

11205  
N=41  
2Ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DEL MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE  
CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHAVEZ"



"Cardiopatías de tipo Endocarditis  
en Valvulopatías de tipo Regurgitación en el  
Instituto Nacional de Cardiología  
Ignacio Chavez"

## Tesis de Postgrado

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
Especialista en  
**CARDIOLOGIA**



SUBDIRECCION GENERAL  
DE ENSEÑANZA

PRESENTA:

Jorge Luis Zabala Hernández

DIRECTOR DEL CURSO: DR. IGNACIO CHAVEZ E.

SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA: DR. Eduardo Salazar

ASESOR DE TESIS: DR. Eduardo Rivera

CONSEJER EN TESIS: DR. LUIS COTTER E.



México, D.F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1964



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## DEDICATORIA

A mis padres, quienes con todo amor supieron apoyarme en los momentos más difíciles de mi carrera, dándome estímulo para seguir siempre adelante.

A mi novia, Katia, que sin su apoyo no hubiera sido posible culminar exitosamente este nuevo peldaño en mi vida.

A mis hermanas, Irene y Elena y a mi hermano Raúl y su esposa Lorena, quienes siempre estuvieron conmigo en sus pensamientos.

Al resto de mi familia, que en una u otra forma me abrieron sus brazos en los momentos más oportunos.

## AGRADECIMIENTOS

Al Gobierno de México, que a través de su Secretaría de Relaciones Exteriores, me brindó incondicionalmente su apoyo económico con el objeto de ayudar en última instancia a mi país El Salvador en su progreso académico y social.

Al Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" por brindarme la oportunidad de adquirir esta gama de conocimientos y experiencias clínicas.

A todos mis profesores, quienes desinteresadamente me enseñaron y orientaron en las diversas áreas de la Cardiología.

A todo el personal del Departamento de Microbiología del Instituto Nacional de Cardiología, a quienes siempre encontré con muy buena voluntad para brindarme su cooperación.

## INDICE

	pp
* Introducción.....	1
* Objetivos.....	4
* Pacientes y métodos.....	5
- Identificación de población y criterios de inclusión...	5
- Definiciones.....	5
- Análisis estadístico.....	7
* Resultados.....	8
* Discusión.....	23
* Conclusiones.....	31
* Bibliografía.....	33

## INTRODUCCION

La endocarditis de válvula protésica (EVP) es una complicación no muy frecuente del reemplazo valvular cardíaco, sin embargo, debido a que tiene una alta morbi-mortalidad, constituye un serio problema médico y quirúrgico, permaneciendo aún como un reto diagnóstico y terapéutico.

Se estima que ocurre en el 1 al 4% de las válvulas protésicas implantadas, teniendo una mortalidad entre el 25 al 64% (2), siendo que entre el 40 al 50% de los pacientes fallecen durante su hospitalización inicial (1).

Es importante basarse en verdaderos criterios diagnósticos para poder obtener mejor información estadística y epidemiológica y así diseñar adecuadamente nuevas investigaciones clínicas para su tratamiento y prevención. Durante la última década se utilizaron los criterios de von Reyn (2,3), los que se basan en parámetros clínicos, microbiológicos e histológicos. Recientemente los investigadores del Centro Médico de la Universidad de Duke (Durham, NC) (2,4,5) propusieron nuevos criterios incorporando los hallazgos ecocardiográficos para poder diagnosticar los casos no quirúrgicos, pues estos no son confirmados histológicamente.

Algunos autores dividen los casos de endocarditis en válvula protésica en 3 grupos: Temprana, si ocurrió dentro de los primeros 60 días del reemplazo valvular; Intermedia, si se diagnosticó después de este periodo pero antes de 365 días, y Tardía, si ocurrió posterior a este tiempo (1,6). Recientemente otros autores han preferido dividirla en Temprana y Tardía, ya sea si ocurrió antes o después de 1 año de la cirugía de recambio valvular (1).

Se ha demostrado que los microorganismos aislados causantes de infección temprana son cepas hospitalarias, en cambio las tardías son adquiridas en la comunidad como resultado de bacteriemias transitorias (1,7,8). Los casos intermedios reflejan la colonización de microorganismos infectantes al momento de la cirugía que por su lento crecimiento tardan en volverse clínicamente manifiestos (1).

Diversos trabajos han demostrado que el máximo riesgo de adquirir la infección ocurre dentro de las primeras 6 semanas posteriores al implante valvular, disminuyendo a un nivel estable después de 12 meses (1,9,10,11).

En cuanto al riesgo relacionado al sitio de inserción de la prótesis, los estudios aún no son concluyentes. Algunos autores han encontrado mayor incidencia en reemplazo multivalvular (6); Ivvert y col.(7) informaron que las válvulas mecánicas tienen una incidencia mayor dentro de los primeros 6 meses del implante, siendo ésta equiparable al de las bioprótesis en los meses subsecuentes (9).

La lesión morfológica de la endocarditis es la vegetación intracardíaca; sin embargo, su examen directo sólo es posible a través de cirugía de corazón abierto, autopsia o remoción quirúrgica de un émbolo arterial. Sin embargo en sólo un tercio de los casos el diagnóstico se confirma histológicamente, por lo que la gran mayoría se diagnostica exclusivamente por criterios clínicos (2,4).

El análisis microscópico del tejido infectado del anillo valvular muestra células inflamatorias, tejido necrótico y frecuentemente microorganismos en frotis y cultivos (19).

Las manifestaciones clínicas son numerosas, comprometen muchos órganos y frecuentemente no son específicas. Esto explica porque la EVP es una entidad que entra en el diagnóstico diferencial de muchas otras enfermedades.

El diagnóstico usualmente se basa en el aislamiento e identificación del microorganismo etiológico por hemocultivos. Esto debe apoyarse con estudios tanto invasivos como no invasivos, tales como electrocardiogramas seriados, ecocardiografía y cinefluoroscopia (1,12,13), con el fin de detectar disfunción de la prótesis o la presencia de infección invasiva (14). Es importante reconocer que ninguna anomalía de laboratorio es absolutamente diagnóstica de endocarditis en válvula protésica.

Recientemente se ha prestado gran atención a la ecocardiografía dada su habilidad para detectar vegetaciones, fugas

perivalvulares y obstrucciones valvulares (5). Sin embargo, su utilidad en válvulas protésicas es limitada por reflejar ecos intensos. Más reciente se han obtenido resultados superiores con la incorporación del doppler a color y la ecocardiografía transesofágica (2,15,16), lo que depende en gran medida de la experiencia del observador.

Las prótesis mecánicas se acompañan más frecuentemente de complicaciones tales como el compromiso del sistema de conducción, abscesos anulares, arteritis coronarias, etc., lo que se explica por el concepto de que la infección inicia en el tejido adyacente al anillo suturado de la prótesis (1). En cambio, las bioprótesis pueden ser infectadas en su totalidad y el microorganismo destruir el material protésico dando como resultado menor frecuencia de abscesos del anillo, llevando éxitos más frecuentes con el tratamiento antimicrobiano sólo (1,17).

Diversos estudios han revelado una mejor evolución de los pacientes cuando son manejados con tratamiento médico y quirúrgico en forma combinada. Algunos pacientes pueden tratarse sin reemplazo valvular, siendo habitualmente los pacientes con EVP tardía causada por estreptococos del grupo viridans los que mejor responden (1,7,8,18).

Debido a que estudios previos no proponen un abordaje clínico-quirúrgico adecuado para los pacientes con válvulas protésicas cardíacas infectadas, se decidió seguir el comportamiento de todos los casos de endocarditis protésica del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", para poder evaluar su clasificación adecuada, el momento quirúrgico óptimo y a la vez, analizar las características clínicas, de laboratorio y microbiológicas, para facilitar las decisiones terapéuticas en nuestro medio. Así mismo, evaluar la utilidad de la ecocardiografía como un auxiliar diagnóstico.

## OBJETIVOS

- Definir el abordaje del paciente con fiebre y/o bacteriemia con prótesis valvulares cardíacas.
- Determinar la mortalidad real de la endocarditis protésica en el Instituto Nacional de Cardiología.
- Determinar los factores principales que influyen en la morbimortalidad de la endocarditis protésica.
- Conocer el comportamiento clínico, microbiológico, ecocardiográfico, quirúrgico e histopatológico de la endocarditis protésica en nuestro medio.
- Ajustar los lapsos de tiempo para definir endocarditis protésica temprana y tardía.
- Indagar la sensibilidad y especificidad diagnóstica del ecocardiograma en la endocarditis protésica en nuestro medio.
- Sugerir el momento óptimo para el tratamiento quirúrgico en la endocarditis protésica.

## PACIENTES Y METODOS

### **Identificación de Población y Criterios de Inclusión.**

Se incluyó a todos los pacientes con prótesis valvulares cardíacas, biológicas y mecánicas, que acudieron al Servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Cardiología desde el primero de Marzo de 1992 hasta el 31 de Octubre de 1993 con historia de un proceso febril, quienes se internaron con sospecha clínica de endocarditis en quienes no se demostró con los medios clínicos y de laboratorio habituales, ningún otro foco infeccioso evidente y que en su evolución hospitalaria se confirmó el diagnóstico por ecocardiografía, cirugía o histopatología.

Se recopilaron sus signos y síntomas, así como los parámetros de laboratorio a su ingreso. Se revisaron antecedentes personales, patológicos y quirúrgicos en sus expedientes clínicos. Se les tomó una serie de 3 hemocultivos aerobios y anaerobios iniciales (BACTEC, Beckton Dickinson, México) .

Además, se interrogó a cada paciente con respecto a factores predisponentes, profilaxis recibida y tratamiento antibiótico previo a su internamiento; posteriormente se efectuó una revisión de los hallazgos ecocardiográficos transtorácicos y transesofágicos, los hallazgos quirúrgicos e histopatológicos, así como de la evolución intra y extrahospitalaria hasta la fecha de cierre del estudio.

### **Definiciones.**

**Diagnóstico definitivo:** Con base en los criterios de Steckelberg (2,5) se considero como diagnóstico definitivo de EVP cuando el paciente presentaba:

- a) evidencia histopatológica de endocarditis, o
- b) múltiples hemocultivos positivos en ausencia de otro foco primario de bacteriemia junto con al menos dos de los siguientes signos y síntomas de endocarditis infecciosa: fiebre, soplo cardíaco nuevo o cambiante, esplenomegalia, fenómenos de hipersensibilidad o microvasculares (lesiones de Janeway, nódulos

de Osler o manchas de Roth), o

c) hemocultivos negativos o intermitentemente positivos cuando fueron tomados únicamente posterior a la terapia antimicrobiana empírica, con al menos 3 signos o síntomas de endocarditis infecciosa.

**Recaída:** Se considero recaída si se establecía diagnóstico de EVP dentro del año siguiente al tratamiento para el episodio inicial.

**Parámetros de laboratorio anormales:** Se consideraron como parámetros de laboratorio anormales cuando los valores obtenidos se encontraban fuera de los rangos adoptados por el Laboratorio Central del Instituto de Cardiología.

**Hallazgos ecocardiográficos positivos:** Se consideraron bajo este rubro a la evidencia de vegetaciones, abscesos y/o la presencia de disfunción protésica aguda (con base en los hallazgos clínicos y ecocardiográficos previos).

**Hallazgos quirúrgicos:** Se consideró como diagnóstico de endocarditis la presencia de vegetaciones, abscesos perianulares, disrupción del anillo protésico o bien la ruptura de ésta.

**Hallazgos histopatológicos positivos:** Se consideraron estos cuando en el frotis de Gram se encontraron estructuras sugestivas de microorganismos y/o cuando en la tinción de Hematoxilina y Eosina se demostraba infiltración por células inflamatorias.

**Sensibilidad:** Se define como sensibilidad de una prueba como el porcentaje de veces que ésta da un resultado positivo cuando se evalúa a los sujetos con la enfermedad (20).

**Especificidad:** Se define como especificidad de una prueba como el porcentaje de veces que ésta da un resultado normal cuando se evalúa a los sujetos sin la enfermedad (20).

Se dividieron los pacientes según las 2 últimas clasificaciones aún en controversia, a saber:

**A) Clasificación A:**

- a) Tempranos, menor de 60 días.
- b) Intermedios, mayor de 60 y menor de 365 días y
- c) Tardíos, mayor de 365 días.

**B) Clasificación B:**

- a) Tempranos, menor de 365 días y
- b) Tardíos, mayor de 365 días.

Se efectuó un análisis comparativo de todos los parámetros recopilados para evidenciar beneficio de una clasificación sobre la otra.

La clasificación socioeconómica se tabuló en base a los criterios adoptados por el Sistema de Institutos Nacionales de Salud.

**Análisis estadístico.**

Para la fase descriptiva del trabajo, los resultados se presentan en tablas de contingencia con porcentajes. Para la comparación de las clasificaciones se empleo el método de  $\chi^2$  e intervalos de confianza al 95%.

## RESULTADOS

Se incluyeron 24 pacientes que cumplieron los requisitos establecidos durante el periodo mencionado, 22 de los cuales fueron de clasificación socioeconómica baja (92%) El 62.5% (15 pacientes) fueron del sexo masculino, con una edad promedio de 40.13 años (25-67 años) y 37.5% (9 pacientes) del sexo femenino, con una edad promedio de 43.11 años (32-62 años).

En general, la menor edad fue 25 años y la mayor 67 años. El promedio de edad fue 42.2 años, 15 pacientes (62.5%) fueron menores de 40 años, 4 (16.7%) entre 40 y 55 años y 5 (20.8%) mayores de 55 años.

La prótesis fue biológica en 13 pacientes (54.2%) y mecánica en 10 (41.7%). Sólo un paciente se presentó con una prótesis mecánica mitral y una biológica en posición tricuspídea, mostrando los hallazgos de endocarditis en la prótesis mecánica mitral. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las distribuciones por edad, sexo o sitio del implante.

La distribución según las 2 clasificaciones en controversia, basadas en el tiempo de aparición del proceso infeccioso post-implante y el tipo de prótesis implantada se observa en la tabla 1.

**Tabla 1. Distribución del tipo de prótesis según tiempo de implante en pacientes con endocarditis en válvula protésica.**

Clasificación	Tipo de prótesis		Total
	Mecánica	Biológica	
<b>Clasificación A</b>			
Temprana	1	2	3
Intermedia	1	3	4
Tardía	9	8	17
Total	11	13	24
<b>Clasificación B</b>			
Temprana	2	5	7
Tardía	9	8	17
Total	11	13	24

No hay diferencia estadísticamente significativa entre prótesis biológicas y mecánicas en ambas clasificaciones. El 18.2% de las prótesis mecánicas y el 38.5% de las biológicas se infectaron antes de cumplir un año de implantadas, lo que constituye un 30% del total de prótesis. El 12.5% de ellas se infectaron en los primeros 60 días.

Basado en el sitio de implante y tipo de prótesis tampoco se encontró diferencia significativa. (Tabla 2).

Tabla 2. Distribución del tipo de prótesis según sitio de implante en pacientes con endocarditis en válvula protésica.

Sitio de implante	Tipo de prótesis		Total
	Mecánica	Biológica	
Mitral	6*	6	12
Aórtica	3	4	7
Mitro-aórtico	2	3	5
Mitro-tricuspidéo	0	1*	1
Total	11	14	25

\*Un paciente tuvo una prótesis mitral mecánica y una tricuspídea biológica.

En el 48% de los casos las prótesis fueron mitrales y 28% aórticos; 20% fueron mitro-aórticos.

Según la enfermedad de base, 6 fueron congénitos (25%), todos ellos del sexo masculino; la válvula afectada fue la aórtica en todos los casos, siendo el recambio por prótesis biológicas en 3 y mecánica en 3 casos. La cardiopatía reumática inactiva fue la causa del recambio valvular en 17 pacientes (71%) y sólo uno por causa degenerativa (paciente masculino con cambios mixomatosos en la válvula mitral).

Los síntomas más frecuentes se resumen en la tabla 3.

Al correlacionar la sintomatología con el tipo de prótesis y el sitio de implante tampoco se encontraron diferencias significativas. Los síntomas más frecuentes fueron síntomas

**Tabla 3. Sintomatología de pacientes con endocarditis en válvula protésica según tiempo de implantada la prótesis (en porcentajes).**

Síntoma	n	%	Clasificación A*			Clasificación B*	
			Te	Int	Ta	Te	Ta
Fiebre	23	96	100	67	100	83	100
Escalofrío	13	54	67	33	56	50	56
Diaforesis	10	42	67	33	39	50	39
Síntomas generales	16	67	66	66	66	66	66
Anorexia	10	42	67	0	44	33	44
Nausea-vómito	8	33	66	0	33	33	33
Lesiones en piel	1	4	0	33	0	17	0
Disnea	5	21	33	0	22	17	22
Tos	6	25	0	33	28	17	28
Hemoptisis	2	8	0	0	11	0	11
Diarrea	9	38	67	33	33	50	33
Mialgias y artralgias.	11	46	66	33	44	50	44
Síntomas neurológicos	4	17	33	0	11	17	11
Dolor abdominal	6	25	33	0	28	17	28
Dolor de espalda	2	8	0	0	11	0	11
Epistaxis	3	13	0	0	17	0	17

\*Te:temprana, Int: intermedia y Ta: tardía.

inespecíficos típicos de un proceso infeccioso sistémico como fiebre (96%), malestar general (67%), escalofrío (54%) y diaforesis (42%).

Siendo la gran mayoría de prótesis implantadas en corazón izquierdo sólo se encontró disnea como equivalente de insuficiencia cardíaca en 5 pacientes (21%).

Las manifestaciones músculo-esqueléticas, tales como mialgias y artralgias (46%) y dolor de espalda (8%) no fueron muy frecuentes. Las manifestaciones neurológicas, como cefaléa, déficit motor o sensorial, sugestivos de émbolos al sistema nervioso central se observaron en un 17%. Otros signos sugestivos de embolias a otros sitios, como pulmones, manifestado por hemoptisis (8%) y tos (25%), fueron relativamente poco frecuentes.

Analizando ambas clasificaciones en base a los síntomas principales no se encontró diferencias entre una y otra. No hubo ningún hallazgo de la historia clínica que orientara o sugiriera el tiempo post-implante.

La signología encontrada se resume en la tabla 4.

Al comparar la signología con el tipo de prótesis y el sitio de implante no se apreciaron diferencias significativas. La fiebre fue el signo más frecuentemente encontrado (96%). Un nuevo soplo de aparición reciente indicativo de disfunción protésica se apreció en 13 pacientes (54%), siendo más frecuente en las prótesis biológicas (71%).

Las manifestaciones cutáneas inespecíficas como rash, erupciones, etc., y otras más sugestivas de endocarditis infecciosa como los nódulos de Osler, lesiones de Janeway y las hemorragias en astilla fueron encontradas con poca frecuencia; en cambio, las petequias se encontraron en el 50% de los pacientes. El hipocratismo digital se encontró en el 8% de los pacientes.

Los eventos tromboembólicos periféricos se vieron sólo en 2 pacientes y ambos con prótesis aórtica. Los trastornos de conducción intracardíacos se presentaron en 3 pacientes (12.5%) siendo más frecuentes en pacientes con prótesis aórticas (28.5%).

**Tabla 4.** Signología de pacientes con endocarditis en válvula protésica según tiempo de implantada la prótesis (en porcentajes).

Signo clínico	n	Clasificación A*			Clasificación B*		
		%	Te	Int	Ta	Te	Ta
Fiebre >38°C	23	96	100	66	100	83	100
Nuevo soplo	13	54	0	100	56	50	56
Embolias	2	8	33	0	6	17	6
Erupciones cutáneas	2	8	0	33	6	17	6
Nódulos Osler	0	0	0	0	0	0	0
Lesiones de Janeway	0	0	0	0	0	0	0
Petequias	12	50	33	0	44	67	44
Hemorragias en astilla	3	13	0	0	17	0	17
Esplenomegalia	4	17	0	0	22	0	22
Aneurism. micot.	1	4	0	0	6	0	6
Hipocratismo digital	2	8	0	33	6	17	6
Manchas de Roth	4	17	0	33	17	17	17
Insuficiencia renal aguda	1	4	0	0	6	0	6
Trastornos de conducción	3	13	67	33	0	50	0

\*Te: temprano, Int: intermedio y Ta: tardío.

Ambas clasificaciones en estudio no mostraron diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los parámetros, sin embargo, se apreció que hay signos que se presentaron con mayor

frecuencia en los casos tempranos, como los trastornos de conducción intracardíacos; y por el contrario, otros como las hemorragias en astilla y la esplenomegalia, fueron más característicos de los casos tardíos. El resto de signos no mostró diferencias importantes.

La tabla 5 muestra los hallazgos del laboratorio clínico.

Sólo el 50% de los pacientes mostraron anemia con hemoglobina menor de 12 gr/dl. La leucocitosis se presentó en 17 pacientes (71%) y la neutrofilia en 11 de 16 pacientes (69%). La plaquetopenia se vio en el 71% de los casos.

Los reactantes de fase aguda, inespecíficos por naturaleza, como la velocidad de eritrosedimentación globular y la proteína C reactiva se vieron muy frecuentemente alteradas (94 y 100% respectivamente).

La hipocomplementemia y el factor reumatoide fueron las pruebas inmunológicas que con mayor frecuencia se encontraron alteradas (64% y 57% respectivamente). Ninguno de los pacientes mostró un VDRL positivo.

Entre las pruebas de función hepática, la fosfatasa alcalina y la transaminasa pirúvica fueron las que más frecuentemente se encontraron alteradas (80 y 60% respectivamente). La elevación de cuerpos nitrogenados se apreció en menos del 25%; sin embargo, el urianálisis reveló alteración en el 91% de los casos, teniendo eritrocituria como el hallazgo más frecuente. No hubo evidencia de hematuria macroscópica ni cilindros.

Los valores promedio de los análisis de laboratorio (tabla 6), al compararse las dos clasificaciones según el tiempo de infectados post-implante no revela diferencias significativas entre los casos tempranos e intermedios de la clasificación A y los casos tempranos de la clasificación B, pero sí existen francas diferencias entre los casos tempranos y tardíos en ambas clasificaciones.

**Tabla 5. Hallazgos de laboratorio clínico en pacientes con endocarditis en válvula protésica.**

<b>Parámetros</b>	<b>Positivos/n</b>	<b>%</b>
<b>Hematológicos:</b>		
Hb <12 g/dl	12/24	50
Leucocitos >10 mil/mmc	17/24	71
Neutrófilos >80%	11/16	69
Plaquetas >200 mil/mmc	17/24	71
VSG >25 U/mmc	17/18	94
<b>Renales:</b>		
BUN >26 mg/dl	6/24	25
Creatinina sérica >1.5 mg/dl	5/24	21
Eritrocituria*	15/22	68
Proteinuria*	9/22	41
Leucocituria*	11/22	50
Bacteriuria*	4/22	18
<b>Inmunológicas:</b>		
PCR*	13/13	100
Factor reumatoide*	8/14	57
CH50 <80 U	7/11	64
VDRL*	0/9	0
<b>Hepáticos</b>		
TGO >25 U/l	11/21	52
TGP >20 U/l	12/20	60
Fosfatasa alcalina > 70 U/l	12/15	80
Bilirrubina total >1.5 mg/dl	10/19	53

\*Se consideraron mediciones cualitativas.

**Tabla 6. Hallazgos de laboratorio clínico (en valores promedio) según tiempo de implante en pacientes con endocarditis en válvula protésica.**

Parámetros	Clasificación A*			Clasificación B*	
	Te	Int	Ta	Te	Ta
<b>Hematológicos:</b>					
Hemoglobina	9.7	9.2	12.4	9.5	12.1
Hematocrito	30	28	37.6	29	37.6
Plaquetas	156	173	153	164	153
Leucocitos	26.8	14.4	13.9	20.6	13.9
Neutrófilos	86	81	76	83	76
Linfocitos	10	14.7	17.4	12.8	17.4
ERS	27.7	20	31.7	23.8	31.7
<b>Renales:</b>					
BUN	49	30	22	40	22.3
Creatinina sérica	2.2	1.3	1.6	1.7	1.6
<b>Inmunológicos:</b>					
PCR	0.7	0.5	4.5	0.6	4.5
Factor reumatoide	+	13.5	72.6	9	72.6
CH50	+	80	124	80	124
<b>Hepáticos:</b>					
TGO	243	22	36	132	36
TGP	57.5	9	26	28	26
Fosfatasa alcalina	117	71	113	94	113
Bilirrubina Total	1.8	1.4	1.8	1.6	1.8

\*Te: temprano; Int: intermedio; Ta: tardío. +No se tomaron muestras.

Los hemocultivos fueron positivos en la mayoría de los casos (96%). Solamente en un paciente portador de 2 prótesis biológicas, mitro-aórtico, implantadas en 1977, a pesar de no haber recibido tratamiento antibiótico previo no se logró aislar el agente causal. Los microorganismos aislados se resumen en la tabla 7.

**Tabla 7. Hallazgos microbiológicos en hemocultivos de pacientes con endocarditis en válvula protésica.**

Microorganismo	n	%
Estreptococos	9	37.5
<i>Staphylococcus aureus</i>	6	25
Estafilococo coagulasa negativa	3	12.5
Fastidiosos	3	12.5
Hongos	2	8.3
Negativo	1	4.2
Total	24	100

Los cocos Gram positivos fueron los más frecuentes (75%). En 6 pacientes se aisló *Staphylococcus aureus*, de los cuales sólo uno fue metilino-resistente, respondiendo, sin embargo, adecuadamente a la terapia combinada médico-quirúrgica; 17 meses después de la cirugía el paciente persistía asintomático.

No se encontró predilección de los microorganismos por ninguno de los tipos de prótesis o sitios de implante.

Dentro de los microorganismos considerados como fastidiosos por su difícil aislamiento en los medios de cultivo habituales, (grupo HACEK y *Bruceella sp.*) se encontraron un 12.5% de los microorganismos aislados, siendo todos ellos aislados de casos tardíos. Los microorganismos aislados de este grupo fueron una cepa de *Kingella kingae*, una de *Bruceella sp* y una de *Cardiobacterium hominis*.

Si se comparan los hallazgos microbiológicos con el tiempo

post-implante de la prótesis (tabla 8), sólo los estafilococos coagulasa negativa mostraron diferencia entre una clasificación y la otra, aunque no estadísticamente significativa, ya que el 4% de los pacientes con EVP temprana de la clasificación B fueron intermedios en la clasificación A.

Tabla 8. Microbiología de pacientes con endocarditis en válvula protésica según tiempo de implante (porcentajes).

Microorganismo	Clasificación A*			Clasificación B*	
	Te	Int	Ta	Te	Ta
Estreptococos	0	0	37.5	0	37.5
<i>Staphylococcus aureus</i>	8	4	12.5	12.5	12.5
Estafilococo coagulasa negativa	0	4	8	4	8
Fastidiosos	0	0	12.5	0	12.5
Hongos	8	0	0	8	0
Negativo	0	0	4	0	4

\*Te: temprano, Int: intermedio y Ta: tardío.

Los estreptococos y los microorganismos fastidiosos se encontraron sólo en casos tardíos; en cambio, los hongos se presentaron únicamente dentro de los primeros 2 meses después de la cirugía de implante valvular.

El *Staphylococcus aureus* no tuvo predilección, pues su incidencia entre temprana y tardía fue similar.

El 54% (13) de los pacientes recibieron antibióticos previos a su internamiento.

Los factores predisponentes para la infección protésica se resumen en la tabla 9.

Tabla 9. Factores predisponentes en pacientes con endocarditis en válvula protésica.

Sitio de infección*	n	%
Dental	2	8
Vías respiratorias altas	7	29
Vías respiratorias bajas	2	8
Genito-urinarias	4	17
Gastrointestinales	2	8
Piel	1	4
Cirugía cardiovascular	6	25
Desconocido	6	25

\* Hubo 6 pacientes que presentaron 2 sitios probables de infección simultáneamente.

De todos los pacientes con sitios de infección predisponentes, sólo 2 recibieron tratamiento antibiótico adecuado.

Se realizó ecocardiografía transtorácica a los 24 pacientes; en 9 (37.5%) se encontraron vegetaciones y/o hallazgos de disfunción protésica. Por limitaciones institucionales el ecocardiograma transesofágico se realizó solamente a 5 pacientes, sólo en uno (20%) el estudio fue positivo evidenciando fuga paravalvular en una prótesis mecánica de disco en posición mitral, situación no detectada por el estudio transtorácico.

No se encontró correlación significativa del ecocardiograma positivo con el tipo de prótesis y el sitio de implante; así como tampoco entre ambas clasificaciones basadas en el tiempo de implante.

En 18 pacientes (75%) el tratamiento fue médico y quirúrgico combinado y 6 (25%) sólo médico; de estos últimos, 3 fallecieron durante los primeros días de hospitalización por disfunción valvular severa y complicaciones del cuadro séptico. Estos últimos

tuvieron como agente causal *Estafilococos coagulasa negativa*. De los tres restantes, 2 pacientes, uno con *Streptococos* del grupo viridans y otro con *Cardiobacterium hominis* respondieron a tratamiento médico permaneciendo asintomáticos a la fecha de cierre del estudio y el otro paciente, en quien se aisló *Brucella sp.*, respondió a tratamiento médico inicialmente, presentando recaída a los 4 meses y entonces requiriendo recambio valvular.

Los hallazgos quirúrgicos se muestran en la tabla 10.

**Tabla 10.** Hallazgos quirúrgicos en pacientes con endocarditis en válvula protésica (n=18).

Hallazgo	n	%
Vegetaciones	13	72
Abscesos anulares	3	17
Perforación valvar	6	33
Disrupción del anillo	4	22

Las vegetaciones fueron los hallazgos más frecuentes (72%). No se encontró predilección ni por el tipo de prótesis ni por el sitio de implante.

Se compararon los hallazgos ecocardiográficos con los quirúrgicos en cuanto a las vegetaciones (tabla 11).

**Tabla 11.** Vegetaciones como hallazgos ecocardiográficos y quirúrgicos en pacientes con endocarditis en válvula protésica.

Hallazgos quirúrgicos	Ecocardiograma		Total
	Positivo	Negativo	
Positivo	7	6	11
Negativo	2	9	13
Total	9	15	24

En 7 pacientes (29%) el diagnóstico fue confirmado por vegetaciones, sin embargo, 6 (25%) tuvieron eco negativo con hallazgos quirúrgicos confirmatorios y únicamente 2 (8%) resultaron falsos positivos del ecocardiograma. Esto da una sensibilidad del estudio ecocardiográfico basado únicamente en las vegetaciones del 54% y una especificidad del 82%.

Los abscesos perianulares se encontraron en 3 pacientes (17%) y se vieron únicamente en prótesis biológicas; ninguno de ellos se relacionó con trastornos de conducción intracardíacos. La perforación y la disrupción del anillo fueron más frecuentes en las prótesis biológicas (83 y 75% respectivamente).

Comparando los hallazgos quirúrgicos por ambas clasificaciones según el tiempo de implante no se encontró relevancia estadística.

Excluyendo los 6 pacientes que recibieron sólo tratamiento médico, los hallazgos histológicos se resumen en la tabla 12.

**Tabla 12.** Hallazgos histológicos en pacientes operados por endocarditis en válvula protésica.

Hallazgo	Positivo	Negativo	No realizado	Total
Tinción Gram	1	10	7	18
Infiltrado inflamatorio	6	7	5	18

El infiltrado inflamatorio fue más frecuentemente encontrado que los hallazgos en la tinción de Gram. El único paciente al que se le encontraron cocos Gram positivos tuvo también evidencia de infiltrado inflamatorio; era portador de 2 prótesis mecánicas de disco, mitro-aórtico, desarrollando en los hemocultivos *Enterococcus faecalis*.

Se analizó el resultado histológico según el microorganismo aislado apreciándose que los estreptococos del grupo viridans dan hallazgos histológicos con menor frecuencia.

Sólo en 2 pacientes los cultivos de las prótesis fueron

positivos (11%). Tampoco se encontró diferencia entre las 2 clasificaciones según el tiempo postimplante.

Se tomó como diagnóstico definitivo el quirúrgico-patológico y se comparó con el diagnóstico ecocardiográfico (tabla 13).

**Tabla 13.** Comparación del diagnóstico quirúrgico-patológico con el ecocardiográfico en pacientes con endocarditis en válvula protésica.

Diagnóstico quirúrgico patológico	Ecocardiograma		Total
	Positivo	Negativo	
Positivo	16	2	6
Negativo	3	3	18
TOTAL	19	5	24

La ecocardiografía mostró una sensibilidad del 89% y una especificidad del 50%. Sólo en 3 pacientes (12.5%) no se logró el diagnóstico por los medios anteriores; sin embargo, tuvieron sospecha clínica y de laboratorio muy sugestiva, con apoyo bacteriológico (2 casos con *Estafilococo coagulasa* negativo y uno con *Cardiobacterium hominis*). Los 2 primeros fallecieron en las primeras horas de hospitalización (no se les realizó autopsia) y el último respondió a tratamiento médico en forma adecuada.

La evolución de los 24 pacientes se muestra en la tabla 14.

**Tabla 14.** Evolución de los pacientes con endocarditis en válvula protésica.

Evolución	n	%
Fallecido	12	50
Recaída	2	8
Curación	11	46
Desconocida	2	8

La evolución de estos pacientes según el tiempo post-implante de haber presentado el proceso infeccioso se muestra en la tabla 15.

**Tabla 15.** Evolución de pacientes con endocarditis en válvula protésica según tiempo de implante (en porcentajes).

Evolución	Clasificación A*			Clasificación B*	
	Te	Int	Ta	Te	Ta
Fallecido	100	100	17	100	17
Recaída	0	50	0	28	0
Curado	0	0	70	0	70
Desconocida	0	0	12	0	12

\*Te:temprano; Int:intermedio; Ta: tardío.

El 50% de los pacientes fallecieron, quedando incluidos en esta proporción todos los casos tempranos e intermedios. La mortalidad de los casos tardíos fue del 30%. De los 2 casos intermedios que recayeron, uno falleció intrahospitalariamente. No se encontró diferencias estadísticas entre ambas clasificaciones.

## DISCUSION

La probabilidad de EVP en función de la variedad de válvula implantada ha sido considerada por un gran número de autores (1). Con el advenimiento de la cirugía de válvulas mecánicas se encontró que éstas son más susceptibles a la infección que las bioprótesis (1,14). Sin embargo, este estudio no demostró diferencias estadísticamente significativas entre ambos tipos de prótesis.

Oksana M. en un estudio realizado en 1992 (23) mostró que los dispositivos en posición aórtica son más susceptibles que los mitrales y otros autores sugirieron que el reemplazo de múltiples válvulas se asocia con un mayor riesgo de subsecuente EVP (24,25,26). En nuestra serie el 25% de los pacientes tenían más de una prótesis valvular, siendo más frecuentes las mitrales (50%) y aórticas (29%) solas. Esto podría correlacionarse con la frecuencia de cambio valvular según la válvula afectada en nuestra Institución y no necesariamente los pacientes con prótesis mitrales tener mayor riesgo de infectarse. Así mismo, Hammond et al (27) en su análisis sobre 10 años confirma que ninguno de los 2 tipos predispone más al desarrollo de EVP.

Estudios por Ivert et al (7) y Calderwood et al (28) demostraron una susceptibilidad significativamente más alta a desarrollar EVP en el sexo masculino que femenino. Este estudio no corrobora lo anterior. No se encontraron diferencias significativas en la distribución por sexo, a pesar de que en nuestro medio la patología valvular es más frecuente en el sexo femenino (23).

En este estudio se encontró que la clasificación socioeconómica baja constituye un factor de riesgo para EVP, probablemente condicionado por las condiciones de higiene-nutricionales en que viven estos pacientes, siendo también alta la frecuencia de valvulopatía reumática en esta población y por ende, de cambio valvular, a lo que podría atribuirse su mayor incidencia de endocarditis en válvulas protésicas (23).

El grupo etario más frecuente fue en menores de 40 años, lo que coincide con la mayor incidencia de casos de cirugía valvular

en esta Institución. A diferencia de lo reportado por Terpenning et al (29) no se encontró que la edad mayor fuera un factor de riesgo para EVP, probablemente por la baja sobrevivencia de pacientes con valvulopatía y edad avanzada en nuestro medio.

Los países industrializados, dadas sus condiciones socioeconómicas, tienen una mayor probabilidad de sobrevivencia y menores condiciones de hacinamiento. Esto ha permitido el mayor desarrollo de casos de valvulopatías por enfermedades ateroscleróticas y a la vez, la reducción de casos por enfermedad reumática. A esto podríamos atribuir la gran diferencia encontrada entre lo reportado por la literatura (22) y nuestro estudio en cuanto a la distribución de la EVP según la edad y la enfermedad de base.

La sintomatología y la signología de los pacientes con EVP es muy inespecífica. Los síntomas clásicos frecuentemente son poco notables ya que los síntomas relacionados a la bacteriemia inicial pueden ser más prominentes (1). La fiebre fue en nuestra serie el único hallazgo consistente (96%).

Este trabajo corrobora lo anteriormente mencionado, por lo que deberá sospecharse el diagnóstico de EVP ante un paciente con cuadro febril, prótesis valvular cardíaca y sin evidencia de un foco infeccioso aparente.

Un nuevo soplo cardíaco es indicativo de rápida destrucción valvular y se cita con una frecuencia de 36 a 52% de los pacientes con EVP (1,3,29). En esta serie se encontró hasta en un 54%, y más frecuentemente asociado a bioprótesis lo que se explica dado el mecanismo fisiopatológico del proceso infeccioso que invade y destruye el material protésico mismo (1).

Las complicaciones más frecuentes de la EVP son la insuficiencia cardíaca y los fenómenos tromboembólicos (1,2). Sin embargo, en esta serie estos fenómenos fueron poco frecuentes, lo que podría atribuirse al inicio temprano del tratamiento antimicrobiano y al momento adecuado del abordaje quirúrgico con que fueron tratados la mayoría de nuestros pacientes.

Las petequias constituyen la manifestación cutánea de

endocarditis más frecuentemente encontrada. Lerner et al (21) y Garvey et al (30) las reportan en un 30% y generalmente en casos con evolución prolongada; el presente estudio no reveló diferencias entre casos tempranos y tardíos, encontrándose hasta en un 50% del total de ellos. Esto probablemente debido a que las manifestaciones de microembolias son más frecuentes que lo informado en la literatura (31).

Corroborando lo ya escrito (1), la endocarditis en prótesis aórtica tiene mayor probabilidad de complicarse con eventos embólicos periféricos y trastornos de conducción intracardiacos. Los primeros, probablemente por ser una válvula que permite el paso de sangre con alto flujo y a gran velocidad, facilitando el desprendimiento parcial o total de las vegetaciones y los segundos, probablemente debido a que el tejido cardíaco adyacente a la prótesis da paso al tejido especializado de conducción cardíaco. Esta última complicación de la EVP se vio más frecuentemente en los casos tempranos, tal vez por el mayor grado de invasividad del microorganismo causante.

La anemia se reporta entre el 70 al 90% de los casos de EVP (1), y con menor frecuencia en los casos agudos. El 50% de los pacientes mostraron anemia, sin encontrarse diferencias significativas entre los casos tempranos y tardíos.

El recuento de leucocitos y neutrófilos, como es de esperarse, se vieron más frecuentemente alterados en los casos tempranos, probablemente por la mayor virulencia de los microorganismos causales.

La velocidad de sedimentación globular se encontró alterada en un 94% contrario a lo reportado por Garvey et al (30) quien refiere una baja frecuencia de esta alteración en casos de endocarditis de pacientes postoperados de defectos cardíacos congénitos y en endocarditis de válvulas protésicas.

Las alteraciones del urianálisis probablemente sean una manifestación de microembolias renales o una fase inicial de una glomerulonefritis, por lo que este examen es una prueba de gran valor. La mayoría de series lo reportan anormal en más del 90% de

casos (1). En este estudio se corroboraron estos hallazgos.

Las pruebas inmunológicas como el factor reumatoide, VDRL, hipocomplementemia, etc., se ven frecuentemente alteradas en la EVP (1). Este estudio reveló este hallazgo pero predominantemente en los casos tardíos, probablemente por el tiempo que requiere el microorganismo infectante para activar las respuestas inmunológicas del huésped.

El laboratorio clínico en la EVP orienta únicamente a pensar en un cuadro séptico invasivo que puede alterar tanto pruebas hematológicas, renales, hepáticas como inmunológicas, sin sugerir un diagnóstico certero. Más bien, nos orienta a buscar las complicaciones intrínsecas mismas del proceso infeccioso como la insuficiencia renal aguda, la coagulación intravascular diseminada, microembolias sistémicas, etc..

Al igual que lo informado en la literatura médica (2,21), los microorganismos más frecuentemente aislados en los casos de EVP tardía fueron los estreptococos, en cambio en los casos tempranos, el *Staphylococcus aureus* y levaduras tipo *Candida* fueron los agentes causales. Estos últimos podrían atribuirse a diversos factores tales como el uso de antibióticos de amplio espectro, el trauma quirúrgico mismo, el empleo de circulación extracorpórea, los cuales pueden producir alteraciones en los mecanismos inmunológicos del huésped.

Contrario a lo informado por Wilson y colaboradores (2), el estafilococo coagulasa negativo se encontró en el 12.5% de los casos siendo el 8% en casos tardíos. Se considera que el estafilococo coagulasa negativa, por ser un microorganismo de crecimiento lento, se adquiere en el momento quirúrgico y se manifiesta en un tiempo intermedio, teniendo una alta resistencia antimicrobiana y una alta mortalidad. Ambas características se encontraron en esta serie, aún en los casos tardíos. Es por ello que la literatura médica (14,28) lo informa como el microorganismo predominante en la EVP que ocurre entre 2 y 12 meses después del implante valvular.

La endocarditis infecciosa con cultivo negativo se puede presentar hasta en un 9.3% de los pacientes, lo que se ha visto en menor porcentaje en casos de drogadictos y portadores de válvulas protésicas (1). En esta serie sólo se presentó un caso (4.2%) con hemocultivos negativos, lo que probablemente se debió al uso de antibióticos de amplio espectro previa a su consulta hospitalaria. Sin embargo, en el 54% de los pacientes existió el antecedente de recibir tratamiento antibiótico previo y aún así, en el 12.5% de ellos se lograron identificar microorganismos fastidiosos para su aislamiento.

El porcentaje de casos tempranos de EVP en nuestra Institución (29%) fue más alto que el referido en la literatura (2), presentando una mortalidad del 100%. La frecuencia elevada de EVP temprana sugiere que se requieren estudios futuros de la susceptibilidad antimicrobiana para evaluar la eficacia de la profilaxis perioperatoria que actualmente se lleva a cabo con cefalotina y amikacina.

La causa predisponente para el cuadro infeccioso se encontró en un 75% de los casos; sin embargo, muy bajo porcentaje de pacientes recibió profilaxis o tratamiento médico adecuado contra estas infecciones previas. Esto puede deberse al bajo nivel cultural de nuestra población afectada y a la falta de educación por parte de los servicios de salud para concientizar a este tipo de pacientes de los riesgos que corren al no ser atendidos médicamente en forma adecuada para tratar los diversos procesos infecciosos, por triviales que parezcan.

El estudio ecocardiográfico es el principal método no invasivo para apoyar el diagnóstico de EVP (1,2). Este nos muestra no sólo vegetaciones y abscesos sino también disfunciones protésicas agudas sugestivas del diagnóstico de endocarditis (2). Se compararon los resultados ecocardiográficos con los hallazgos quirúrgicos-patológicos (únicos que proporcionan certeza diagnóstica) y se obtuvo con el eco transtorácico una sensibilidad del 89%, mucho mayor que el 60% informado previamente (2), y una moderada especificidad (50%). Esta última probablemente se deba a la

dificultad para diferenciar los ecos provenientes de la vegetación situada sobre el material protésico metálico, de los ecos de la prótesis misma.

Si se toman únicamente a las vegetaciones como sugestivas del diagnóstico ecocardiográfico de EVP, la sensibilidad del eco transtorácico baja al 54% y la especificidad sube al 82%. Esto puede ser debido a que la vegetación es un hallazgo objetivo del proceso infeccioso y a la vez difícil de diferenciarse del material protésico mismo. Sin embargo, analizando la evolución de los pacientes de esta serie se considera importante tomar en cuenta los otros hallazgos ecocardiográficos, ya que ayudan a tomar una decisión quirúrgica más temprana y por ende, a obtener un mejor pronóstico.

Basados en todos los estudios ya mencionados (1,14) y sobretodo en la estabilidad hemodinámica del paciente, la respuesta a la terapia antimicrobiana y la presencia de complicaciones del proceso infeccioso, cardiacas o extracardiacas, se debe decidir el recambio valvular. En nuestro medio es alto el porcentaje (75%) de los pacientes que reciben tratamiento combinado médico-quirúrgico, con lo que, como ha sido descrito (14), mejora el pronóstico. Se registraron 6 pacientes que sólo recibieron tratamiento médico y tuvieron una mortalidad del 67%; en cambio, los que recibieron tratamiento combinado, tuvieron una mortalidad del 44%. Saffle et al (32) acumulando datos de 3 grandes centros demostró una tasa de mortalidad más baja entre los pacientes tratados con antibióticos más cirugía (23%) que entre esos tratados con sólo antibióticos (60%).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en todos los parámetros analizados en cuanto al tipo de prótesis implantada; únicamente como ha sido informado (1,33), las perforaciones valvulares fueron más frecuentes en las prótesis biológicas, dado el material de que están construidas, ya que la microbiología no reveló diferencias relevantes como para atribuirlo a una mayor virulencia de los microorganismos responsables.

Contrario a lo previamente informado (1,34,35), los abscesos

perianulares, a pesar de haberse encontrado con poca frecuencia en esta serie, se presentaron sólo en casos de pacientes con prótesis biológicas, y dada la base fisiopatológica del proceso infeccioso que explica que al menos en las prótesis mecánicas el proceso se inicia a nivel perianular, predisponiendo a la formación de abscesos en dicho lugar; no se explica el predominio de estos hallazgos en prótesis biológicas. Tal vez en estos casos el absceso perianular este en relación al agente causal, el cual en los tres fue *S. aureus*. Por otro lado, en las prótesis biológicas existe invasión por el microorganismo del material protésico mismo, lo que explica la mayor incidencia de perforaciones (1). En ninguno de los casos de absceso perianular existieron trastornos de conducción intracardiaca; esto último se presentó sólo en un paciente y sin absceso, lo que contrapone lo informado por Anderson et al (35) quienes mencionan que la presencia de un defecto de conducción es sugestiva de absceso del anillo y que la extensión del absceso para valvular ocasiona los defectos de conducción.

Solamente en 3 pacientes el diagnóstico de EVP no se confirmó por ecocardiografía, cirugía o histopatología. Se incluyeron en este estudio por la fuerte sospecha clínica y de laboratorio, cumpliendo los criterios de Steckelberg (2).

Los resultados histopatológicos fueron desalentadores en este estudio. Cowgill et al (36) y Arnett et al (19) reportaron que la microscopía del tejido infectado del anillo valvular muestra frecuentemente células inflamatorias, tejido necrótico y usualmente organismos en frotis y cultivos. En esta serie, sólo en el 9% se obtuvo una tinción de Gram positiva y en el 46% el infiltrado inflamatorio estuvo presente. Es posible que el tratamiento antimicrobiano previo al momento quirúrgico, disminuya la frecuencia de estos hallazgos. En apoyo a esto último es de hacer mención que en los casos de EVP por estreptococos, los cuales habitualmente son muy sensibles a los antimicrobianos usuales, no existieron evidencias histopatológicas de infección.

Por otro lado, se evaluaron ambas clasificaciones según el

tiempo de implantada la prótesis, en los diferentes parámetros de estudio y no se encontró ningún apoyo para dividir a los casos menores de 365 días en tempranos e intermedios como lo menciona Donald Kaye (1). Por lo que se sugiere únicamente clasificarlos en tempranos y tardíos; ya que tanto el comportamiento clínico como los microorganismos aislados son muy similares en los casos tempranos e intermedios.

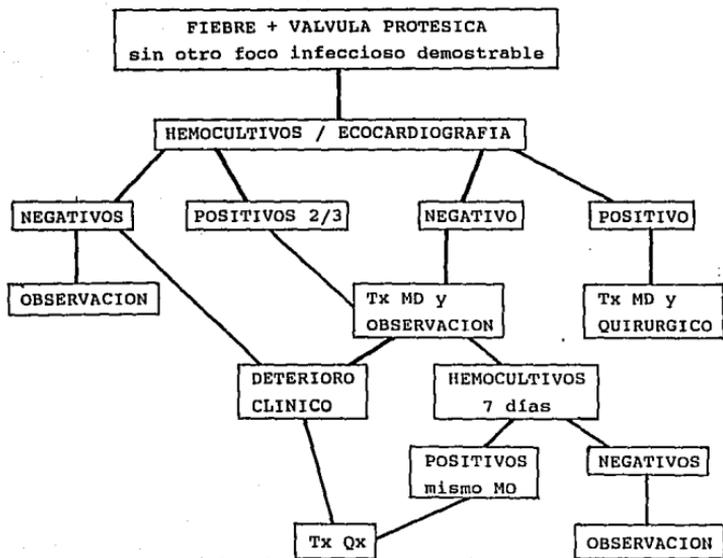
El momento de la terapia quirúrgica cardiaca para pacientes con EVP debe de ser individualizado como lo sugiere Karchmer y Bisno (14). La evidencia de disfunción protésica, insuficiencia cardiaca, trastornos de conducción intracardiacos (37), insuficiencia renal aguda (10), embolias periféricas (11), así como los casos tempranos (10,11,33), deben de ser manejados agresivamente con el objeto de tratar de disminuir la mortalidad, ya que 3 pacientes acudieron a esta Institución con una o más de las características mencionadas y fallecieron en los primeros días de hospitalización sin poder llegarles a ofrecer la alternativa del tratamiento quirúrgico.

La EVP continúa teniendo una alta morbi-mortalidad a pesar de los adelantos terapéuticos, médicos y quirúrgicos (14). Este estudio muestra una alta mortalidad como había sido referido por otros autores (1). Así mismo, se corroboró lo informado en diversos estudios (10,11,33), que la recaída así como el inicio de infección temprana son indicativos de mortalidad. Esto puede explicarse en el caso de recaída, al fracaso del tratamiento antimicrobiano, ya sea por resistencia del microorganismo responsable o por otros mecanismos bien conocidos como dosis o duración insuficientes. Y en el caso de infección temprana, por el tipo de microorganismos responsables (*S. aureus* y hongos), que son de alta virulencia.

Los pacientes con EVP tardía se presentaron con menor mortalidad, probablemente atribuible al alto porcentaje de casos por estreptococos del grupo viridans, que son microorganismos de baja virulencia y sensibles a los regímenes antibióticos recomendados, lo que no difiere de lo previamente informado (1).

## CONCLUSIONES

- \* No se encontró ningún parámetro clínico consistente y específico en endocarditis de válvula protésica.
- \* No se encontró beneficio alguno en la clasificación: temprana, intermedia y tardía, en comparación a la clasificación de temprana y tardía.
- \* La ecocardiografía fue auxiliar diagnóstico en la endocarditis de válvula protésica y mostró una moderada sensibilidad y baja especificidad.
- \* La mortalidad por endocarditis en válvula protésica fue del 50%, siendo del 100% si ésta es temprana.
- \* Es mandatoria tanto la profilaxis como el tratamiento antibiótico adecuado de los procesos infecciosos en los pacientes con prótesis valvulares cardíacas. Para ello es necesario educar a nuestra población con respecto a la higiene y a los riesgos que corren al no ser atendidos por personal capacitado.
- \* Los agentes etiológicos de la endocarditis protésica en nuestro medio no difieren significativamente de los reportados por la literatura médica.
- \* Si bien el momento quirúrgico de los pacientes con endocarditis protésica debe de ser individualizado y basado en su presentación y evolución clínica, se sugiere el siguiente algoritmo para definir el abordaje de ellos en nuestro medio:



#### BIBLIOGRAFIA

1. Kaye Donald, MD. Infective endocarditis, 2a. ed., Raven Press, New York, USA, 1992.
2. Wilson, Walter R., MD and James M. Steckelberg, MD. Infectious Disease Clinics of North America. Infective endocarditis. Vol. 7, No. 1, W.B. Saunders Company, March 1993.
3. von Reyn CF, Levy BS, Arbeit RD, et al; Infective Endocarditis: An analysis based on strict case definitions. Ann Intern Med, 94: 505, 1981.
4. Steckelberg JM, Melton LJ, Ilstrup DM, et al; Influence of referral bias on the apparent clinical spectrum of infective endocarditis. Am J Med 88: 582, 1990.
5. Steckelberg JM, Murphy JG, Ballard D, et al; Emboli in infective endocarditis: The prognostic value of echocardiography. Ann Intern Med 114: 635, 1991.
6. Wilson WR, Jaemin PM, Danielson GK, Giuliani ER, Washington JA II, Geraci JE. Prosthetic valve endocarditis. Ann Intern Med 1975; 82: 751-756.
7. Ivert TSA, Dismukes WE, Cobbs CG, et al. Prosthetic valve endocarditis. Circulation 1984; 69: 223-232.
8. Karchmer AW, Dismukes WE, Buckley MJ, et al. Late prosthetic valve endocarditis: clinical features influencing therapy. Am J Med 1978; 64: 199-206.
9. Rutledge R. Kim BJ, Applebaum RE. Actuarial analysis of the risks of prosthetic valve endocarditis in 1,598 patients with mechanical and bio-prosthetic valves. Arch Surg 1985; 120: 469-472.
10. Cortina JM, Martinel J, Artiz V, et al. Surgical treatment of active prosthetic valve endocarditis. Results in 66 patients. J. Thorac Cardiovasc Surg 1987; 35: 209-214.
11. Baumgartner WA, Miller DC, Reitz BA, et al. Surgical treatment of prosthetic valve endocarditis. Ann Thorac Surg 1983; 35: 87-104.
12. Masur H, Johnson WD. Prosthetic valve endocarditis. J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 80: 31-37.
13. Kotler MN, Mintz GS, Panidis I, Morganroth J, Segal BL, Ross J. Noninvasive evaluation of normal and abnormal prosthetic valve function. J Am Coll Cardiol 1983; 2: 151-173.

14. Karchmer, A.W. and Bisno, A.L., Infections of prosthetic heart valves and vascular grafts. In: Bisno, A.L., Francis A Waldvogel, Infection associated with indwelling medical devices. American Society for Microbiology, Washington DC, 1989, 129-150.
15. Hickey AJ, Wolfers J, Wilcken DEL. Reliability and clinical relevance of detection of vegetations by echocardiography in bacterial endocarditis. *Br Heart J* 1981; 46: 624-628.
16. Stafford WJ, Petch J, Radford DJ. Vegetations in infective endocarditis. Clinical relevance and diagnosis by cross sectional echocardiography. *Br Heart J* 1985; 53: 310-313.
17. Clarkson PM, Barratt-Boyes BG. Bacterial endocarditis following homograft replacement of the aortic valve. *Circulation* 1970; 42: 987-991.
18. Richardson JV, Karp RB, Kirklin JW, et al. Treatment of infective endocarditis: a ten year comparative analysis. *Circulation* 1978; 58: 589-597.
19. Arnett EN, Roberts WC. Prosthetic valve endocarditis: clinicopathologic analysis of 22 necropsy patients with comparison of observations in 74 necropsy patients with active infective endocarditis involving natural left-sided cardiac valves. *Am J Cardiol* 1976; 38: 281-292.
20. Griner PF, Mayewski RJ, Mushlin AI, et al. Selection and interpretation of diagnostic tests and procedures. Principles and applications. *Ann Intern Med* 94: 4-16, 1981.
21. Lerner P, Weinstein L. Infective endocarditis in the antibiotic era. *N England J Med* 1966; 274: 199-206.
22. Bayer, Arnold S. Infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 1993; 17: 313-320.
23. Oksana, M., Korzeniowski, MD and Donald Kaye, MD., Infective endocarditis. In: Braunwald, E., ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1992; 1078-1100.
24. Kaye D.. Definitions and demographic characteristics. In: Kaye D., ed. Infective endocarditis. Baltimore: University Park Press, 1976; 1-10.
25. Watanakunakorn C.. Changing epidemiology and newer aspects of infective endocarditis. *Adv Intern Med.* 1977; 22: 21-47.
26. Heimberger T.S., Duma R.J.. Infections of prosthetic heart valves and cardiac pacemakers. *Infect Dis Clin North Am*, 1989; 3: 221-245.

27. Hammond G.L., Geha A.S., Kopf G.S., Hashim S.W.. Biological versus mechanical valves. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1987;93:182-193.
28. Calderwood, S.D., Swinski L.A., Karchmer A.W., et al. Risk factors for the development of prosthetic valve endocarditis. *Circulation.* 1985; 72: 31-37.
29. Terpenning, M.S. Buggy B.P., Kauffman C.A.. Infective endocarditis: clinical features in young and elderly. *Am J Med.* 1987; 83: 626-634.
30. Garvey, G.J., Neu H.C.. Infective endocarditis -an evolving disease. A review of endocarditis at the Columbia Presbyterian Medical Center, 1968-1973. *Medicine,* 1978; 57: 105-127.
31. Weinstein, L., Schlesinger J.J.. Pathoanatomic, pathophysiologic and clinical correlations in endocarditis. *N England J Med.* 1974; 291: 832-836.
32. Saffle, J.R., P. Gardner, S.C. Schoenbaum, and W. Wild. Prosthetic valve endocarditis: a case por prompt valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1977; 73: 416-420.
33. Calderwood, S.B., L.A. Swinski, A.W. Karchmer, C.M. Waternaux, and M.J. Buckley. Prosthetic valve endocarditis: analysis of factors affecting outcome of therapy. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1986; 92: 776-783.
34. Freedman, L.R.. Consequences of intravascular infection. In: Freedman, L.R. *Infective endocarditis and other intravascular infections.* New York: Plenum, 1982; 77-124.
35. Anderson, D.J., Bulkley B.H., Hutchins G.M. A clinico pathologic study of prothetic valve endocarditis in 22 patients: morphologic basis for diagnosis and therapy. *Am Heart J.* 1977; 94: 325-332.
36. Cowgill, L.D., Addonizio V.P., Hopeman A.R., Harken A.H. Prosthetic valve endocarditis. *Curr Probl Cardiol.* 1986; 11: 620-664.
37. Karchmer, A.W., Dismukes W.E., Buckley M.J., et al. Late prosthetic valve endocarditis: clinical features influencing therapy. *Am J Med.* 1978; 64: 199-206.