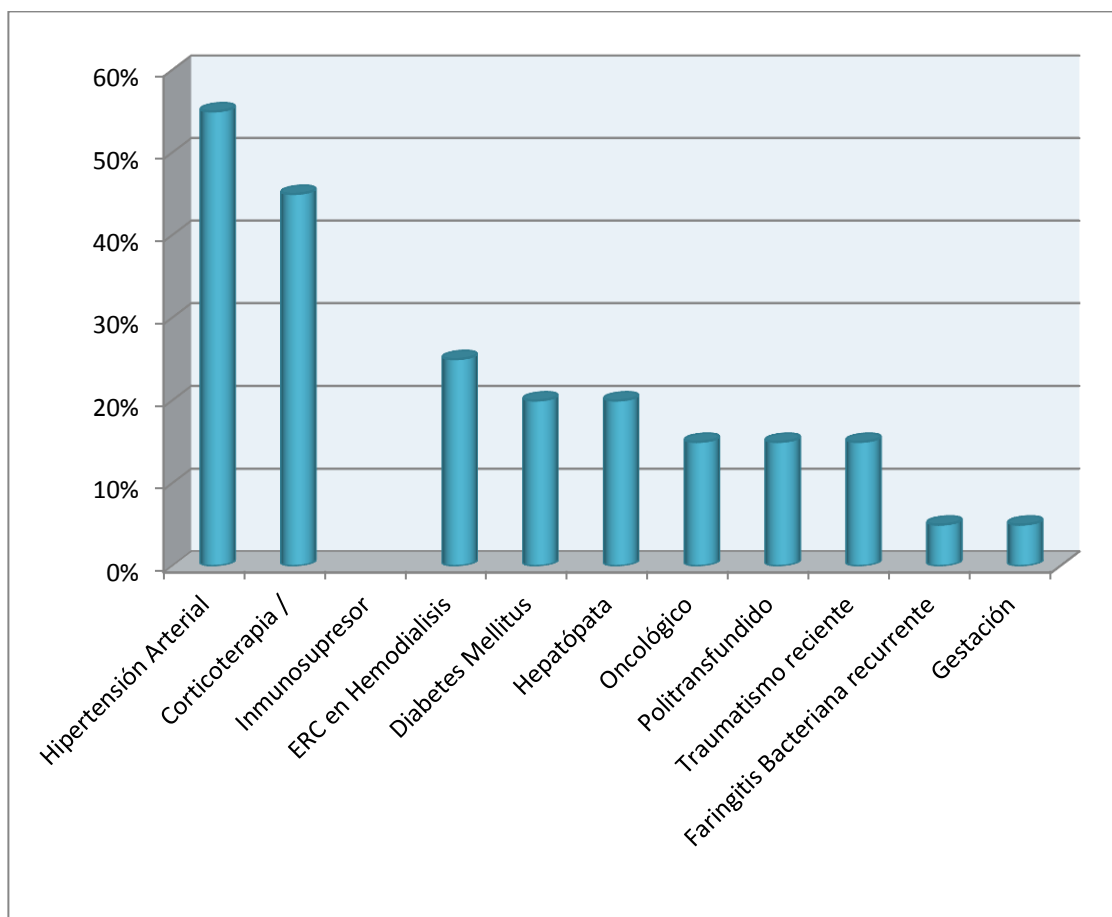
FIGURA Nº 01
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN SEGÚN GRUPO
ETARIO Y SEXO - LIMA, 2005-2014



FUENTE: Historias clínicas del HNGAI – Lima, Perú.

La Tabla N° 01 y la Figura N° 01 muestran la distribución de la población de estudio de acuerdo al grupo etario y al sexo. Se aprecia que el diagnóstico de endocarditis infecciosa (EI) se presentó con mayor frecuencia en el grupo etario que comprende las edades de 16 a 40 años, con un 45%; le siguen el grupo etario 41-65 años con 25%, los adultos mayores (>65 años) con un 20% y por último se registraron dos casos en edades pediátricas (10%). La edad media del total de la serie fue de 44.2 años (desviación estándar de 22.8), la edad mínima 8 años y la edad máxima 84 años. Se aprecia también que en el resultado existe un predominio del sexo femenino con un 65% de la serie total. La razón de sexos mujer: hombre es de 1.8, esto significa que se registraron 1.8 casos más de esta enfermedad en el paciente de sexo femenino.

FIGURA Nº 02
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN SEGÚN
COMORBILIDADES - LIMA, 2005-2014



FUENTE: Historias clínicas del HNGAI – Lima, Perú.

La Figura N° 02 muestra el estado basal de los pacientes. El 100% de pacientes tenía al menos una comorbilidad identificada para desarrollar endocarditis infecciosa. De todas las comorbilidades, se consignan la hipertensión arterial 55% y la corticoterapia/tratamiento inmunosupresor 45%, entre las más frecuentes. Dentro de los que recibían corticoides/tratamiento inmunosupresor se encontraron sus causales: enfermedades inmunológicas: púrpura trombocitopénica idiopática (n=1), vasculitis leucocitoclástica (n=1), lupus eritematoso sistémico (n=1) y síndrome antifosfolipídico (n=1); post-trasplantados renales (n=2); y oncológicos: carcinoma papilar de tiroides (n=1), carcinoma pulmonar de células pequeñas neuroendocrino (n=1) y mieloma múltiple (n=1). La ERC en hemodiálisis se dio en el 25% de casos. La diabetes mellitus y el paciente hepatópata fueron registrados en un 20% cada uno. Otras comorbilidades son los pacientes politransfundidos (aquellos que recibieron más de 5 U por día) en 15% y la faringitis bacteriana recurrente en 5%. Dentro de los traumatismos recientes (15% del total) se consignan: caída de mediana altura con laceración de la piel (n=1), mordedura de perro (n=1) y absceso cutáneo (n=1). Además, se detecta un caso registrado en una gestante de 28 años de edad con 5 semanas de gestación incipiente.

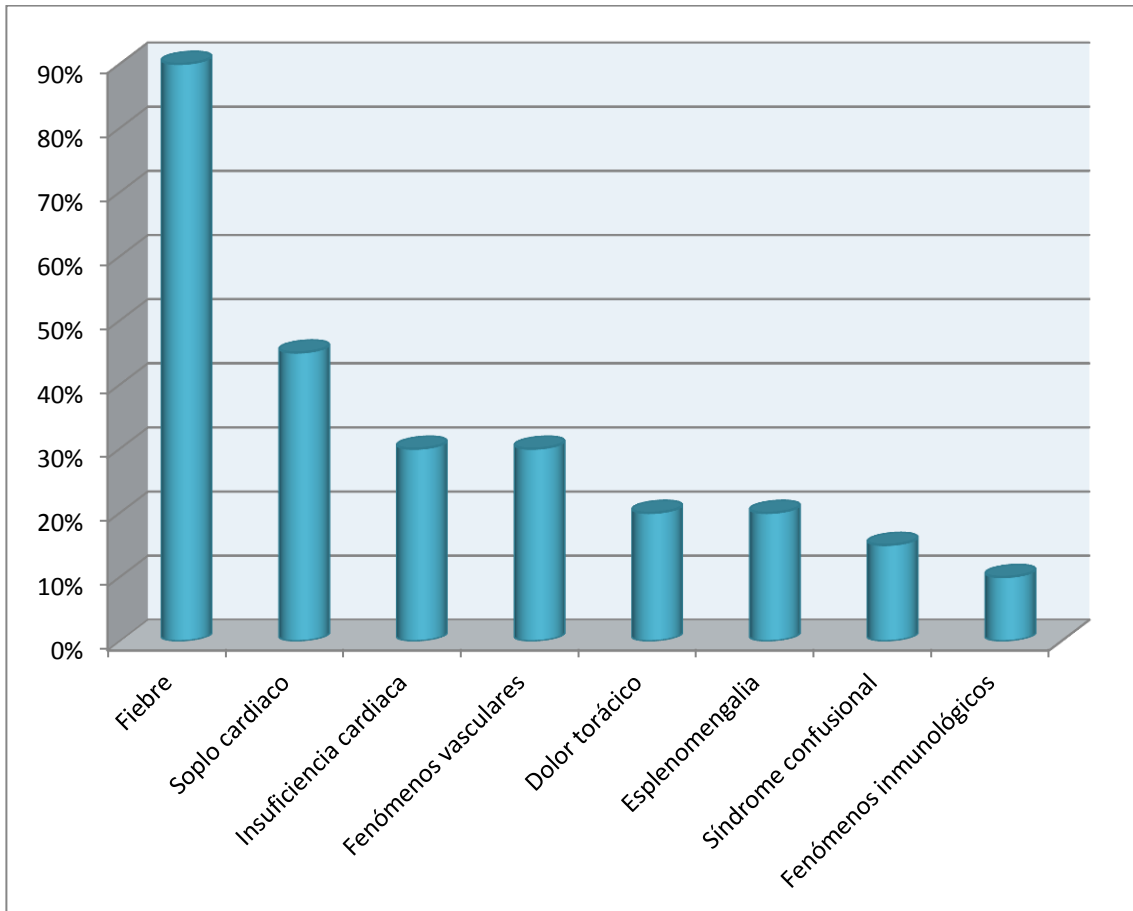
TABLA N° 02
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN SEGÚN
CARDIOPATIA PREDISPONENTE - LIMA, 2005-2014

CARDIOPATIA PREDISPONENTE	TIPOS	PACIENTES	
		Nº	%
ADQUIRIDA	Cardiomegalia global	2	10,0%
	Valvulopatía reumática	2	10,0%
	Portador de prótesis valvular	1	5,0%
	Portador de dispositivo intracardiaco	1	5,0%
	SUBTOTAL	6	30,0%
CONGÉNITA		0	0,0%
NINGUNA		14	70,0%
TOTAL		20	100,0%

FUENTE: Historias clínicas del HNGAI – Lima, Perú.

La Tabla N° 02 muestra la distribución de los pacientes de acuerdo al factor de riesgo cardiopatía predisponente. El 70% del global de las endocarditis debutaron en pacientes en los que no se conocía lesión cardiaca predisponente, y en 6 pacientes (30%) sí se identificó alguna cardiopatía previa conocida predisponente, todas ellas de forma adquirida. Una observación importante en este estudio es que no se registraron casos de cardiopatía estructural congénita, factor predisponente muy importante para EI en las primeras etapas de la vida. Tampoco hubo registro de casos de endocarditis infecciosa como antecedente. Entre las cardiopatías adquiridas se encontró entre las más frecuentes: cardiomegalia global a predominio de aurículas (n=2) y valvulopatía reumática (n=2), además se registraron entre otras: cirugía valvular mitral con prótesis mecánica (n=1), portador de marcapaso intracardiaco (n=1).

FIGURA Nº 03
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN SEGÚN
CUADRO CLÍNICO - LIMA, 2005-2014



FUENTE: Historias clínicas del HNGAI – Lima, Perú.

La Figura N° 03 muestra la presentación clínica manifestada en nuestra serie. En la visión global, la manifestación clínica más frecuentemente encontrada fue la fiebre (90%), ya que sólo 2 pacientes se presentaron afebriles al ingreso. Un 45% de los pacientes presentaron soplo cardiaco nuevo o cambiante en la auscultación, 30% de los pacientes presentó signos y síntomas de insuficiencia cardiaca así como fenómenos vasculares. El dolor torácico y la esplenomegalia se presentaron en el 20% y los fenómenos inmunológicos sólo se presentaron en 20%. También hubo una presentación clínica al ingreso de síndrome confusional en un 15%. Por último los fenómenos inmunológicos fueron los menos frecuentes sólo presentes en el 10% de casos. Dentro de los fenómenos vasculares encontramos: hemorragias subconjuntivales (n=2), infartos sépticos pulmonar (n=2), lesiones de Janeway (n=1), accidente cerebrovascular isquémico lacunar (n=1). Dentro de los fenómenos inmunológicos encontramos: glomerulonefritis postinfecciosa (n=2) manifestado por hematuria macroscópica y proteinuria mixta en ambos casos en un contexto de endocarditis infecciosa.

TABLA N° 03
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN SEGÚN
PCR - LIMA, 2005-2014

PCR (PROTEÍNA C REACTIVA)	PACIENTES	
	Nº	%
< DE 20 mg/dL	1	0,0%
≥ DE 20 mg/dL	19	100,0%
TOTAL	20	100,0%

FUENTE: Historias clínicas del HNGAI – Lima, Perú.

En la Tabla N° 03 se muestra la distribución de los pacientes según su valor de PCR (proteína C reactiva) durante su hospitalización. Se toma como punto de corte 20 mg/dL para darle mayor significancia a la infectividad. Se observa que el 95% de los casos tuvo un valor de PCR \geq 20 mg/dL. Mientras que sólo hubo un caso registrado con un valor menor a este. La media global fue de 125 mg/dL (desviación estándar de 109.5) con un valor mínimo de 17 mg/dL y un máximo de 480 mg/dL.

TABLA N° 04
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN SEGÚN
LEUCOCITOS - LIMA, 2005-2014

LEUCOCITOS	PACIENTES	
	Nº	%
0 - 4000/ mm ³	0	0,00%
4000-12000/mm ³	10	50.0%
> 12000/mm ³	10	50.0%
TOTAL	20	100,0%

FUENTE: Historias clínicas del HNGAI – Lima, Perú.

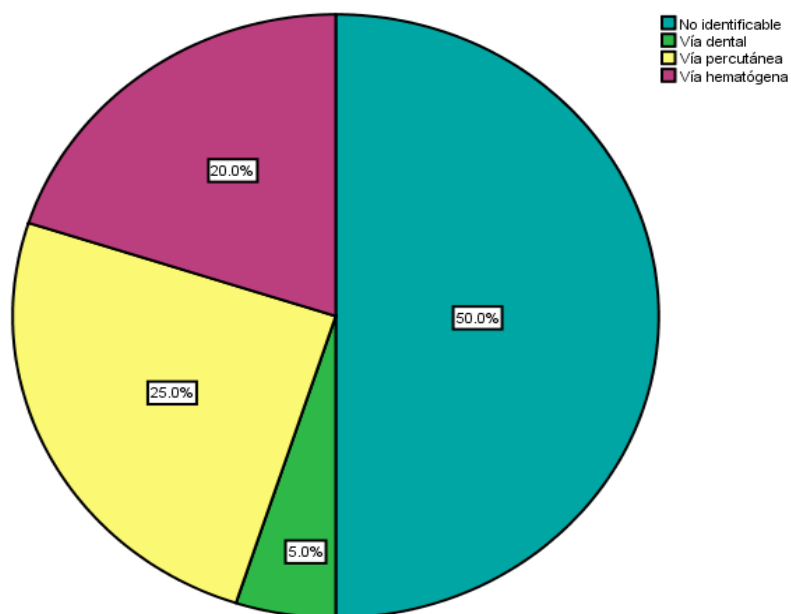
En la Tabla N° 04, se muestra la distribución de los pacientes de acuerdo a su valor en el recuento de leucocitos. Se categoriza leucocitos como valor superior a 12 000 leucocitos/mm³. Se obtiene que se presentó leucocitosis en un 50% de los casos. La media global fue de 12 507 leucocitos/mm³ (desviación estándar de 4 273.5 leucocitos/mm³) con un valor mínimo de 6 000 leucocitos/mm³ y un máximo de 23 000 leucocitos/mm³.

TABLA N° 05
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN SEGÚN
FUENTE DE LA INFECCION - LIMA, 2005-2014

FUENTE DE LA INFECCION	PACIENTES	
	Nº	%
NO IDENTIFICABLE	10	50,0%
VIA PERCUTANEA	5	25,0%
VIA HEMATOGENA	4	20,0%
VIA DENTAL	1	5,0%
TOTAL	20	100,0%

FUENTE: Historias clínicas del HNGAI – Lima, Perú.

FIGURA N° 04
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN SEGÚN
FUENTE DE LA INFECCION - LIMA, 2005-2014



FUENTE: Historias clínicas del HNGAI – Lima, Perú.

En la Tabla N° 05 y en la Figura N° 04 se evidencia que en el 50% de los casos no se pudo identificar la puerta de entrada del germen causante de la infección, mientras que en el otro 50% restante, la vía percutánea fue identificada como la fuente de infección más frecuente con 25%, la vía hematológica en 20%. La vía dental se identifica sólo en un caso (5%).

TABLA N° 06
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN SEGÚN TIPO
DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA - LIMA, 2005-2014

TIPO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA	PACIENTES	
	Nº	%
VALVULA NATIVA	17	85,0%
VALVULA PROTÉSICA	1	5,0%
OTRAS	2	10,0%
TOTAL	20	100,0%

FUENTE: Historias clínicas del HNGAI – Lima, Perú.

En la Tabla N° 06 y en la Figura N° 05 se muestra la distribución de los pacientes con según el tipo de EI. En el análisis se encuentra que el 85% de los casos se dio sobre una válvula nativa. Sólo se registra un caso de endocarditis sobre válvula protésica, ocurrido después el primer año de la cirugía, lo que la clasifica en una EIVP tardía. Se registraron dos casos de EI sin afectación de válvulas cardíacas (“Otras”), una de ellas fue de localización transmural interventricular y el otro fue EI asociado a marcapaso cardíaco.

TABLA N° 07
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN SEGÚN GERMEN
CAUSAL Y HEMOCULTIVOS - LIMA, 2005-2014

GERMEN CAUSAL	HEMOCULTIVOS		TOTAL
	SI	NO	
NO HALLADOS	4	5	45,0%
ESTAFILOCOCOS	5	0	25,0%
ENTEROCOCOS	3	0	15,0%
ESTREPTOCOCOS	1	0	5,0%
GRAM NEGATIVOS	1	0	5,0%
HONGOS	1	0	5,0%
ATÍPICOS	0	0	0,0%
TOTAL	15	5	20
	75,0%	25,0%	100,0%

FUENTE: Historias clínicas del HNGAI – Lima, Perú.

En la Tabla N° 07 se evidencian las proporciones de los gérmenes causales de la enfermedad identificados por hemocultivos positivos. Se encuentra que en la mayoría de casos, un 55%, se identifica al germen causal en el hemocultivo. Entre ellos tenemos al estafilococo spp. (25%) como germen de más frecuencia; le siguen el enterococo spp. (15%), estreptococo (5%), gérmenes gram negativos (5%) y hongos (5%). Sin embargo, en un grupo importante (45%) no se identifica al germen causal. No se aislaron gérmenes atípicos en el hemocultivo, pero se llegó al diagnóstico de *El por brucella* spp serológicamente (n=1). Los gérmenes aislados tenemos: estafilococo aureus (oxacilino-resistente, vancomicina-sensible) (n=3), enterococo faecalis (n=2) (ampicilina sensible y vancomicina sensible), enterococo faecium (vancomicina-sensible) (n=1), estafilococo sciuri (sólo sensible a vancomicina) (n=1), estafilococo epidermidis (n=1), acinetobacter iwoffii (n=1), estreptococo viridans (n=1) y *cándida parapsilosis* (n=1) sensible a fluconazol. En cuanto a la toma de hemocultivos para dar con la identificación del germen, se evidencia que en el 75% de los casos se realiza la práctica de toma de hemocultivos. No obstante, hay que notar que no se realiza esta importante tarea en el 25% restante. Sólo 4 casos de los hemocultivos efectuados fueron negativos (26.7%).

TABLA N° 08
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN SEGÚN
PRESENCIA DE VEGETACIONES - LIMA, 2005-2014

VEGETACIONES	PACIENTES	
	Nº	%
SI POR ETE*	12	60,0%
SI POR ETT**	7	35,0%
NO	1	5,0%
TOTAL	20	100,0%

* ETE: ecocardiografía transesofágica

** ETT: ecocardiografía transtorácica

FUENTE: Historias clínicas del HNGAI – Lima, Perú.

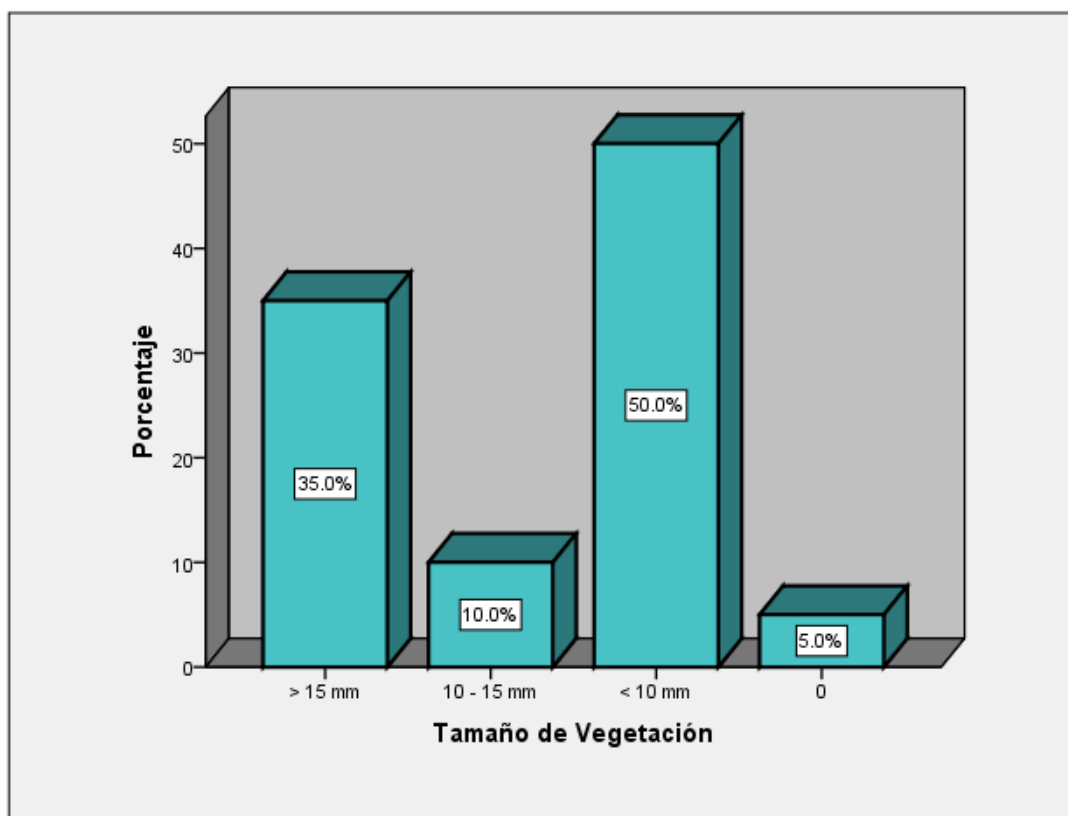
La Tabla N° 08 muestra la distribución de los pacientes de acuerdo al hallazgo de vegetaciones en el ecocardiograma. En el análisis global se muestra la detección de vegetaciones por ecocardiografía transtorácica (ETT) en el 35% de los casos y por ecocardiografía transesofágica (ETE) en el 60%. En general, la visualización de una imagen compatible con verruga endocárdica ocurrió en el 95% de los casos. Cabe destacar que en todos los casos diagnosticados por ETE, se utilizó previamente la ETT, la que fue insuficiente, y se recurrió a una prueba de mayor sensibilidad y especificidad diagnóstica como la ETE, como lo recomiendan las guías internacionales actuales. Aunque forma parte de un criterio mayor, en un caso de endocarditis infecciosa definitiva no se logró detectar vegetación alguna, encontrándose regurgitación mitral-aórtica e insuficiencia valvular aórtica severa compatible con uno de los criterios mayores de Duke para EI. Podemos comunicar otros hallazgos ecocardiográficos encontrados que no son criterios mayores, pero no dejan de ser sugestivos de endocarditis: insuficiencia mitral severa con prolapso del velo mitral anterior (n=1) e insuficiencia mitral severa con ruptura de cuerdas tendinosas (n=1). No se detectaron abscesos (criterio mayor).

TABLA N° 09
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGROYEN SEGÚN
TAMAÑO DE VEGETACIONES - LIMA, 2005-2014

TAMAÑO DE VEGETACIONES	PACIENTES	
	Nº	%
1 - 9 mm	10	50,0
10-15mm	2	10,0
> 15 mm	7	35,0
No vegetación	1	5,0
TOTAL	20	100,00

FUENTE: Historias clínicas del HNGAI – Lima, Perú.

FIGURA Nº 05
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN SEGÚN
TAMAÑO DE VEGETACIONES - LIMA, 2005-2014



FUENTE: Historias clínicas del HNGAI – Lima, Perú.

En la Tabla N° 09 y en la Figura N° 05 se muestran el tamaño de vegetación (diámetro máximo) en los casos en donde es identificada por el ecocardiograma. Se subclasificó en tres intervalos de acuerdo a la conducta terapéutica siguiente según las recomendaciones de las guías actuales. Se muestra que en la gran mayoría de casos, el intervalo de diámetro que más frecuentemente se dio fue el de 1-9 mm en un 50% del global; un 35% del global tuvo un diámetro mayor de 15 mm, y un 5% tuvo un diámetro entre 10 y 15 mm. Además, la media global del tamaño de la vegetación fue de 12.45 mm (DE de 9.5) con un mínimo de 4 mm y un máximo de 38 mm.

TABLA N° 10
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGROYEN SEGÚN
FUNCIÓN SISTÓLICA - LIMA, 2005-2014

FEV1*	PACIENTES	
	Nº	%
< DE 50%	2	10,0%
≥ DE 50%	18	90,0%
TOTAL	20	100,0%

* FEV1: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

FUENTE: Historias clínicas del HNGAI – Lima, Perú.

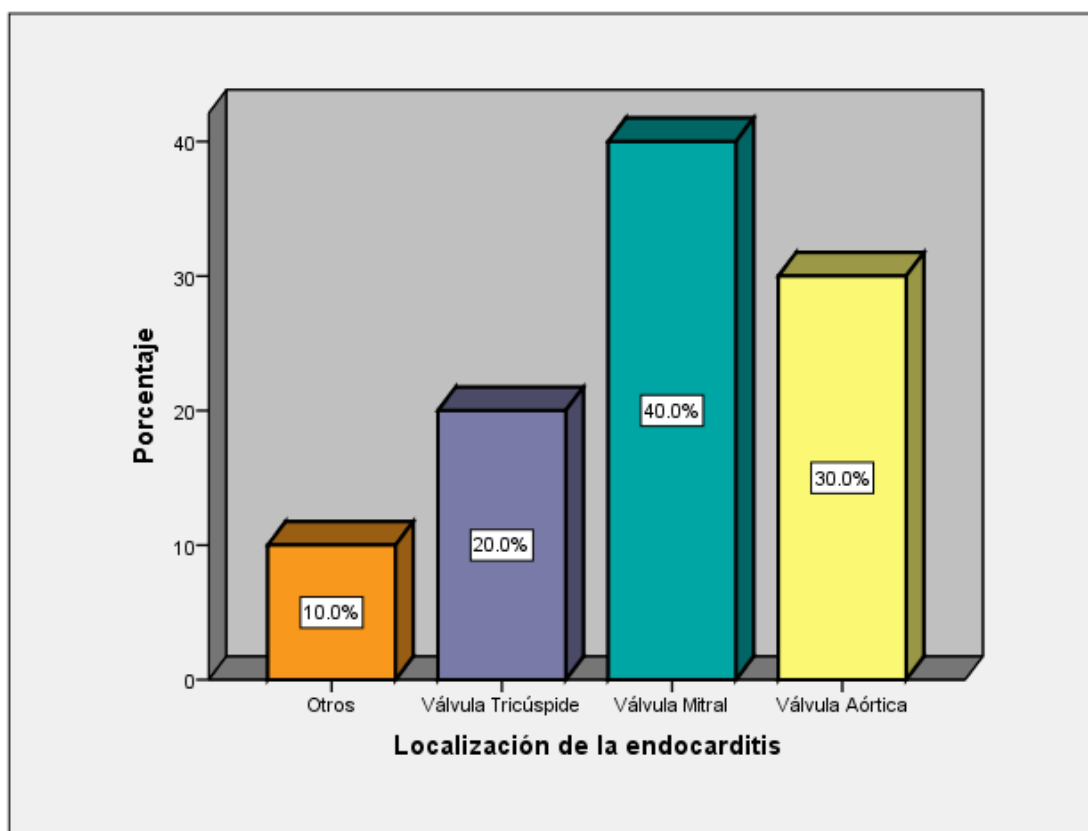
La Tabla N° 12 muestra la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEV1), como indicador de contractibilidad cardiaca. En el análisis se muestra que un 90% de los casos tuvo una óptima FEV1, es decir ≥ de 50%, sin embargo esto podría significar el desarrollo de una IC diastólica (en donde la FEV1 está conservada). Por otro lado, se muestra que el 10% restante tuvo una notable caída de su FEV1 (<50%), traduciéndose en una IC sistólica. Además, la media de FEV1 global fue de 61% (desviación estándar de 9.2), un mínimo de 45% y un máximo de 80%.

TABLA N° 11
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN SEGÚN
LOCALIZACIÓN DE LA ENDOCARDITIS
INFECCIOSA - LIMA, 2005-2014

LOCALIZACIÓN DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA	PACIENTES	
	Nº	%
VÁLVULA MITRAL	8	40,0%
VÁLVULA AÓRTICA	6	30,0%
VÁLVULA TRICÚSPIDE	4	20,0%
VÁLVULA PULMONAR	0	0,0%
OTRAS	2	10,0%
TOTAL	20	100,0%

FUENTE: Historias clínicas del HNGAI – Lima, Perú.

FIGURA Nº 06
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN SEGÚN
LOCALIZACION DE LA ENDOCARDITIS
INFECCIOSA - LIMA, 2005-2014



FUENTE: Historias clínicas del HNGAI – Lima, Perú.

En la Tabla N° 11 y en la Figura N° 07 se muestra la distribución de los pacientes según la localización de la lesión a nivel de estructura valvular afectada. La estructura valvular más comprometida en esta serie fue la válvula mitral (40%), seguida de la válvula aórtica (30%), válvula tricúspide (20%). En general, la endocarditis del corazón izquierdo se dio en un 70%. Es curioso mostrar como resultado en este estudio que se identificaron en 04 casos (20%) endocarditis del lado derecho y no tener ningún caso de pacientes adictos a drogas por vía parenteral, este fenómeno puede ser explicado más adelante. Existieron dos casos de afectación cardíaca no valvular (10%), una de ellas a nivel transmural interventricular y otra asociada a un dispositivo intracardiaco (marcapasos); cabe mencionar que en ambas se encontró vegetación en el ecocardiograma. No se detectaron casos de lesiones halladas en la válvula pulmonar. No se encontraron casos de afectación valvular múltiple.

TABLA N° 12
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN SEGÚN
COMPLICACIONES - LIMA, 2005-2014

COMPLICACIONES	PACIENTES	
	Nº	%
CARDIACAS	9	45,0%
EXTRACARDIACAS	7	35,0%
NINGUNA	6	30,0%

FUENTE: Historias clínicas del HNGAI – Lima, Perú.

En la Tabla N° 12 se presenta la distribución de pacientes de acuerdo a las complicaciones ocurridas durante su hospitalización. Se obtiene que los pacientes investigados tuvieron alguna complicación cardíaca en un 45% y alguna complicación extracardiaca en un 35%. En general las complicaciones (cardíacas o extracardiacas) propias de la enfermedad o a su manejo terapéutico ocurrieron en un 70% de los casos. Sólo en dos casos se dieron simultáneamente complicaciones tanto cardíacas como extracardiacas: uno de ellos con insuficiencia cardíaca por disfunción valvular severa en asociación a la pérdida de una gestación por embolismo periférico; y el otro caso, derrame pericárdico asociado a insuficiencia renal aguda. El menor porcentaje de pacientes de nuestra serie corresponde a la ausencia de complicaciones, que se dio en un 30%.

TABLA N° 13

**DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN SEGÚN
COMPLICACIONES CARDIACAS - LIMA, 2005-2014**

COMPLICACIONES CARDIACAS	PACIENTES	
	Nº	%
INSUFICIENCIA CARDIACA	3	15,0%
DERRAME PERICÁRDICO	1	5,0%
ARRITMIA CARDIACA	1	5,0%
NINGUNA	11	55,0%
POSTOPERATORIO	4	20,0%
TOTAL	20	100,0%

FUENTE: Historias clínicas del HNGAI – Lima, Perú.

En la Tabla N° 13 se muestra la distribución de pacientes según las complicaciones cardiacas ocurridas durante su hospitalización, que ocurrió en el 45% de los pacientes. La complicación cardiaca más frecuente fue la insuficiencia cardiaca por disfunción valvular moderada-severa (n=3). También se registraron casos de derrame pericárdico de etiología desconocida (n=1) y un caso de bradiarritmia (n=1). En cuanto a las complicaciones posoperatorias se registran 4 casos: un caso de IMA en el postoperatorio inmediato, un caso de taquiarritmia (n=1) en el postoperatorio tardío; mientras que los otros dos casos fueron derrames pericárdicos, uno de ellos compatible con síndrome de Dressler con evolución final favorable al tratamiento médico y el otro de etiología a determinar con evolución favorable que resolvió sin tratamiento.

TABLA N° 14

**DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN SEGÚN
COMPLICACIONES EXTRACARDIACAS - LIMA, 2005-2014**

COMPLICACIONES EXTRACARDIACAS	PACIENTES	
	Nº	%
ABSCESO REGIONALES	3	15,0%
INSUFICIENCIA RENAL	2	10,0%
EMBOLISMO PERIFÉRICO	1	5,0%
EMBOLISMO SNC	1	5,0%
NO	13	65,0%
TOTAL	20	100,0%

FUENTE: Historias clínicas del HNGAI – Lima, Perú.

En la Tabla N° 14 se muestra la distribución de pacientes según las complicaciones extracardiacas ocurridas durante su hospitalización, que ocurrió en el 25% de los pacientes. La complicación extracardiaca más frecuente registrada fue el absceso regional (n=3), siendo el 43% de este subgrupo; seguido de la insuficiencia renal (n=2). Además se registraron complicaciones como embolismo periférico (n=1) y embolismo del SNC (n=1). Entre los abscesos regionales ocurridos tenemos: dos casos de absceso pulmonar único con buena respuesta a tratamiento médico agresivo y un caso de abscesos esplénicos múltiples con muy buena respuesta al tratamiento médico, lo cual indicaría que serían infartos esplénicos. Uno de los casos hizo émbolos al SNC complicándose con infarto lacunares de ganglios basales confirmándose por TAC cerebral.

TABLA N° 15
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN SEGÚN
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO - LIMA, 2005-2014

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	PACIENTES	
	Nº	%
EMERGENCIA (24 HORAS)	0	0,0%
URGENCIA QUIRÚRGICA (EN DÍAS)	3	15,0%
ELECTIVA TEMPRANA	3	15,0%
TARDÍA	0	0,0%
NINGUNO	14	70,0%
TOTAL	20	100,0%

FUENTE: Historias clínicas del HNGAI – Lima, Perú.

En la Tabla N° 15 se muestra la distribución de los pacientes de acuerdo al tratamiento quirúrgico que recibieron determinados casos. Fueron 6 pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico, representando un 30% del global. Se subclasificó a cuatro categorías de manejo quirúrgico, emergencia (24 horas), urgencia quirúrgica (en días), electiva temprana (antes del alta) y tardía (después del alta), esto de acuerdo a las recomendaciones dadas por las guías actuales²⁴. De este grupo, se encontró que un 50% de los pacientes fueron sometidos a tratamiento quirúrgico de forma urgente (n=3) y el otro 50% de pacientes fueron intervenidos de una forma electiva temprana (n=3). No se registraron intervenciones quirúrgicas de emergencia ni posteriores al alta por alguna complicación. Es preciso mencionar que en la gran mayoría de pacientes el cuadro se resolvió con un manejo sólo médico (70%).

TABLA N° 16
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN SEGÚN
INDICACION QUIRURGICA - LIMA, 2005-2014

INDICACION QUIRURGICA	PACIENTES	
	N°	%
INSUFICIENCIA CARDIACA REFRACTARIA	3	15,0%
INFECCIÓN NO CONTROLADA	2	10,0%
RIESGO DE EMBOLISMO	1	5,0%
NINGUNA	14	70,0%
TOTAL	20	100,0%

FUENTE: Historias clínicas del HNGAI – Lima, Perú.

En la Tabla N° 16 se muestra la distribución entre los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico, según las indicaciones para tal fin dadas durante su hospitalización. Se observa que la indicación quirúrgica más frecuente fue la insuficiencia cardiaca (IC) refractaria por disfunción valvular, la cual ocurrió en un 50% de los pacientes intervenidos. La segunda indicación quirúrgica en frecuencia fue la infección no controlada (33.3%). Cabe mencionar la indicación de cirugía por un alto riesgo de embolismo dado sólo en un caso (16.7%). Dentro de la cirugías cardiacas realizadas encontramos: sustitución valvular única con prótesis mecánica (n=3, uno aórtico y dos de válvula mitral), corrección del defecto y exéresis de vegetación (n=3). No se consignan en las historias clínicas datos de cultivos de la vegetación extirpada. El 100% de casos intervenidos de urgencia fueron por ICC refractaria. Y en el único caso de cirugía por infección no controlada, se aisló *E. faecium*.

TABLA N° 17
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN SEGÚN
MORTALIDAD - LIMA, 2005-2014

MORTALIDAD	PACIENTES	
	Nº	%
PRECOZ	2	10,0%
TARDÍA	1	5,0%
NO	17	85,0%
TOTAL	20	100,0%

FUENTE: Historias clínicas del HNGAI – Lima, Perú.

En la Tabla N° 17 se muestra la distribución de los pacientes según la mortalidad ocurrida en nuestra serie. Se observa que la enfermedad en su gran mayoría 85% tuvo una evolución clínica favorable durante la hospitalización y posterior al alta. Sólo se registraron 3 casos de mortalidad, equivalente a un 15% del global. Se subclasificó a dos categorías, mortalidad precoz (ocurrida durante su hospitalización) y mortalidad tardía (ocurrida al alta), se obtuvo que el 66.6% (n=2) de las fallecimientos ocurridos fueron de forma precoz, es decir el 10% del total; sólo un caso (n=1) ocurrió después del alta (5%). Sobre los tres casos de mortalidad, un caso tuvo una evolución postoperatoria favorable al alta, pero tenía una comorbilidad importante como lo fue un cáncer avanzado en tratamiento paliativo, probable causa de muerte. Los otros dos casos tuvieron mortalidad precoz y se dieron en pacientes manejados sólo médicamente; un caso fue de endocarditis asociada a marcapaso intracardiaco donde el paciente desarrolló un Bloqueo Auriculoventricular III (completo), lo que lo lleva a la muerte antes del alta; y el otro caso de mortalidad se dio en un paciente que durante su hospitalización tuvo un re-infarto de miocardio postoperatorio en el seno de una endocarditis infecciosa. La mortalidad postquirúrgica fue de 16.7% (1/6 pacientes).

4.2 DISCUSIÓN

En el presente estudio se describen el perfil clínico y epidemiológico de los pacientes con diagnóstico definitivo de endocarditis infecciosa desde el 2005 al 2014, en el Hospital Guillermo Almenara, encontrándose 20 casos estudiados. La media de edad de nuestros pacientes fue de 44.2 ± 22.8 años, con mayor frecuencia en el grupo etario que comprende las edades de 16 a 40 años (45%) y 41 a 65 años (25%), semejante a lo encontrado por otras series de estudios nacionales^{6,7,8,10} e internacionales^{12,16}.

En comparación con lo encontrado en las series nacionales, Romaní y col.⁶ que reportan una media de edad de 40 ± 13.58 años, y el 75% de ellos tuvo menos de 49 años. Rubio⁷ reporta una edad media de 47 ± 18.3 años. Sánchez y Gutierrez⁸ reportan una edad promedio de $42,1 \pm 20,4$ años. Saito y cols.¹⁰ reportan una media de edad de $42,11 \pm 18,82$ años. En cuanto a las series internacionales, Delgado¹² en España, reporta una media de 48 ± 19 años, siendo la mayoría de 55-70 años. Oyonarte¹⁶ en Chile reporta una edad media de 50,3 años. Noreña¹⁴ en Colombia reporta una media de 55 años; y Murdoch y col.¹⁹, en una serie multinacional reporta una media de

57.9 años. Según los últimos estudios se consigna de una mayor incidencia en personas de más edad, como lo demostró Castillo y col.¹¹ en su estudio comparativo entre tres periodos de tiempo sucesivos, concluyeno que la media de edad de los pacientes ha aumentado progresivamente (38 ±22 año en el primer periodo frente a 60±16 años en el tercero; $p < 0,001$), semejante al estudio multicéntrico de Murdoch y col.¹⁹ que analizado a través del tiempo, demuestran el aumento progresivo de la media de edad en los casos de endocarditis. La tendencia actual es que la incidencia de endocarditis aumente con la edad y afecte cada vez más a personas de más edad.^{2,28}

La media de la edad y el grupo etario de nuestra serie concuerda con las series nacionales descritas y es algo menor que lo reportado por series internacionales. Esto es probablemente explicado por nuestra realidad del país, que está en el grupo de los países en vías de desarrollo, ya que las tendencias ocurridas en este punto ocurren en su mayoría en país industrializados. De hecho, hace unos años esta entidad afectaba básicamente a adultos jóvenes con enfermedad valvular reumática previa, mientras que hoy día los pacientes de edad avanzada tienen una mayor prevalencia de cardiopatías predisponentes, así como de patología genitourinaria y gastrointestinal, por tanto son más proclives a ser sometidos

a técnicas diagnósticas y terapéuticas invasoras teniendo como resultado las endocarditis relacionadas con la atención sanitaria (ERAS).

Un hallazgo que llama la atención en nuestra serie es el predominio del sexo femenino, con un 65% del total y una razón de sexos mujer: hombre de 1.8. Esta observación va claramente en contra de la gran mayoría de estudios, incluso se ha llegado a describir al sexo masculino como un factor de riesgo de EI.^{23,24} Romaní y col⁶. reportan un 75.75% del género masculino en su serie y una relación hombre:mujer de 2.5. Rubio⁷ señala que el 67.9% de su serie corresponde al sexo masculino. Sánchez y Gutierrez⁸ comunican que el 66,7% fue del sexo masculino. Delgado¹² reporta un 64% de varones en su serie, con una relación 2:1. Solís y Quesada¹³ reportan que se registraron un 78% del sexo masculino. Eusse y cols.¹⁷ señalan que el 68,5% de los casos fueron del género masculino. Pérez-Villardón y col.²⁰ a su vez coinciden con un 70.1% de varones en su estudio. Sólo en dos estudios de los revisados se encuentra un predominio femenino, ambos de series nacionales: Echevarría y cols.⁵ en una serie pediátrica con 64% de mujeres, y Díaz y cols.⁴ con un 56% de mujeres en su población.

Este hallazgo llamativo podría corresponder a que el 78.8% de los pacientes inmunosuprimidos, lo son secundariamente a la terapia inmunosupresora recibida por su patología de base (en su gran mayoría enfermedades autoinmunes) y todos son del sexo femenino. Algunos autores definen al sexo femenino como factor protector, pero los datos crudos de diversos estudios centrados en las diferencias de género en la EI indican que el pronóstico de esta enfermedad es peor en mujeres que en hombres, con una mortalidad intrahospitalaria del 22,5-35% frente al 12,7-28%; sin embargo, un análisis pormenorizado de las series demuestra que el exceso de riesgo de mortalidad intrahospitalaria en las mujeres no se debe al género en sí, sino a las comorbilidades acompañantes,²⁸ algo semejante a lo encontrado en nuestro estudio, y es interesante mencionar que 2/3 de las muertes fueron del sexo femenino, pero no hubo significancia estadística.

De las comorbilidades ocurridas en nuestro estudio, se consignan a la hipertensión arterial en 55% y corticoterapia/tratamiento inmunosupresor en 45%, entre las más frecuentes. La ERC en hemodiálisis se dio en el 25% de casos, la diabetes mellitus y la patología hepática fueron registradas en un 20% cada uno. Otras comorbilidades menores fueron la politransfusión sanguínea y traumatismo reciente registrados en 15% cada uno. En

contraste, Rubio⁷ reporta las siguientes características basales de su serie: 5.3% diabéticos, 3.5% inmunosuprimidos. Noreña¹⁴ respecto a las comorbilidades sostiene que la gran mayoría (40.1%) de los pacientes no tenía ninguna comorbilidad al momento del diagnóstico, el resto: hemodiálisis en 15%, inmunosupresión en 9%. Eusse y col.¹⁷ comunican que el 77,7% de su población tenía algún factor de riesgo para desarrollar endocarditis infecciosa; el más destacado ERC en hemodiálisis (18,5%). Pérez-Villardón y col.²⁰ describieron el hábito tabáquico en 57%, hipertensión arterial 42.1%, diabetes mellitus en 35.5%, ADVP en 2,8%, enfermedad pulmonar 39.2%, hepatopatía 21.4%, nefropatía en 27.1%, enfermedad neurológica 16.9%. Oyonarte y col.¹⁶ describen hemodiálisis 12,6% y diabetes mellitus 12%, entre las comorbilidades más frecuentes. Murdoch y col.¹⁹ hallaron en su estudio multinacional que la enfermedad subyacente más frecuente fue la diabetes mellitus (16.2%), seguida de cáncer (8%) y hemodiálisis (8%); encontrando mayor prevalencia en Norteamérica respecto a otras regiones.¹⁹

Como observamos nuestros hallazgos muestran similitud sólo con el estudio realizado por Perez-Villardón, realizado en España, con una población semejante a la nuestra, ya que el hospital donde se realiza el estudio también es centro de referencia. Contrastando al resto de estudios citados,

encontramos una muy elevada frecuencia de pacientes inmunosuprimidos, ERC en hemodiálisis y diabetes mellitus. Es más llamativo aún que la población inmunosuprimida sea muy frecuente en nuestra serie con el 45%, comparado con el 3.5-9% en otras series.^{7,17} Esto puede entenderse debido al tipo de paciente: tres pacientes oncológicos con quimioterapia, dos pacientes post-transplantados renales con inmunosupresión crónica y cuatro pacientes con enfermedad autoinmune. Sin embargo no se ha demostrado en nuestro estudio que esté asociado a mal pronóstico. Respecto a los pacientes en hemodiálisis, tres factores predisponentes a endocarditis son: la vía de acceso utilizada frecuentemente, la calcificación valvular por alteración del metabolismo fosfocálcico y la inmunodepresión propia de la insuficiencia renal terminal, siendo difícil distinguir cual es el factor independiente de riesgo.¹⁸ En las series generales, estos representan entre un 2 y 6% del total de pacientes con EI,²⁸ en cambio, en nuestra serie fue del 25%, debido probablemente a que este subgrupo es altamente frecuente en el hospital de estudio. Respecto a los pacientes diabéticos, se han asociado independientemente a un mal pronóstico y mortalidad, sobre todo los insulino dependientes¹⁵, sin embargo en nuestra serie no se halló tal relación. Respecto a los pacientes con hepatopatía crónica, en diferentes cohortes

españolas, su prevalencia oscila entre el 5 - 17%. Si bien estas cifras han de ser tomadas con cautela, es indiscutible que la cirrosis hepática predispone al desarrollo de infecciones bacterianas. De hecho, una serie reciente estudiada por Fernández⁵² muestra que alrededor del 40% de pacientes cirróticos padecían una ERAS, frente a menos del 20% en el resto; en este mismo estudio, los pacientes cirróticos tenían una edad media 10 años inferior a la de los pacientes sin hepatopatía; también estos pacientes fueron sometidos a cirugía de recambio valvular con menos frecuencia por un riesgo inasumible, y la mortalidad fue del 51%, con un 17% en pacientes en estadio Child A y aproximadamente un 75% en pacientes con estadios Child B y C.⁵² Se demuestra en nuestro estudio que el 100% de pacientes tenía al menos una comorbilidad de base, a pesar de no tener muchos casos en adultos mayores (20%), por lo que la alta incidencia de comorbilidades se debería en gran medida a la alta complejidad de los pacientes que se atienden en el hospital de estudio. Un hallazgo que no pasa desapercibido por su rareza es el hallazgo de un caso de EI en una gestación. Revisando la literatura, se encuentra una incidencia aproximada de 0.006% (1/100,000 embarazos).²⁴ Las tasas de mortalidad materna se calculan en alrededor del 22%, y el riesgo fetal cuando se requiere cirugía se estima entre el 14 y el 38.5%.⁵³

En nuestro estudio se encuentra una frecuencia de cardiopatía predisponente para endocarditis en un 30% de los casos, muy semejante a la literatura, dejándose ver que en un 70% de los casos de endocarditis debutaron en pacientes en los que no se conocía lesión cardíaca predisponente. No se registran casos de cardiopatía congénita. Entre las cardiopatías subyacentes más frecuentes se encontraron: cardiomegalia global y la valvulopatía reumática (33.3% cada uno). Sólo hubo dos casos de EI asociada a dispositivos intracardiacos.

En contraste, Echevarría y cols.⁵ en una serie pediátrica del INSN encuentra que un 97% de los casos tuvo una malformación congénita demostrada, siendo la más frecuente el defecto del septum ventricular (43.6%). Romaní y cols.⁶ comunican que un 48.48% de los pacientes tuvieron antecedente de cardiopatía, la más frecuente fue fiebre reumática (37.5%). Sánchez y Gutierrez⁸ señalan que un 93,3% tenían cardiopatía de base, de éstos, la cardiopatía reumática correspondió a 76% de los casos, 13,3% tuvo defecto congénito asociado. Gamaza-Chulián y cols.¹⁵ encontraron un 24.5% de casos con valvulopatías degenerativas, 4.5% valvulopatías reumáticas, 4.5% de alteraciones congénitas y 9% sobre dispositivos intracardiacos. Castillo¹⁸ comunica un estudio sobre los factores de riesgo de EI en pacientes sin

cardiopatía predisponente, encontrando un 40% de esa población en su cohorte, además este autor encuentra que la incidencia de EI sin cardiopatía predisponente aumentó a lo largo del estudio (11% en los primeros años [1987-1990] frente a 34% en los últimos [1996-2001], $p < 0.05$); los pacientes sin cardiopatía predisponente eran significativamente más jóvenes (45 ± 21 frente a 50 ± 19 años, $p < 0.05$) y que los episodios ocurrieron con mayor frecuencia en válvulas derechas (31% frente a 10%, $p < 0.05$); concluyendo que este incremento no se justifica solamente por la disminución en la incidencia de la enfermedad valvular reumática sino, probablemente también a la mayor frecuencia de factores de riesgo asociados. Oyonarte y cols.¹⁶ encuentran que la etiología reumática se encontró en un 22,1%, cardiopatías congénitas en 13,8%; y ausencia de lesiones cardiacas en 26%. Delgado¹² encontró que la patología más frecuentemente asociada fue la existencia de prótesis valvulares (32%), la etiología de la cardiopatía fue: reumática (32%), degenerativa (23%) y congénita (15%). Solis y Quesada¹³ identificaron a las cardiopatías estructurales como el principal factor de riesgo asociado en 56%; entre las cardiopatías congénitas, la más frecuente fue la válvula aórtica bicúspide, y en cuanto a las cardiopatías adquiridas, la más frecuente fue la valvulopatía adquirida de etiología a determinar, siendo la más común la estenosis aórtica.

Como observamos, las endocarditis registradas en nuestro estudio, en gran medida obedecen a pacientes sin antecedentes de cardiopatía predisponente, y una de las causas más frecuentes de cardiopatía hallada fue la fiebre reumática. Observamos que esto se asemeja a la mayoría de estudios comparados. En países en desarrollo, hasta 2 - 3 % de niños en edad escolar tienen evidencia de enfermedad cardíaca reumática detectada por ecocardiografía, lo cual representa un problema de salud pública.³ Este hallazgo, aunado a la bajísima proporción de pacientes con dispositivos intracardiacos en nuestra serie, nos hace confirmar el postulado que señala que en los países subdesarrollados la EI se asocia más a la enfermedad cardíaca reumática, y en los países desarrollados la EI se asocia cada vez más a valvulopatía degenerativa, prótesis valvulares y dispositivos intracardiacos.²³ La no detección de casos de cardiopatía congénita es algo llamativo, ya que ocupa siempre un porcentaje corto en las distintas series, esto probablemente debido a nuestra poca población. La no detección de casos ADVP va acorde a los estudios nacionales e internacionales de la región, ya que es una práctica rara de adicción hoy en día. Es importante destacar el aumento en los casos de EI en pacientes sin cardiopatía subyacente en los últimos años, demostrado también en nuestro estudio, su

incidencia es muy variable en las diferentes series publicadas, oscilando entre el 2 y el 58%.¹⁸ Castillo¹⁸ en España demuestra hallazgos importantes respecto a esta población, sin embargo en nuestra serie sus hallazgos no fueron extrapolables, debido probablemente a las distintas realidades, siendo necesario un estudio similar en nuestro medio sobre esta población especial.

En relación a la presentación clínica, en nuestra serie la manifestación clínica más frecuentemente encontrado fue la fiebre (90%), seguido de soplo cardiaco (45%), signos y síntomas de insuficiencia cardiaca (30%), así como fenómenos vasculares (30%), el dolor torácico (20%), la esplenomegalia (20%), síndrome confusional en un 15%, y los fenómenos inmunológicos fueron los menos frecuentes, sólo presentes en el 10% de casos. En contraste, en el estudio realizado por Echevarría y cols.⁵ en cuya serie pediátrica de grupo etario representativo de 6 a 11 meses, la manifestación clínica más frecuente fue el soplo cardiaco (74%), seguido de fiebre (71.8%) y disnea (59%). Romaní y cols.⁶ reportan que la clínica más común fue soplo cardiaco (93.9%) y fiebre (75.75%). Sánchez y Gutierrez⁸ encontraron que la presentación clínica principal fue: ICC (73,3%), encefalopatía (17,3%) y fenómenos embólicos (50,6%). En cuanto a los reportes internacionales: Noreña¹⁴ comunica a la fiebre en un 70.8% y al soplo cardiaco en un 71% de

la serie. Solis y Quesada¹³ refieren que la fiebre fue el síntoma más común (83%), los signos más frecuentes fueron soplo cardiaco (91%) y alteración del sensorio (75%). Gamaza-Chulián¹⁵ reportan que las manifestaciones más frecuentes fueron la fiebre (91%), un 78% presentó soplo cardiaco, un 28% presentó al menos un fenómeno embólico (50% de los embolismos fue a SNC, 17% embolismos esplénicos, 11% pulmonares), y un 28% estaba en situación de IC. En el estudio multinacional de Murdoch y cols.¹⁹ encuentran fiebre en el 96%, soplo cardiaco (48%), fenómenos vasculares embólicos (17%), hematuria (26%), esplenomegalia (11%), hemorragia subungueal 8%, aumento del factor reumatoide (5%), hemorragia conjuntival (5%), lesiones de Janeway en 5%, nódulos de Osler en 3% y manchas de Roth 2%.

Según nuestro estudio podemos encontrar similitud a la mayoría de estudios, al tener a la fiebre como manifestación clínica predominante. Nos llama la atención la disminución del porcentaje en cuanto soplo cardiaco 45% en nuestra serie frente al 71-93% de las otras series revisadas¹³, sin embargo, nuestra serie es coherente a lo reportado por la serie multinacional de Murdoch y cols.¹⁹ La alteración del sensorio es muy variable en las distintas series (17.3-75%), en nuestro caso ello significó un 15%; lo mismo ocurre con la insuficiencia cardiaca que varían de acuerdo a la población y

hospital de estudio. Los fenómenos vasculares (criterios de Duke), encontramos un 10% de hemorragias subconjuntivales, 10% de infartos sépticos pulmonares, un 5% de lesiones de Janeway y un 5% de embolismo a SNC; sumando un total del 30% de nuestra serie de fenómenos vasculares. En contraste con las demás series, en nuestro estudio se identifica una baja frecuencia del embolismo a SNC, declarado por la literatura como el sitio preferido del embolismo y por tanto el más frecuente; sin embargo, sólo se registra un caso en nuestra serie (5%), esto muy probablemente debido a la poca población de nuestra serie. Finalmente, como podemos ver, los signos clásicos considerados a menudo diagnósticos para EI (lesiones de Janeway, nódulos de Osler) son muy infrecuentes, coincidiendo con lo reportado en literatura médica mundial.

En nuestro estudio respecto a los hallazgos laboratoriales se encontró en el 95% de casos un aumento del PCR ≥ 20 mg/dL, con una media global de 125 mg/d; así como se evidenció leucocitosis en un 50% de casos, con una media global de 12 507 leucocitos/mm³; no hallándose leucopenia. Noreña¹⁴ mostró que el 54.9% de su serie presentó leucocitosis; los marcadores inflamatorios como la VSG y la PCR se encontraron elevados en el 82.6% y

el 92% respectivamente, el factor reumatoideo fue realizado en 21 pacientes, de los cuales 9 tuvieron la prueba positiva (42.9%), 25 pacientes tenían la realización de troponina encontrándose positiva en 14 de ellos (56%). Solís y Quesada¹³ comunican un 59% de casos con leucocitosis. Romaní y cols.⁶ reportan un promedio de leucocitos de $11\ 890 \pm 6\ 910$ leucocitos/ μ L, un 39.4% de leucocitosis, y un único caso de leucopenia; la media de la PCR fue 30.02 ± 5.61 mg/L. Murdoch y cols.¹⁹ reportan una elevación del VSG y PCR en 61% y 62%, respectivamente; y factor reumatoideo positivo en 5%.

Como observamos, como marcadores de sepsis tenemos al PCR elevado en la inmensa mayoría de nuestra serie (95%), que se ha considerado una constante en todas las series, aunque en el nuestro está en el límite superior de lo reportado. La media del PCR fue también bastante elevado respecto a lo encontrado por Romaní en una serie local. Estos hallazgos asomarían una mayor severidad de la sepsis y a una mayor predilección por la etiología bacteriana en nuestra serie, sin embargo, hay que tener en cuenta que el PCR no alcanza la aceptación como marcador de sepsis por el amplio rango de sensibilidades y especificidades reportadas. En cuanto a la leucocitosis registrada, vemos que nuestro resultado se asemeja al de otros autores citados tanto en frecuencia como en sus valores. En

nuestro estudio se tomaron 3 muestras de factor reumatoideo (FR), saliendo en todos resultados negativos; pero en otras series se encuentra una incidencia variable de 5-42% según las series consultadas.

Respecto a la identificación de la fuente de infección del germen infectante, en nuestro estudio se encontró que en el 50% de los casos no se pudo identificar la puerta de entrada del germen causal, mientras que en el 50% restante, la vía percutánea fue identificada como la puerta de entrada más frecuente con 25%, seguida de la vía hematógena en 20%. La vía dental se identifica sólo en un caso (5%). En contraste a estos resultados, Castillo y cols.¹¹ no pudieron identificar una puerta de entrada a la infección en el 64% de los casos y el origen dental de la infección fue 10%. Delgado¹² refiere que en el 63% de los casos no se pudo identificar la puerta de entrada del germen, y en el resto de los casos (37%) sí pudo identificarse, siendo la vía dental la más frecuente (8.5%). Castillo¹⁸ identificó en el 50% de los casos una posible puerta de entrada y la más común fue el tubo digestivo (7 casos), Pérez-Villardón²⁰ identificó la puerta de entrada en un 39,6% de los casos: manipulación dentaria, catéteres de diálisis o la manipulación del tracto genitourinario fueron las principales. Bahamondes⁵⁴ comunica que la principal puerta de entrada corresponde a la patología dental (7/32 casos).

Como observamos, predomina en una gran mayoría de estudios (incluyendo el nuestro) la no identificación del germen causal, lo que coincide con la literatura, al definir que en el 60-75% de los casos, la EI suele producirse espontáneamente, sin un antecedente claro de procedimientos dentales o quirúrgicos.³ Dentro de las puertas de entrada encontradas en nuestra serie, tenemos a la vía percutánea como la más frecuente. Hay una diferencia llamativa y controversial respecto a este punto según los hallazgos encontrados en otras series, algunos autores^{12,54} reportan más a la vía dental como fuente principal de la infección, sin embargo en otras series (incluyendo la nuestra) muestran una baja incidencia, entre 5-10%. Esto puede ser explicado probablemente por el fenómeno fisiológico de “bacteriemia espontánea”, producido al mínimo trauma gingival y de otras mucosas que explicarían en gran medida la no identificación de una fuente clara de infección; por otra parte, en nuestra serie hubo una alta incidencia de la vía percutánea como fuente principal de la infección, esto debido probablemente a las características de nuestra población, que en gran medida son usuarios de catéteres permanentes para hemodiálisis, y en otros pocos casos se explicaría esta fuente de infección por algún traumatismo reciente considerable para causar endocarditis. En cuanto a la vía

hematógena, se describe en un porcentaje alto, esto debido al antecedente frecuente de fiebre reumática y en algunos a la politransfusión sanguínea, aunque rara y no se ha confirmado con certeza su participación, es altamente sospechosa en nuestro grupo de pacientes.

En nuestro estudio encontramos que la inmensa mayoría tuvo una EIVN (85%), y sólo hallazgos aislados de EIVP, EI de DEIC (marcapaso) y endocarditis mural, cada uno con sólo un caso. En contraste, Eusse y cols.¹⁷ reportan EIVP en 18,5%. Delgado¹² comunica que la EIVN ocurrió en un 68% de casos, en contraparte de la EIVP (32%). Un estudio retrospectivo en Chile⁴⁷ encontró que 77% de los casos fueron EIVN, similar a lo encontrado en Cuba (74%), en Costa Rica (75%), en Argentina (84.1%) y en Colombia (76%).¹⁴ Mientras que en Perú, Sánchez y Gutierrez⁸ comunican que el porcentaje de EIVP fue 2,7%, y Romaní y cols.⁶ comunican un 97% de EIVN. El estudio multinacional de Murdoch y cols.¹⁹ encontraron un 72.1% de EIVN y además mostraron que la enfermedad valvular degenerativa fue el factor predisponente más frecuente de las EIVN. Pérez-Villardón y cols.²⁰ comunican que presentaron EIVN en 71,1% y EIVP en 28,9%, además encuentran que el 42,1% no tenían cardiopatía predisponente, convirtiéndose en el tipo más frecuente de EIVN.

Como observamos, estamos dentro de lo esperado para Latinoamérica, aunque ligeramente por encima de los demás países vecinos, con un 85-97% de EIVN. Al ver el porcentaje bajo de EIVP, notamos que este hallazgo es importante, debido a que otras series muestran mayor número de pacientes portadores de prótesis, sobre todo de series de países industrializados. Aunque el factor demográfico es importante en este punto, hay que señalar que las prótesis valvares ofrecen mayores dificultades para el diagnóstico, no solo por la ocurrencia frecuente de artefactos, sino también porque son materiales de mayor densidad acústica; otra dificultad es el menor tamaño de la vegetación en las prótesis, y en esta situación, el examen ecocardiográfico requiere una adecuada capacidad de resolución del equipo y pericia del operador. Pasando a las EI de DEICS, actualmente se ha evidenciado un aumento en la incidencia de la literatura mundial, como consecuencia de la ampliación de las indicaciones, el aumento de edad de los pacientes, la comorbilidad y la implantación de aparatos más complejos⁴⁹, en nuestro estudio fue muy aislado este factor. La baja frecuencia de EIVP y de EI en DEIC se podría explicar debido a que a pesar de que existe en el hospital un servicio de cirugía de tórax y cardiovascular estos procedimientos no son los más comunes y probablemente por la complejidad de los casos,

sean referidos a otros centros más especializados en este campo, como lo comunicado en el estudio peruano de Rubio⁷ donde se dio 42.8% de EIVP en un centro especializado como el Instituto Nacional del Corazón.

En nuestro estudio evidenciamos la presencia de un germen causal, es decir mediante hemocultivos positivos, en un 55% de los casos, de ellos los más frecuentemente aislados fueron los estafilococos con 25%, seguidos de los enterococos con 15% (teniendo como más frecuentes a la cepa SARM 27.2% y *E. faecalis* 18.1%, respectivamente), y luego casos aislados de estreptococo, bacteria gram negativa y fúngico, cada una con 5%. No se identifica el germen causal en 45% de los casos. Respecto a la toma de hemocultivos, se evidencia que es realizada sólo en el 75% de los casos. El 26.7% de los hemocultivos tomados dieron resultados negativos. En contraste, Echevarría y col.⁵ en el INSN hallan al germen más frecuente al estreptococo spp. en 64.1% seguido del *S. epidermidis* 7.7%, y SARM 5.1%; reportaron un 12,8% de hemocultivos negativos. Romaní y cols.⁸ encuentran en 40.7% de casos hemocultivo positivo (81.8% se hizo hemocultivo), siendo *S. viridans* el germen más frecuente (54.5%). Rubio⁷ en el INCOR identificó el germen causal en 64,3%, siendo el más frecuente el *Staphylococcus* (58.3% del total de hemocultivos positivos), colocando al *S. aureus* como la

especie más frecuente (25%). Sánchez y Gutierrez⁸ reportan que el agente etiológico no fue identificado en 90,7% de los casos debido a los hemocultivos negativos. Castillo y cols.¹¹ reportan que el 40% de los casos estaba causado por estreptococos y el 37%, por estafilococos, y el germen causal más frecuente fue el *S. aureus* (26%). Delgado¹² comunica que los microorganismos aislados con más frecuencia fueron los estafilococos (35%): *S. aureus* (23%) y *S. epidermidis* (12%) y reporta un 13% de hemocultivos negativos. Solís y Quesada¹³ reportan que a todos los pacientes se les realizó hemocultivos, el porcentaje de cultivos negativos fue de 20%, el grupo más frecuentemente identificado fue el de los *Streptococcus* orales y del grupo D en 30%, seguido por el *S. aureus* (23%). Noreña¹⁴ encuentra como germen más común al *S. aureus* (24%) sin embargo con una tasa de 32.6% de hemocultivos negativos. Gamaza-Chulián y cols.¹⁵ reportan que los gérmenes más frecuentes fueron el *S. aureus* (22%) y ECN (16%), con enterococos (11%) y *S. viridans* (9%); reportan un 22% de hemocultivos negativos. Perez-Villardón²⁰ encuentran que los *S. aureus* y *S. viridans* fueron los gérmenes más prevalentes (22% cada uno), se extrajeron hemocultivos de 106/107 pacientes, que resultaron negativos en el 12,1%. Oyonarte y cols.¹⁶ encuentran al *S. aureus* en 29% y *S. viridans* en 23%,

reportaron hemocultivos negativos en 33,2% de los casos y no se tomaron muestras en 2,17%. Perdomo y cols.⁴⁸ comunican a los estafilococos como los más frecuentes (25,9%) y los hemocultivos fueron negativos en 26,9%. Eusse y col.¹⁷ refieren que el *S. aureus* fue el principal germen aislado (40,7%), el porcentaje de hemocultivos negativos fue 33,3%. Castillo¹⁸ reporta que el germen más frecuente fue *Staphylococcus spp.*, además encontraron que hubo mayor proporción de casos de estafilococos en los pacientes sin cardiopatía predisponente (52% frente a 26%) y mayor proporción de casos de estreptococos en los pacientes con cardiopatía (44% frente a 26%), $p < 0.01$.

Como observamos en nuestra serie predominaron los estafilococos, siendo el germen causal más frecuente el SARM, no hubo ningún caso de estafilococo sensible a meticilina, lo cual podría ser atribuido al aumento del uso de procedimientos médicos invasivos cada vez más frecuentes, esto coincide con la mayoría de estudios y con la tendencia actual registrada en la literatura médica.³ El porcentaje de hemocultivos negativos está por encima del reportado internacionalmente que es 10% (otros señalan que puede llegar hasta una tercera parte), lo cual es materia de preocupación, siendo la causa más común de esta negatividad el uso previo de antibióticos, lo cual

explicaría el alto porcentaje de negatividad en nuestra serie o quizás debido a la técnica utilizada en el estudio de hemocultivos, como lo demuestra Oyonarte en Chile¹⁹ encontrando una carencia de técnicas automatizadas. En el estudio multinacional de Murdoch y cols¹⁹ de 2009, concluyen que el *S. aureus* es el microorganismo causante de El más común (31.2%) en Europa y Norteamérica, mientras que el *S. viridans* es más frecuente en Sudamérica. Algunos autores colocan al estreptococo como segundo lugar en frecuencia (otros como el más frecuente); sin embargo, en nuestra serie y otras de la región, lo fue el estafilococo. Es llamativo el haber encontrado un solo caso de estreptococo (EGV) en nuestro estudio, esto debido probablemente a que en 25% de la población no se tomó hemocultivos, a un alto índice de hemocultivos negativos (26.7%) aunque no se estudiaron las causas de esto, se sabe que es en gran medida por el uso previo de antibióticos, ya que el estreptococo se ha convertido en una infección poco común desde la introducción de la penicilina, contribuyendo también a su baja frecuencia. Respecto a los enterococos, en general, se encuentra una frecuencia semejante a otros autores, pero hay que tener en cuenta que un 90% de los casos están causadas por *E. faecalis*²⁸, semejante a lo encontrado en nuestra serie (2/3 casos fueron por *E. faecalis*) y sólo un caso registrado de

E. faecium (su antibiograma comunicó sensibilidad para vancomicina). Según lo publicado en la literatura, el 70% a 80% de los casos de EI están causados por tres grandes grupos: estafilococos, estreptococos y enterococos; esto coincide con los datos de nuestra serie (este subgrupo fue del 72.7%). Respecto a la práctica de toma hemocultivos, los resultados encontrados son muy variables, pero es claro que los hemocultivos deberían ser tomados rutinariamente antes de dar los antibióticos, la necesidad de cultivo antes del inicio del antibiótico es evidente por sí misma, aunque estudios sobre las prácticas hospitalarias actuales revelan frecuentes violaciones a esta regla.²⁴

Dentro los gérmenes aislados encontramos unos que son sin duda particulares. El caso del estafilococo *sciuri* aislado (sólo sensible a vancomicina). Según la literatura, son especies coagulasa-negativos y es un patógeno oportunista de controversial importancia clínica, tienen la capacidad de crear biofilms. *S. sciuri* ha demostrado ser un patógeno invasivo en animales al causar infecciones de herida y mastitis, pero puede colonizar a los seres humanos y se ha reportado su aislamiento a partir de muestras clínicas tales como la piel, vagina, sangre, orina y catéteres venosos centrales. Las enfermedades en los seres humanos causadas por

esta bacteria que se han descrito, como infecciones de heridas, infecciones de tejidos blandos, abscesos, forúnculos, peritonitis y endocarditis, identificando claramente al *S. sciuri* como agente causal de EI.⁵⁴ Otro germen hallado fue el *Acinetobacter iwoffi* que es un bacilo gram negativo aeróbico no fermentador, reconocido como flora normal de la piel, orofaringe y perineo de individuos saludables, con tropismo por la mucosa del tracto urinario. Hay reportes de bacteriemia por *Acinetobacter iwoffi* asociados a catéteres invasivos, particularmente en pacientes inmunodeprimido, y está asociada a baja mortalidad, probablemente debido a la baja patogenicidad y de baja virulencia de este germen en contraste con las altas tasas de mortalidad causadas por otros organismos.⁵⁵ Y el otro germen aislado fue la *Cándida parapsilosis*, una levadura oportunista que en el entorno clínico se ha asociado con las manos de trabajadores del área de salud, y entre las endocarditis relacionadas con levaduras, es la especie no-*albicans* más común y ya se ha descrito como un germen emergente en un amplio espectro clínico de infecciones, sobretodo en América Latina.³³ Por último sobre este punto, tenemos el hallazgo de un germen causal pero no por hemocultivo, por eso no estuvo considerado en lo comunicado anteriormente, se registró un caso de EI por *brucella* spp. diagnosticado serológicamente,

caso muy interesante ya que se trataba de una brucelosis recurrente el cual desarrolla endocarditis. La EI por brucella aunque rara (1-2% de los casos) es la forma más grave y la responsable de la mayoría de los casos fatales (cercana a 80%), puede afectar válvulas previamente enfermas o sanas, siendo la más frecuentemente comprometida la válvula aórtica y la *Brucella melitensis* la especie involucrada en la mayoría de los casos; es característica la gran destrucción valvular con formación de abscesos y aneurismas.² La recurrencia de esta infección puede ser explicada incluso en pacientes que han sido tratados adecuadamente, esto debido a la dificultad para su erradicación porque se aloja al interior de las células mononucleares y se acantona en granulomas.² Ante la imposibilidad de llegar a definir la especie responsable en nuestro caso, la definimos como endocarditis brucelósica comprobada sólo serológicamente y no por cultivo, ya que encontramos la prueba de Rosa de Bengala ++++ y 2 mercaptoetanol positivo y hemocultivo negativo. Finalmente, evolucionó favorablemente al tratamiento médico agresivo y no requirió de cirugía cardíaca.

En nuestra serie se ha encontrado que el uso del ecocardiograma se ha extendido al 100% de casos, encontrándose una vegetación en el 95% de ellos, sin otros hallazgos capaces de calificarlo como criterio mayor de Duke

como son: abscesos, lesiones destructivas paravalvulares. Se ha determinado que la ETT diagnosticó la vegetación en 35% de los casos y la ETE lo hizo en 60%, usando en todos los casos previamente la ETT. Sobre el tamaño de las vegetaciones, en la gran mayoría de casos fueron (50%) fue <10 mm, un 35% fue >15 mm, la media del diámetro máximo de las vegetaciones fue 12.45 mm. En contraste, Romaní y cols.⁶ comunican que en el 93.9% se encontró hallazgos positivos en el ecocardiograma, encontrando afectación valvular múltiple en el 38.7% de ellos. Rubio⁷ encuentra que el 92,6% de los casos tuvieron vegetaciones, y de estos 21.4% tenían un diámetro > 10mm. Sánchez y Gutierrez⁸ reportan que el ecocardiograma evidenció presencia de vegetaciones en 97,3% y la dimensión en el 36% de ellos fue < 5 mm, en 32% fue de 6-10 mm y en 32% fue > 10 mm. Saito y cols.¹⁰ comunican que un 51,85% presentaron una sola vegetación y 32%, más de una vegetación; en 25,9% se afectó más de una válvula. Solis y Quesada¹³ identificaron vegetación en 76% de casos mediante ETT, mientras que se identificó en el 100% de aquellos a los que se le realizó ETE; el tamaño de la vegetación en 31% fue de 10-15 mm, en 22% fue > 15 mm y en 13% fue < 10 mm. Delgado¹² objetiva que en el 90% de los casos la existencia de lesiones compatibles con verrugas, el tamaño medio de las

verrugas fue de 11 ± 4 mm. Pérez-Villardón y cols.²⁰ refiere que el ecocardiograma fue patológico en el 98% y la ETT fue la primera exploración realizada, siendo diagnóstica en el 45,4%; tras una ETT no diagnóstica se realizó una ETE en el 54,6%, sólo en 7,5% se realizó una ETE como primera exploración; los hallazgos principales fueron las vegetaciones en el 78,5% de casos. Murdoch y cols.¹⁹ encontraron que la ecocardiografía se utiliza en el 99,2% de los pacientes y más de la mitad (59%) habían recibido ETT y ETE; en el 87.1% encontraron vegetación. Kang y col.⁵⁶ en Korea reportan una media del tamaño de la vegetación de 12mm, al igual que Castillo y col.¹¹

Como observamos en los distintos estudios, el hallazgo de alguna vegetación es muy importante a la hora de hacer el diagnóstico. En nuestro estudio se ha encontrado una alta frecuencia de vegetaciones, que coinciden con casi todos los estudios; todas fueron univalvulares y ninguna multivalvular, mientras que en otros estudios reportan esta última en 26-38% por autores peruanos. Un estudio interesante realizado en Chiclayo-Perú por Díaz y col.⁴ sobre la agresividad de EI multivalvular, identificaron a 16 pacientes, con predominio del sexo femenino, lo que respaldaría posiblemente lo que algunos estudios demuestran respecto al peor pronóstico de EI en el sexo femenino (sin embargo esto no se demostró en nuestro estudio), encontraron

que la forma multivalvular más frecuente fue: pulmonar-triscúlide-aórtica en 12 pacientes (75%) y concluyen que esta forma multivalvular está asociada a pacientes inmunodeprimidos y a una altísima mortalidad (90%). Por su parte Pérez-Villardón y col.²⁰ en España reporta una afectación bivalvular aórtica y mitral de 8.4%, siendo la más frecuente encontrada en su serie. Creemos que lo descrito anteriormente es debido posiblemente a la poca población de nuestro estudio o a las dificultades al momento del diagnóstico ecocardiográfico. Encontramos 50% de casos con vegetaciones < 10 mm, porcentaje algo disminuido respecto a otras series nacionales que reportan entre 70 y 80% de este grupo. Así mismo la media del diámetro máximo de la vegetación fue ligeramente superior a lo reportado por otros autores internacionales. En nuestro estudio siempre se usó ETT como primer método y cuando éste resultó normal o con imágenes sugestivas pero no diagnósticas, se realizó a continuación una ETE. Se corroboró la mayor sensibilidad del ETE para la identificación de vegetaciones, además se demostró su utilidad en evidenciar vegetaciones en los pacientes con ETT negativo, sin importar el tamaño de la vegetación. Respecto a esto Kociubinski³⁷ reporta un estudio retrospectivo de 525 pacientes concluyendo en la importancia de los criterios ecocardiográficos en el pronóstico de la EI,

en el diagnóstico precoz, en la decisión de conductas terapéuticas y en el seguimiento de los pacientes. Además, nuestro estudio fue el único que incluyó como factor interviniente posible a la FEV1, encontrando que un 10% de los casos tuvo una notable caída de su FEV1 (<50%), traduciéndose en una insuficiencia cardiaca sistólica, pero sin valor estadístico significativo.

En nuestro estudio encontramos que la estructura valvular más comprometida fue la válvula mitral (40%), seguida de la válvula aórtica (30%) y válvula tricúspide (20%), no se registran casos a nivel de válvula pulmonar; la endocarditis del corazón izquierdo se dio en un 70% y del lado derecho en un 20%. En contraste, Romaní y cols.⁸ encontraron la válvula más afectada por las vegetaciones fue la válvula aórtica (60.6%), y la válvula mitral (54.5%), válvula pulmonar (9.1%) y tricuspídea en 3%. Rubio⁷ encuentra la siguiente distribución: localización aórtica (46.4%), mitral (30.3%), tricúspide (3.5%) y pulmonar (1.8%). Saito y col.¹⁰ reportan que las válvulas afectadas con más frecuencia fueron la mitral (62.9%) y la aórtica (48.1%). Solis y Quesada¹³ reportan que el sitio más común de aparición de vegetaciones fue la válvula aórtica en 24/45 de pacientes, seguido por la válvula mitral en 16/45 de pacientes, únicamente en 3 pacientes apareció en válvula tricúspide. Noreña¹⁴ reporta que el compromiso de válvula aórtica (50%),

válvula mitral (35.6%), válvula tricúspide (5.6%). Delgado¹² comunica que las válvulas más afectadas fueron la aórtica y la mitral (44% cada una) y encontraron afectación del corazón derecho en un 9% de los casos (7% sobre válvula tricúspide y 2% sobre válvula pulmonar). Perez-Villardón y cols.²⁰ encontraron que el 50,5% de las endocarditis afectó a la válvula aórtica, seguido de la válvula mitral (36.4%). Murdoch y cols.¹⁹ mostraron a la válvula mitral como la más comúnmente afectada (41-42%), seguida de la válvula aórtica en un 31-38%, la válvula tricuspídea en 12% y por último la válvula pulmonar en 1%. Kang y cols.⁵⁷ mostraron que la válvula mitral estuvo afectada en 45/76 pacientes y la válvula aórtica en 22/76 pacientes.

Como podemos observar que nuestros hallazgos son controversiales respecto a otras series nacionales e internacionales en la determinación de la válvula más afectada, encontrándose para alguno en la válvula aórtica y para otros en la válvula mitral (como en nuestra serie). Tampoco se definen parámetros claros respecto a la válvula más frecuentemente afectada, podríamos concluir que, como en la mayoría de las series de EI en pacientes no ADVP, las localizaciones mitral y aórtica fueron las más prevalentes. Sin embargo la endocarditis del corazón derecho claramente se ha asociado a ADVP y con dispositivos intravasculares, intracardiacos, su incidencia varía

de 6-10%³⁹, y este subgrupo en nuestra serie se encuentra en un 20%, porcentaje muy superior a los reportados por otros autores, sólo coincidente con el estudio multinacional de Murdoch¹⁹, pero nuestros resultados no serían extrapolables debido a nuestra poca población. Es muy interesante el estudio hecho por Revilla⁵⁷ en donde analiza 17 casos de endocarditis derecha aislada en pacientes no ADVP y no portadores de marcapasos, se identificó al catéter intravascular como la puerta de entrada más frecuente (35%), la mayoría de los casos asentaron en la válvula tricúspide (82%), los síntomas y signos más comunes al ingreso fueron fiebre y disnea, se asoció a una baja mortalidad intrahospitalaria (12%); concluyen mencionando que la endocarditis derecha aislada debe incluirse en el diagnóstico diferencial de pacientes con síndrome febril, síntomas respiratorios y alguna enfermedad predisponente, aunque no sean portadores de marcapasos o ADVP, la presencia de catéteres intravasculares y la bacteriemia por estafilococos reforzarían la sospecha de endocarditis; además dejan abierta la posibilidad de que sea probable que la frecuencia real de EI del corazón derecho sea superior a la que nosotros observamos, por dos razones: los síntomas iniciales de una endocarditis derecha son similares a los de una infección respiratoria (fiebre, disnea e infiltrado pulmonar), y ello hace probable la

confusión diagnóstica; además, dado que el estado clínico del paciente mejora con el tratamiento antibiótico, muchos casos de endocarditis derecha quedan sin diagnosticar. Pero cabe mencionar que a pesar de que el principal factor de riesgo es la presencia de un acceso intravenoso permanente, la mayoría de las infecciones no se localizan en el lado derecho del corazón sino en las válvulas mitral y aórtica, por este orden.²⁸ En nuestro estudio llama la atención la presencia de EI de válvula tricúspide en 4 pacientes (20%), ninguno con antecedente de abuso de drogas de uso parenteral, sin embargo la mayoría sí presentó como factor de riesgo asociado la presencia de algún catéter intravascular permanente, asemejando a lo encontrado por Revilla; de hecho en nuestra serie, los que estuvieron expuestos a este factor tuvieron 3 veces más riesgo de tener EI frente a los no expuestos, pero este hallazgo no fue significativo ($p=0.076$).

Respecto a las complicaciones de la EI en nuestra serie, encontramos que el 70% de la población tuvo al menos alguna complicación, el 45% tuvo complicaciones cardíacas, la más frecuente fue la IC por disfunción valvular moderada-severa (33.3%), un 22.2% tuvo arritmias y un 11% tuvo IMA. Encontramos que el 35% tuvo complicaciones extracardíacas, la más frecuente fue absceso regional con tres casos (43%, dos a pulmón y uno a

bazo), seguido de la insuficiencia renal (28.5%, n=2), y un caso aislado de ACV embólico; no tuvieron complicación alguna el 30% de la población estudiada. En contraste, Romaní y col.⁶ encontraron que las complicaciones más frecuentes fueron la ICC (51.5%), insuficiencia renal aguda (IRA) (18.2%) y fenómeno embólico (12.1%), además reportaron dos casos de absceso valvular (6.1%) y perforación valvular (6.1%). Echevarría y cols.⁵ encontró que la IC fue la complicación que se presentó con mayor frecuencia (51%). Rubio⁷ en el INCOR halló que casi la mitad de los casos (48%) tuvieron falla cardíaca, seguida de embolización periférica (29%). Sánchez y Gutierrez⁸ comunican que las complicaciones se presentaron en el 93,3%, y las principales fueron insuficiencia mitral aguda (49,3%), insuficiencia aórtica aguda (37,3%), derrame pericárdico (6,7%), rotura de cuerda (6,7%) y perforación de velo aórtico (2,7%). Delgado¹² mostró un 74% de complicaciones, con 45% de complicaciones cardíacas, siendo la IC por disfunción valvular la complicación por excelencia; un 42% de los casos presentaron alguna complicación extracardiaca, incluyendo embolismos periféricos (24%), Perez-Villardón y cols.²⁰ encontraron que un 87% de los casos tuvo complicaciones que pueden ser cardíacas o extracardiacas, dentro de las primeras, la ICC fue la más frecuente (53%); dentro de las extracardiacas se encontraron a la IRA multifactorial en 30.8% y las embolias

(20–30%), el 60% de las cuales se ubica en el SNC (ACV embólico en 12.2%) e infarto esplénico en 6.5%. Bahamondes⁴⁷ comunica absceso del anillo (12.5%), rotura de velos aórticos (12.5%), fístula aortoauricular en 6.2%, cuerda mitral rota (3.1%) y aneurisma del seno de valsalva en 3.1%; en la mitad de los pacientes hubo complicaciones postoperatorias, siendo la más frecuente neumonía (15.6%), seguido por insuficiencia renal aguda (12.5%), arritmias (12.5%) y sepsis (9.3%), también se registraron ACV, mediastinitis, shock cardiogénico y rotura esplénica cada uno con un caso aislado. Eusse y col.¹⁷ en su estudio sobre el tratamiento quirúrgico de EI en Colombia comunican que el 35,2% desarrolló fenómenos embólicos preoperatorios (predominio cerebral en 16,6%) de las complicaciones postoperatorias entre las más frecuentes: reintervención por sangrado (7.4%), BAV (5.6%), infección de sitio operatorio (3.7%), infarto agudo de miocardio (1.9%). Murdoch y cols¹⁹ en su serie multinacional encontraron que la ICC estuvo en 32% de pacientes (la más frecuente), embolismo periférico en 23%, ACV en 17% y absceso intracardiaco en 12%; además encontraron una nueva regurgitación valvular significativa (63.8%), el absceso valvular fue la complicación local más común (14.4%), mientras que el 34,1% de los casos de EIVP tenían pruebas de una complicación válvula protésica como

dehiscencia o una nueva regurgitación periprotésica, concluyendo que las mayores tasas de complicaciones ocurrieron en América del Norte y Europa.

Como observamos, la complicación fundamental en todas las series es ICC, en nuestro estudio coincide con estos hallazgos con un 33.3%. Sin embargo la frecuencia de ICC estuvo por muy debajo de las publicadas por los demás autores citados, sólo coincidiendo con la gran serie multinacional de Murdoch del 2009, pero nuevamente nuestros datos no son comparables por nuestra pequeña población. Esa baja frecuencia de ICC podría explicarse a que no eran registrados regularmente en la historia clínica por lo que es incierta su presentación real en de los pacientes de nuestra serie, o posiblemente por la buena respuesta al tratamiento médico. Es interesante destacar que hubo 22% de arritmias y 11% de IMA, la primera sólo reportado por Bahamondes (Chile) en 12.5% y la segunda sólo reportado en el estudio de Eusse (Colombia) con 2%. Dentro de las dos arritmias presentadas tuvo lugar en un caso el bloqueo auriculoventricular (BAV) completo, se ha revisado la literatura y se encuentra que en EI, usualmente ocurre debido a la extensión de la infección sobre el nodo auriculoventricular, se puede dar por compromiso de cualquier válvula, más frecuentemente asociada a la válvula aórtica, y además está relacionada con un incremento del riesgo de muerte

súbita cardíaca y mayor destrucción anatómica severa de los tejidos cardíacos.²³ La presencia de un bloqueo AV de nueva aparición tiene alto valor predictivo respecto a la formación de un absceso.³⁴ En nuestro caso, este BAV no se presentó en un contexto de extensión infecciosa paravalvular (absceso), pero el factor asociado fue el antecedente de implantación de marcapaso intracardiaco que en el contexto de la endocarditis pudo desencadenar esta grave complicación. Sobre el caso de IMA registrado, ocurre en un paciente que tuvo como antecedente un IMA previo, y presenta un re-infarto en el postoperatorio, con elevación de enzimas cardíacas (Troponinas a 4.5ng/mL y CPK-MB de 41.5U/L), posiblemente de causa multifactorial se reporta el caso como una complicación en el seno de una EI. Respecto de las complicaciones no cardíacas acontecidas en nuestro estudio, se detectó que la tasa de complicaciones embólicas fue semejante a todas las series (alrededor de 40%), pero se dieron algunas peculiaridades, el ACV embólico que es reportado universalmente como la complicación más frecuente de la endocarditis², en nuestra serie, sólo se registró en un caso. Esto, posiblemente debido a la poca población de nuestra serie o a que tuvieron formas clínicas silentes (detectándose sólo con exploraciones sistemáticas de imagen). Y dos casos de infartos sépticos pulmonares y uno

esplénico, que según las historias clínicas fueron reportados como “abscesos” probablemente sólo sean infartos múltiples en dichos órganos por la buena respuesta al tratamiento en su evolución. Sin embargo coincidimos con la mayoría de estudios respecto a la IRA acontecida en el contexto de una endocarditis (oscila en un rango de 18-30%), probablemente debida a causa multifactorial (glomerulonefritis, embolismo, toxicidad por antibióticos, o IRA prerenal). No podemos dejar pasar por alto el caso muy raro encontrado en nuestra serie, la de una gestante con endocarditis. Consideramos a este caso como un “embolismo periférico” por el desenlace final en un aborto incompleto, ya que en este caso se registra el máximo tamaño de la vegetación de nuestra serie (38 mm, válvula mitral). Esta paciente adulta joven tuvo un antecedente que quizás sea el principal, síndrome antifosfolípídico primario, que se asocia a un alto riesgo de aborto. Otro posible diagnóstico en su contexto, sería una endocarditis de Libman-Sacks, con afectación predominantemente mitral, vegetaciones estériles sin ser necesaria la bacteriemia, y aunque en este caso increíblemente no se tomó hemocultivos, no tenemos la certeza de este diagnóstico. Finalmente, creemos que podríamos considerar este caso como etiología multifactorial.

Respecto a las indicaciones del tratamiento quirúrgico y al momento de su indicación, en nuestro estudio seis pacientes fueron intervenidos de cirugía cardiaca (30%), siendo la indicación quirúrgica más frecuente la IC refractaria por disfunción valvular (50%), seguido de sepsis no controlada (33.3%) y alto riesgo de embolismo (16.7%). Además un 50% de los casos operados fueron intervenidos de forma urgente (en días), de ellos todos fueron por ICC refractaria; y en el 50% restante la indicación de cirugía fue de forma electiva temprana (antes del alta hospitalaria). En contraste, tenemos a Rubio⁷ que reporta un 57% casos de intervención quirúrgica; Sánchez y Gutierrez⁸ comunican que se sometieron a cirugía al 14,7%. Delgado¹² reporta una tasa de cirugía durante la fase precoz de la enfermedad del 52%, de ellos un 20% fueron de forma urgente, mientras que un 32% de ellos fue electiva. Gamaza-Chulián¹⁵ reportaron hasta un 48% de casos de cirugía cardiaca, de ellos, un 45% se hizo de forma urgente, la mayoría por embolismos de repetición o IC secundaria a valvulopatía severa. Perez-Villardón²⁰ reportan que precisaron tratamiento quirúrgico durante la fase hospitalaria el 48,6% de sus casos, predominando la cirugía urgente frente a la electiva (el 43,9 vs. el 4,7%); las causas principales de indicación quirúrgica fueron la IC y la sepsis persistente. Castillo y col.¹¹ comunican que

se intervino a más de la mitad de los pacientes con EI durante la fase activa, hubo un aumento significativo, pues se pasó del 45% del primer periodo al 65% del último ($p < 0,01$), la indicación más frecuente de cirugía en la fase activa fue IC (37%), seguida de persistencia de la sepsis (13%); el aumento en la tasa de cirugía fue a expensas de la cirugía electiva ($p=0,003$), pues la tasa de cirugía urgente no se modificó significativamente. Eusse y cols.¹⁷ reportan que en fueron intervenidos quirúrgicamente entre el 25-50% de los casos durante la infección aguda y en el 20-40% en las fases subaguda y crónica, el 30% de los procedimientos quirúrgicos se realizó de manera emergente, 20% urgente y 50% electiva; la principal indicación quirúrgica fue falla cardíaca descompensada refractaria al manejo médico, realizándose en el 83,3% reemplazo valvular, con prótesis mecánicas en 66%, biológicas en 24% y homoinjertos en 8,8%. Perdomo y col.⁴⁸ identificaron la IC por disfunción valvular como la principal indicación quirúrgica (39.2%), seguida de sepsis en 25,6 %; 46,3 % de los actos quirúrgicos tuvieron carácter urgente; sobre las técnicas quirúrgicas empleadas informan: sustitución valvular única (57.7%), múltiple (20.1%), extracción de electrodos (6.7%), corrección del defecto + velectomía (5.8%). Murdoch y col.¹⁹ reportan que la cirugía fue común (48.2 %) y lo califican como determinante en el pronóstico.

Como podemos observar que la proporción de pacientes sometidos a cirugía estuvo algo por debajo de lo publicado por otros autores, que llegan hasta el 50% de casos (el nuestro fue de 30%), además se evidencia una tendencia en los estudios citados de mayor intervención en forma temprana, es decir en los primeros días de hospitalización, sin importar los días de antibióticos. La indicación principal fue en todas las series la IC refractaria, seguida de persistencia de la sepsis, en ese orden, encontrándose una tendencia clara. La técnica quirúrgica más empleada en nuestra serie fue la sustitución valvular con prótesis mecánica en 50% de los casos, cifra algo menor a lo reportado por Eusse¹⁷ en Colombia, pero que se convierte en la técnica más usada en los reportes citados, al igual que el nuestro. Esto también se demuestra en el estudio hecho en Perú por Vasquez y col.⁹. Al respecto, un estudio muy interesante realizado en Lima-Perú por Saito y col.¹⁰ sobre el tratamiento quirúrgico de la EI, encontraron que sólo 7/27 (25,93%) fueron intervenidos quirúrgicamente, la indicación más frecuente fue riesgo de embolismo 74%, seguido de IC 70%, sepsis no controlable 52%; 21 (77,78%) pacientes tuvieron indicación de cirugía de urgencia y seis (22,22%) de cirugía de emergencia; el 73,68% de pacientes con IC refractaria tuvieron indicación de cirugía de urgencia, de los pacientes con

riesgo de embolismo, 65% tuvo indicación de cirugía de urgencia, debido a la presencia de vegetaciones ≥ 10 mm con algún evento cardioembólico (20%) o vegetaciones ≥ 15 mm (75%), por otro lado, 8 (57,14%) pacientes con infección no controlada tuvieron indicación de cirugía de urgencia; y en cuanto al tipo de cirugía indicada, 26 (96,3%) tenían indicación sólo de cambio valvular, uno (3,70%) sólo de reparación valvular y uno (3,70%) de ambos tipos de cirugía. Recientemente Kang y cols.⁵⁷ publicaron un ensayo clínico en el que se encontró que la cirugía temprana en pacientes con EI y vegetaciones > 10 mm redujo significativamente la mortalidad, los eventos embólicos o recurrencia (HR, 0.08; 95% IC, 0.01 a 0.65; $p = 0.02$) que con el tratamiento convencional, sin aumentar significativamente la mortalidad por la cirugía. Estos hallazgos se une a los otros publicados que sostienen que la cirugía temprana y la teoría de terapia combinada (médico y quirúrgico) desde el inicio (sobre todo en pacientes con ICC y EIVP) donde el número de pacientes intervenidos en la fase activa va en aumento, demuestran una mayor supervivencia; sin embargo existen datos que ponen de manifiesto la dificultad en la decisión de tratamiento quirúrgico y el momento ideal del mismo; la decisión final debería ser siempre multidisciplinaria.²³

Hubo casos de endocarditis sobre dispositivos intracardiacos como válvulas protésicas y marcapasos, sin embargo, en ambos se resolvió el cuadro con sólo terapia médica agresiva. En el primer caso se trató de una EIVP tardía que generalmente se asocia a menor gravedad y es posible tratarla sólo con antibióticos, obteniendo en nuestro caso resolución del cuadro, y aunque no se identificó al germen causal por no haber tomado muestras para hemocultivo, creemos que lo más probable fue un germen poco agresivo; el segundo caso lo dejaremos para el apartado de mortalidad. Sobre el caso de la gestante joven con endocarditis mitral, fue intervenida quirúrgicamente con recambio valvular antes de haber presentado el aborto completo, como lo recomiendan las guías actuales: cuando se realiza el procedimiento entre la semana 13 y 28 de gestación se considera que existe menos tasa de complicaciones, si es de 28 semanas o más, el parto antes de la cirugía cardíaca debe ser considerado, y se recomienda la interrupción del embarazo una vez confirmada la maduración pulmonar fetal.⁵³ En nuestro caso hubo mortalidad intraútero, pero con buena evolución en la madre.

Respecto a los hallazgos de mortalidad encontrados en nuestra serie, obtuvimos que la mortalidad global fue del 15% y a nivel intrahospitalario fue del 10% ya que sólo se registró un caso de mortalidad tardía (5%). La

mortalidad quirúrgica fue del 16.7% (1/6 de los operados. En contraste, Rubio⁷ encontró 35,6% de decesos, todos ellos de causa hospitalaria, la causa más frecuente fue por shock séptico 55%, seguido de shock cardiogénico (20%). Sánchez y Gutierrez⁸ reportan una letalidad general de 14,7%. Saito y cols.¹⁰ comunican una mortalidad post-operatoria de 14,28%. Perez-Villardón y cols.²⁰ encontraron una tasa de mortalidad intrahospitalaria del 19,6% y en el seguimiento de 8.4%, la principal causa de muerte fue la IC. Delgado¹² comunica una mortalidad global del 24%, la mortalidad precoz fue del 17% y la mortalidad tardía fue 8%, la causa principal fue la persistencia del cuadro séptico (20%), Murdoch y col.¹⁹ encontraron una alta mortalidad intrahospitalaria (17.7%). Eusse y cols.¹⁷ comunican una mortalidad total a tres meses del 13% (muerte intraoperatoria 3,7%, mortalidad a 30 días 9%); principal causa de muerte: IC refractaria. Oyonarte y cols.¹⁶ reportan que la mortalidad global intrahospitalaria fue 26,1%, con una mortalidad quirúrgica de 15.6%. Perdomo y cols.⁴⁸ encontraron que la mortalidad fue de 16,3%, atribuible fundamentalmente al fallo multiorgánico por sepsis en 47,1 % y al bajo gasto cardíaco en 29,4 %.

Como podemos apreciar, nuestras cifras de mortalidad global están por debajo de las publicadas por otros autores, siempre con predominio de la mortalidad intrahospitalaria sobre la mortalidad tardía (excepto el estudio de Eusse en Colombia). La causa principal de deceso no fue bien definida en nuestra serie encontrándose causas muy variadas, sin embargo la gran mayoría de estudios encuentran al shock séptico y a la ICC como las fundamentales. Esto probablemente sea explicado a la rápida intervención registrada, a los pocos casos de EI complicada, al escaso número de lesiones cardiacas predisponentes a la infección, al adecuado cuidado postoperatorio y es posible que también se deba a la baja población. Nuestras cifras de mortalidad posquirúrgica fueron semejantes a lo hallado por los otros autores, una de las razones atribuibles a este hallazgo es el manejo quirúrgico temprano que se protocoliza en la institución, como lo demuestra Vasquez y col.⁹ en Perú en una serie de pacientes operados por distintas enfermedades valvulares izquierdas (dentro de ellas endocarditis), reportan una mortalidad intrahospitalaria de 3.8% (7/185), demostrando que estos tipos de cirugías en el Perú son favorables y de baja mortalidad.

CONCLUSIONES

1. Las características epidemiológicas de los pacientes con endocarditis infecciosa en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen de Lima durante un periodo de 10 años, 2005-2014 fueron las siguientes: la mayoría eran adultos jóvenes con predominio del sexo femenino.
2. Las características clínicas de los pacientes con endocarditis infecciosa en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen de Lima durante un periodo de 10 años, 2005-2014 fueron: la fiebre, el soplo cardiaco, el hemocultivo positivo y la afectación sobre válvulas nativas entre las más frecuentes.
3. Las características microbiológicas de los pacientes con endocarditis infecciosa en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen de Lima durante un periodo de 10 años, 2005-2014 fueron las siguientes: el germen aislado con más frecuencia fue el estafilococo spp., específicamente la cepa meticilino resistente, y los hemocultivos negativos representaron el 26.7%.

4. Las características ecocardiográficas de los pacientes con endocarditis infecciosa en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen de Lima durante un periodo de 10 años, 2005-2014 fueron las siguientes: la lesión principal fue la vegetación, con escasas complicaciones perivalvulares, de localización más frecuentemente en la válvula mitral y de afectación univalvular. La media del tamaño de la vegetación fue de 12.45 mm.

5. Cerca del tercio de pacientes de nuestra serie recibió tratamiento quirúrgico, la indicación quirúrgica más frecuente fue la insuficiencia cardiaca refractaria al tratamiento médico, realizándose en la mitad de casos en forma urgente. La cirugía realizada con más frecuencia fue la sustitución valvular con prótesis mecánica. La mortalidad global encontrada en nuestra serie es baja.

RECOMENDACIONES

1. Consideramos que las diferencias encontradas podrían deberse al tamaño de nuestro estudio, resaltando así la importancia de realizar estudios mayores y multicéntricos a nivel nacional.
2. La práctica en cuanto al diagnóstico microbiológico debe ser mejorada a través del cumplimiento de las recomendaciones de las guías internacionales, reduciendo así el uso de la terapia empírica innecesaria y optimizando el tratamiento.
3. Recomendamos a la institución tener una supervisión más acorde a la demanda hospitalaria y un mejor control de las historias clínicas según los diagnósticos por codificación CIE-10, ya que fue inexacta la presentación real de los pacientes con diagnóstico de endocarditis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. F. J. Perdomo, J. O. Martínez, J. C. Machín, F. E. Torralbas, S. Diaz. Endocarditis infecciosa: una revisión bibliográfica necesaria. MEDISAN 2010; 14(1):90.
2. Braunwald; Tratado de Cardiología, texto de medicina cardiovascular, 9° Edición; Elsevier España, 2013.
3. J. H. Casabe. Endocarditis infecciosa, una enfermedad cambiante. Medicina (Buenos Aires) 2008; 68: 164-174.
4. G. Diaz, H. Diaz, C. Rios, J. Amado, N, Quispe, R Chávez, K Sánchez, H. Cieza. Endocarditis infecciosa multivalvular. [Resumen]. Revista Peruana de Cardiología : Mayo - Agosto 2001 N.º 2 Vol. XXVII
5. C. Echavarría, S. Echavarría, O. Eguren, L. Fierro. Características clínicas y epidemiológicas de la endocarditis infecciosa en el INSN, 2005-2011 (Observaciones no publicadas)
6. F. Romaní, J. Cuadra, F. Atencia, F. Vargas, C. Canelo. Endocarditis Infecciosa: análisis retrospectivo en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza, 2002-2007. Rev. Perú. Epidemiol. Vol 13 No 2 Agosto 2009

7. L. A. Rubio P. Perfil clínico, espectro microbiológico, evolución y factores pronósticos en pacientes con endocarditis infecciosa en el Instituto Nacional del Corazón (Observaciones no publicadas)
8. E. Sánchez, C. Gutiérrez. Evolución y letalidad por endocarditis infecciosa en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo. *Anales de la Facultad de Medicina*, vol. 67, núm. 2, 2006, pp. 125-133.
9. J. Vásquez, C. Barrantes, J. Peralta, L. Rojas. Tratamiento Quirúrgico De La Enfermedad Valvular Cardíaca De Predominio Izquierdo, En Un Hospital De Referencia Nacional De Lima, Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Pública* 2013; 30(3):415-22.
10. C. Saito, M. Padilla, A. Valle, E. Castañeda. Tratamiento quirúrgico de la endocarditis infecciosa en un hospital general: indicaciones y morbi-mortalidad. *Rev Med Hered.* 2014; 25:135-141.
11. J.C. Castillo et al. Cambios epidemiológicos de la endocarditis infecciosa sobre válvula nativa. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64(7):594–598
12. M. Delgado-Ortega ¿Es posible reducir la mortalidad de la endocarditis infecciosa? cambios a lo largo de un periodo de 15 años. España. [Tesis doctoral] (Observaciones no publicadas).
13. L. Solís, C. Quesada. Endocarditis infecciosa en el Hospital San Juan de Dios 2000 a 2010. *Rev CI EMed UCR.* Año 2011 Vol 1 No I.

14. I. Noreña Calvo. Caracterización clínica, microbiológica y ecocardiográfica de pacientes con endocarditis infecciosa en la Fundación Cardioinfantil 2002-2012. Colombia (Observaciones no publicadas).
15. S. Gamaza-Chulián et al. Perfil clínico, epidemiológico y pronóstico de la endocarditis infecciosa en un Hospital de tercer nivel. *CardiCore*, vol. 45, núm. 4, 2010, pp. 160-164,
16. M. Oyonarte et al. Endocarditis infecciosa: características clínicas, complicaciones y mortalidad en 506 pacientes y factores pronósticos de sobrevivida a 10 años (1998-2008). Estudio Cooperativo Nacional en endocarditis infecciosa en Chile (ECNEI-2). *Rev Med Chile* 2012; 140: 1517-1528.
17. A. Eusse et al. Tratamiento quirúrgico de la endocarditis infecciosa. *Rev Colomb Cardiol* 2014; 21(1): 52-57.
18. J.C. Castillo. Factores de riesgo de endocarditis infecciosa en pacientes sin cardiopatía predisponente. *Claves de Cardiología*. [Suplemento de Salud] (i) Ciencia. España. Vol.1, N°1 – 2005.
19. D. R. Murdoch et al. Clinical Presentation, Etiology, and Outcome of Infective Endocarditis in the 21st Century. *Arch Intern Med*/vol 169 (No. 5), Mar 9, 2009

20. B. Pérez-Villardón, et al. Características clínicas, tratamiento y evolución de una serie amplia de pacientes diagnosticados de endocarditis infecciosa. *CardiCore*, vol. 45, núm. 4, 2010, pp. 153-159.
21. Adriana LUK et al. Native and prosthetic valve infective endocarditis: clinicopathologic correlation and review of the literature. *Malaysian J Pathol* 2014; 36(2): 71 – 81
22. P. Tornos. Endocarditis infecciosa: una enfermedad grave e infrecuente que precisa ser tratada en hospitales con experiencia. [Editorial] *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(10):1145-7
23. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP III, Guyton RA, O’Gara PT, Ruiz CE, Skubas NJ, Sorajja P, SundtTM III, Thomas JD. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63:e57–185.
24. G. Habib et al. Task Force. Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis (new version 2009). *European Heart Journal*, 2009, 30, 2369-2413.
25. B. Almirante, J. Miró. Infecciones asociadas a las válvulas protésicas cardíacas, las prótesis vasculares y los dispositivos de

- electroestimulación cardíacos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008; 26(10):647-64.
26. Larry M. Baddour et al. Update on Cardiovascular Implantable Electronic Device Infections and Their Management: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010; 121; 458-477.
 27. B. Hoen, X. Duval. Infective Endocarditis. *N Engl J Med* 2013; 368:1425-33.
 28. N. Fernández-Hidalgo, B. Almirante. La endocarditis infecciosa en el siglo XXI: cambios epidemiológicos, terapéuticos y pronósticos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2012; 30(7):394–406.
 29. CADIME. Profilaxis de la endocarditis infecciosa: cambios en las recomendaciones. *Bol Ter Andal* 2011; Vol 27 N° 3.
 30. C. Falces, J. Miró. Prevención de la endocarditis infecciosa: entre el avance en los conocimientos científicos y la falta de ensayos aleatorizados. [Editorial]. *RevEspCardiol*. 2012;65(12):1072–1074
 31. G. Jiménez-Pastor. Endocarditis infecciosa: una enfermedad que evoluciona. *Acta Académica*, 53, pp. 207-228: 2013
 32. W. J. Steinbach et al. A meta-analysis of medical versus surgical therapy for *Candida* endocarditis. *Journal of Infection* (2005) 51, 230–247

33. R. Treviño-Rangel, J. González-González, E. Garza-González, G. González. Candida parapsilosis, una amenaza desafiante. Medicina Universitaria 2012;14(56):157-165
34. B. Prendergast; P. Tornos. Surgery for Infective Endocarditis Who and When? Circulation 2010; 121:1141-1152.
35. J. S. Li et al. Proposed Modifications to the Duke Criteria for the Diagnosis of Infective Endocarditis. Clinical Infectious Diseases 2000; 30:633–8
36. G. Habib, L. Badano, C. Triboulloy, I. Vilacosta, J. Zamorano. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. European Heart Journal, 2010, 11, 202-219.
37. A. Kociubinski. Impacto de la utilización de los criterios clínicos y ecocardiográficos sobre la mortalidad de la endocarditis infecciosa. Curso de Postgrado en Cardiología – UNLP. Argentina. (Observaciones no publicadas)
38. B. Raj Palraj. M. R Sohail. Appropriate use of echocardiography in managing Staphylococcus aureus bacteremia. Expert Rev. Anti Infect. Ther. 10(4), 501–508 (2012).

39. A. Revilla et al. Endocarditis derecha aislada en pacientes no adictos a drogas por vía parenteral. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(12):1253-9.
40. R. Carrillo-Esper. C. Rangel-Olascoaga. Endocarditis tricuspídea. *Med Int Méx* 2014; 30:209-214.
41. L. Padeletti et al. Critical appraisal of cardiac implantable electronic devices: complications and management. *Medical Devices: Evidence and Research* 2011:4.
42. Muhammad R. Sohail et al. Management and Outcome of Permanent Pacemaker and Implantable Cardioverter-Defibrillator Infections. *JACC* Vol. 49, No. 18, 2007.
43. J.C. Modenesi, A. Martín. Endocarditis bacteriana en el cable de resincronizador. Descripción de un caso clínico y revisión de la literatura. *Rev Insuf Cardíaca* 2009; (Vol 4) 2:77-78.
44. A-R. Vrettou, A. Zacharoulis, S. Lerakis, D. Kremastinos. Revealing Infective Endocarditis Complications by Echocardiography: The Value of Real-Time 3D Transesophageal Echocardiography. *Hellenic J Cardiol* 2013; 54: 147-149.
45. A. Hernández-Torres et al. Endocarditis por *Candida* sp. Experiencia en un hospital terciario y revisión de la literatura. *Rev Esp Quimioter* 2013;26(1):51-55.

46. J.M. Gutiérrez, R. Galeiras, D. Velasco, L. Álvarez. Candidemia por *Candida parapsilosis* durante un tratamiento con caspofungina. CARTAS AL DIRECTOR. 10.1016/j.farma.2010.06.009
47. J.C. Bahamondes et al. Cirugía de la endocarditis infecciosa en un centro regional en Chile. Análisis de casos y resultados en el largo plazo. Rev Méd Chile 2008; 136: 31-37.
48. F. Perdomo, J. Martínez, F. Torralbas, J. Machín, O. Martínez. Endocarditis infecciosa: experiencia quirúrgica en el Cardiocentro de Santiago de Cuba. MEDISAN 2011; 15(6):736.
49. L. Pallás, O. Rodríguez y V. Miguel. Endocarditis infecciosa: el papel de la cirugía. MedClin (Barc). 2011;136(2):67–72.
50. A. Kassen-Omais et al. Aneurisma Micótico Causado por *Acinetobacter* en la Endocarditis Infecciosa – Relato de Caso. Arq Bras Cardiol: imagem cardiovasc. 2014; 27(1):24-28.
51. A. Heuer, L. González, F. Gutiérrez, D. Bigalli, R. Blanco. Endocarditis infecciosa complicada. Insuficiencia mitral, oclusión arterial de miembro inferior, absceso esplénico. REV URUG CARDIOL 2005; 20: 98-101.

52. Fernandez Guerrero ML, Gonzalez LJ, Gorgolas M. Infectious endocarditis in patients with cirrhosis of the liver: a model of infection in the frail patient. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2010 Oct; 29:1271–5.
53. Echeverría et al. Endocarditis infecciosa de alto riesgo embolígeno durante el embarazo: ¿manejo conservador o quirúrgico? *Arch Cardiol Mex*. 2013; 83(3):209---213.
54. Stepanovic et al. Possible virulence factors of *Staphylococcus sciuri*. *Microbiology Letters* 199 (2001) 47^53.
55. S.C. Ku et al. Clinical and microbiological characteristics of bacteremia caused by *Acinetobacter Iwoffii*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* (2000) 19; 501-505.
56. D-H. Kang. Early Surgery versus Conventional Treatment for Infective Endocarditis *N Engl J Med* 2012; 366:2466-73.
57. Ana Revilla et al. Endocarditis derecha aislada en pacientes no adictos a drogas por vía parenteral. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61(12):1253-9.

ANEXOS

ANEXO 01

CRITERIOS DE DUKE MODIFICADOS

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
1. Hemocultivos positivos para EI	1. Fiebre ≥ 38 °C
A) Microorganismos típicos de EI en dos hemocultivos separados (S.viridans, S.bovis, HACEK, S.aureus o enterococos adquiridos en la comunidad en ausencia de foco primario).	2. Predisposición para EI: alguna cardiopatía predisponente, o pacientes ADVP
B) Hemocultivos persistentemente positivos para microorganismo típicos de EI (Hemocultivos con más de 12h de separación, tres de tres positivos o la mayoría de cuatro o más hemocultivos separados, siempre que entre el primero y el último haya al menos una hora).	3. Fenómenos vasculares: émbolos en arterias mayores, infartos pulmonares sépticos, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway.
C) Un único hemocultivo positivo para C. burneti o título de anticuerpos IgG antifase I $> 1:800$	4. Fenómenos inmunitarios: manchas de Roth, nódulos de Osler, glomerulonefritis y factor reumatoide.
2. Evidencia de afectación endocárdica	5. Evidencia microbiológica: hemocultivos positivos que no cumplen los criterios mayores o evidencia serológica de infección por un microorganismo típico de endocarditis.
A) Ecocardiografía positiva para EI: vegetación en la válvula, en las estructuras adyacentes, en el trayecto de un chorro regurgitante o sobre material implantado sin otra explicación anatómica; absceso; nueva dehiscencia parcial de una válvula protésica.	
B) Nueva regurgitación valvular (el incremento o cambio de un soplo preexistente no es suficiente)	
DIAGNÓSTICO DEFINITIVO	
A. Criterios patológicos	
- Microorganismos demostrados en la vegetación por cultivo o histología, o en un émbolo periférico o en un absceso intracardiaco.	
- Vegetación o absceso intracardiaco confirmados por histología	
B. Criterios clínicos	
- Dos criterios mayores; Uno mayor y tres menores, o Cinco menores	
DIAGNÓSTICO POSIBLE	
A. Un criterio mayor y un criterio menor, o	B. Tres criterios menores
DIAGNÓSTICO DESCARTADO	
A. Existencia un firme diagnóstico distinto que justifique los hallazgos.	
B. Resolución de las manifestaciones clínicas con cuatro días o menos de tratamiento antibiótico.	
C. Sin evidencia histológica de endocarditis infecciosa, en cirugía o en autopsia, tras cuatro días o menos de tratamiento antibiótico.	
D. No se encuentran criterios de Endocarditis Posible	

Tomado de Li et al³⁵.

ANEXO 02

INDICACIONES QUIRÚRGICAS DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La cirugía de emergencia (en 24 horas)
La EIVN (aórtica o mitral) o EIVP e ICC grave o shock cardiogénico causado por: 1) RV aguda, 2) disfunción protésica grave (dehiscencia u obstrucción), 3) fístula/abscesp/pseudoaneurisma en una cámara cardíaca o hacia el espacio pericárdico, 4) rotura valvular o de sus velos.
La cirugía de urgencia (en los primeros días)
<ul style="list-style-type: none">• La EIVN y EIVP con ICC persistentes, signos de mala tolerancia hemodinámica o absceso.
<ul style="list-style-type: none">• La EIVP causada por estafilococos o los organismos gram negativos.
<ul style="list-style-type: none">• Gran vegetación (> 10 mm) con un evento embólico.
<ul style="list-style-type: none">• Gran vegetación (> 10 mm) con otros riesgos pronósticos
<ul style="list-style-type: none">• Vegetación muy grande (> 15 mm), sobre todo si la cirugía conservadora está disponible.
<ul style="list-style-type: none">• Daño perianular con infección no controlada y/o absceso grande
Cirugía electiva temprana (durante la estancia en el hospital)
<ul style="list-style-type: none">• Regurgitación aórtica o mitral severa con ICC y una buena respuesta a la terapia médica.
<ul style="list-style-type: none">• La EIVP con dehiscencia valvular o ICC y una buena respuesta a la terapia médica.
<ul style="list-style-type: none">• Presencia de absceso o extensión perianular.
<ul style="list-style-type: none">• Infección persistente cuando un foco extracardiaco se haya excluido.
<ul style="list-style-type: none">• Hongos u otras infecciones resistentes al manejo médico.

Tomado de Habib et al²⁴.

ANEXO 03

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

DATOS GENERALES			
Nombre			NSS
Edad	Sexo	Teléfono	N° HC
ANTECEDENTES			
PREDISPONENTES		COMORBILIDADES	
Usuarios de drogas EV:		Inmunodepresión:	
Prótesis valvulares y/u otros dispositivos:		Hipertensión arterial:	
Cardiopatía congénita:		Diabetes mellitus	
- Tetralogía de Fallot:		Oncológico	
- Coartación de la aorta:		Politransfusión	
- CIV:		Fiebre reumática	
- Otros:		Faringitis bacteriana recurrente	
Valvulopatía previa:		Hepatopatía crónica	
ERC en Diálisis		Traumatismo reciente	
PRESENTACIÓN CLÍNICA			
Fiebre		Soplo cardiaco	Dolor torácico
Fenómenos vasculares - Infartos pulmonares sépticos - Aneurismas micóticos - Hemorragia intracraneal - Hemorragia conjuntival - Lesiones de Janeway.		Fenómenos inmunológicos - Manchas de Roth - Nódulos de Osler - Glomerulonefritis - Factor reumatoide	Otros:
ECOCARDIOGRAMA: ETT/ ETE			
FEV1	Vegetaciones		Diámetro máximo
Localización		Otros hallazgos	
LABORATORIO			
Hemocultivos		Germen aislado	
PCR		Leucocitos	
COMPLICACIONES			
Embolismo arterial periférico		Falla cardiaca:	
Disfunción cerebral		Abscesos locales:	
Insuficiencia renal		Abscesos regionales:	
Derrame pericárdico		Postquirúrgicos:	
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO			
Momento de la cirugía:	Emergencia	Urgencia	Electiva temprana
Indicación quirúrgica:			
MUERTE			
Mortalidad temprana (antes del alta)			
Mortalidad tardía (después del alta)			

