

11205



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

Facultad de Medicina
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
Instituto Nacional de Cardiología
«DR. IGNACIO CHAVEZ»

32
245

**ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN EL
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
»IGNACIO CHAVEZ«
1990-1994**

TESIS DE POSTGRADO

Para Obtener el Título de:
CARDIOLOGO

P R E S E N T A:
CARLOS ALBERTO SOUTO MEIRIÑO

Director de Tesis: Dr. Luis Cutter Lemus
Director del Curso: Dr. Ignacio Chávez Rivera
Sub-director de Enseñanza: Dr. Eduardo Salazar Davila



México, D. F.,
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México




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 esta 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.

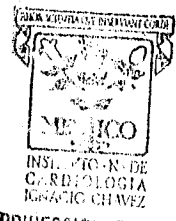
DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA



DIRECTOR GENERAL DEL INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ".
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION
EN CARDIOLOGIA.

DR. EDUARDO SALAZAR DAVILA.

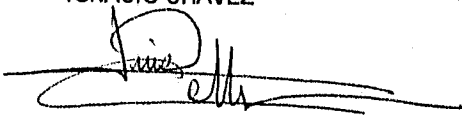
SUBDIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA.
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ".



DIRECCION GENERAL
DE ENSEÑANZA

DR. LUIS COTTER LEMUS

SERVICIO DE INFECTOLOGIA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"



INDICE

I. RESUMEN.....	1
II. INTRODUCCION.....	3
III. OBJETIVO.....	12
IV. MATERIAL Y METODOS.....	13
V. RESULTADOS.....	16
VI. DISCUSION.....	21
VII. CONCLUSION.....	25
VIII. BIBLIOGRAFIA.....	25
IX. TABLAS Y FIGURAS.....	29

I. RESUMEN.

.OBJETIVO. Describir la experiencia en el diagnóstico y tratamiento de la Endocarditis Infecciosa (EI) en el Instituto Nacional de Cardiología " Ignacio Chávez " (INC ICh) durante un periodo de cinco años.

. MATERIAL Y METODOS. Se revisaron de manera retrospectiva los expedientes de 137 pacientes que fueron egresados con diagnóstico de EI. Se establecieron dos grupos de pacientes. GRUPO I: pacientes con diagnóstico definitivo de EI, demostrada por hallazgos de cirugía y/o anatomía patológica. GRUPO II: pacientes con alta probabilidad de EI, de acuerdo a los criterios de la Universidad de Duke para el diagnóstico de EI y que recibieron tratamiento médico.

. RESULTADOS. 137 pacientes entraron a formar parte del estudio. 104 en el GRUPO I y 33 en el GRUPO II. 60% del sexo masculino y 40% del sexo femenino. La edad promedio fue de 34,4+-18,3 y 39,9+-18,4 años respectivamente. Se estableció diagnóstico de EI de válvula nativa en 83 pacientes; en 43 pacientes de EI protésica; en 6 pacientes

de endarteritis. 39,7% tenían como antecedente cardiopatía congénita; 26,9% prótesis valvulares; 14,1% cardiopatía reumática y en el 12,5% no se encontró factor de riesgo. El tiempo promedio de evolución, desde el inicio de los síntomas hasta su llegada al hospital, fue de 42 días. 96,4% presentaron fiebre a su ingreso. Estreptococo y Estafilococo fueron los gérmenes más frecuentes: 60% y 24% respectivamente. El 23,5% de los pacientes tuvieron hemocultivos negativos. En el 95% de los pacientes se demostraron vegetaciones durante la cirugía y en un 23% abscesos. La mortalidad fue del 27% en el GRUPO I y de 45,5% en el GRUPO II ($p < 0,01$).

. **CONCLUSION.** La alta mortalidad observada en nuestro estudio en pacientes con EI hace de esta entidad una urgencia médico-quirúrgica. El origen de la misma es probablemente multifactorial.

II. INTRODUCCION

La endocarditis infecciosa (*EI*) se define como una infección microbiana de la capa endotelial del interior del corazón (1,2). La lesión característica es la presencia de vegetaciones a nivel de las valvas, pudiendo extenderse hacia el aparato subvalvular e involucrar el endocardio de los ventrículos, aurículas o defectos septales (3,4). Además, el endotelio extracardiaco de anomalías como la coartación de aorta o la persistencia del conducto arterioso puede infectarse (5). Este tipo de infección, denominado endarteritis, puede ser indistinguible de la endocarditis. El término de *EI*, acuñado en 1930 por Thayer (6) y rescatado por Lerner y Weinstein (7), es más correcto que el de endocarditis bacteriana, pues este último describe parcialmente el amplio espectro etiológico de la endocarditis.

Clasificación.

En la era preantibiótica, la *EI* era clasificada como aguda, subaguda y crónica. Esta clasificación, basada en la duración de la

enfermedad, es considerada hoy en día como arbitraria, puesto que el curso clínico puede ser prolongado en casos que normalmente eran conocidos como agudos y viceversa. Es por ello, que hoy en día prefiere clasificarse a la *EI* como: . Endocarditis de válvula nativa; . Endocarditis de válvula protésica; . Endocarditis en drogadictos intravenosos.

Las características demográficas de la *EI* han evolucionado de forma dramática en cien años. La incidencia, la edad de los pacientes, la naturaleza de las lesiones cardíacas subyacentes, los microorganismo involucrados, el aumento de la incidencia de drogadictos intravenosos y las enfermedades de origen iatrogénico han contribuido a este cambio en la naturaleza de la enfermedad.

Patogenia.

En la evolución y manifestaciones clínicas de la *EI* influyen de manera decisiva factores dependientes, tanto del huésped como del microorganismo infectante. El proceso es iniciado por la colonización bacteriana de un foco endovascular susceptible, el cual generalmente consiste en un agregado de plaquetas y fibrina. Estos suelen

localizarse donde se ha producido daño endotelial, bien por flujo turbulento, trauma directo o bien por un proceso degenerativo propio de edades avanzadas. El que un agregado de plaquetas y fibrina sea colonizado depende de: existencia de bacteriemias; intensidad de las mismas; la habilidad del microorganismo infectante para adherirse; la resistencia del huésped a través de sus mecanismos de defensa natural. Los microorganismos mayormente implicados son estreptococos, enterococos y estafilococos.

Una vez que la colonización bacteriana ha ocurrido, se promueve la proliferación del microorganismo, creándose un medio que lo protege de los mecanismos de defensa celular y humoral del huésped (8).

Patología.

La lesión característica de la *EI* es la vegetación. Esta puede ser única o múltiple. Su tamaño varía desde unos milímetros hasta varios centímetros, pudiéndose crear obstrucción al flujo a través de orificios valvulares. Su forma es polipoidea o verrugosa, aunque puede ser

plana. Su consistencia es generalmente blanda y friable, aunque a veces es de consistencia firme. Su color es rojo, marrón, gris o combinaciones de los mismos. La consistencia y color dependen de la presencia de células rojas, fibrina, exudado inflamatorio, necrosis o colágena.

El examen microscópico de la vegetación pone de manifiesto la existencia de diferentes elementos, según el curso de la enfermedad y sí el paciente ha recibido tratamiento o no. En casos de *EI* con curso agresivo, que no han recibido tratamiento, predomina la presencia de neutrófilos y puede observarse la presencia de colonias bacterianas. En las de curso indolente o subagudo, el infiltrado inflamatorio es más inespecífico, con presencia de infiltrado inflamatorio crónico (linfocitos, células mononucleares y plasmáticas) y escasos neutrófilos. En ocasiones pueden encontrarse granulomas. En las de curso crónico, las vegetaciones demuestran fibrosis y pueden haberse reendotelizado. En éstas no se demuestra la presencia de microorganismos y prácticamente no existe infiltrado inflamatorio (8).

Etiología.

Un amplio espectro de microorganismos han sido informados en la Literatura como causantes de *EI*. En aquellos en que el agente causal es aislado, un 80% de los casos es debido a estreptococos o estafilococos. La mayor parte de los estreptococos son del grupo viridans y las infecciones son normalmente precedidas de manipulaciones dentales o gingivales. En un 20% de los casos, el agente causal es el Estafilococo dorado. Su frecuencia se ha incrementado en años recientes. En un 10% de los casos no se aísla agente causal, aunque este porcentaje puede verse modificado por diferentes causas, como un curso previo de antibióticos o la experiencia del laboratorio de microbiología.

La etiología de la enfermedad se verá influenciada por los diferentes factores de riesgo (8).

Manifestaciones clínicas y diagnóstico.

El síndrome clínico de *EI* se caracteriza por presentar manifestaciones clínicas diversas. Clásicamente se trata de un paciente con fiebre, diaforesis nocturna, fatiga y pérdida de peso. A la

exploración física se auscultan ruidos anormales de origen cardíaco, se palpa esplenomegalia y presentará variadas y características lesiones cutáneas. La embolización a partir de las válvulas infectadas o el depósito de complejos inmunes puede provocar manifestaciones en diversos órganos (8).

El diagnóstico diferencial incluye: enfermedades de la colágena, hematológicas y enfermedades malignas; infecciones por micobacterias, hongos y virus; enfermedades crónicas como insuficiencia renal, diabetes mellitus y disfunción endocrina.

El diagnóstico debe de sospecharse en pacientes con hemocultivos positivos, aunque el síndrome clínico característico esté ausente.

En 1981, von Reyn y colaboradores propusieron un grupo de criterios para el diagnóstico de *EI* (9). Dichos criterios clasifican a los pacientes con sospecha de *EI* en cuatro categorías diagnósticas: definitiva, probable, posible y rechazada. Recientemente, *el Servicio de Endocarditis de la Universidad de Duke* a propuesto unos nuevos criterios, más versátiles y prácticos que los criterios anteriores (10).

Entre los hallazgos de laboratorio, los ensayos hematológicos, examen de orina, química sanguínea y estudios inmunológicos demuestran alteraciones. Sin embargo, la presencia de hemocultivos positivos es el examen de laboratorio más importante.

La electrocardiografía es todavía, hoy en día, una técnica diagnóstica importante, pues permite el diagnóstico de sospecha, al poner de manifiesto la existencia de trastornos a nivel del sistema de conducción.

En el campo de la imagenología, el avance más importante ha sido la introducción de la ecocardiografía transesofágica, que cuenta con una mayor sensibilidad que la ecocardiografía transtorácica en la detección de vegetaciones y abscesos.

Tratamiento.

Existen cierto tipo de lineamientos que son cruciales para un óptimo manejo médico de un paciente con *EI*.

Es fundamental tratar de aislar el microorganismo infectante antes de iniciar la terapia antibiótica, en un intento de seleccionar la más adecuada. En pacientes en estado grave, la terapéutica antibiótica

deberá de iniciarse lo antes posible, después de que los hemocultivos hayan sido recolectados. En estos casos se iniciará un régimen terapéutico empírico. La terapia específica deberá de iniciarse tan pronto como se conozcan las sensibilidades.

La intolerancia a los antibióticos es frecuente, aunque esto no supone que la terapia deba discontinuarse. Deberá de ponerse especial atención en los niveles séricos del antibiótico y al desarrollo de reacciones alérgicas, ototoxicidad y nefrotoxicidad. La medición de niveles séricos bactericidas no se realizará necesariamente de forma rutinaria.

Cierto tipo de pacientes con *EI* en válvula nativa (EVN) se benefician de tratamiento quirúrgico temprano. Se consideran indicaciones absolutas de cirugía: la presencia de insuficiencia cardíaca severa a moderada, o aquella que es progresiva; obstrucción valvular; abscesos intracardíacos; endocarditis por hongos; bacteriemia persistente que no se puede atribuir a otra fuente de infección extracardíaca.

En pacientes con endocarditis de válvula protésica (EVP), la combinación de terapia médica y quirúrgica puede conllevar un

descenso en la mortalidad mayor, que si sólo se utilizara terapia médica. En pacientes con EVP tardía por Estreptococo, la respuesta suele ser similar a los de casos con EVN, sin embargo, en aquellos casos de EVP temprana causada por Estafilococo suelen requerir de terapia combinada. La mortalidad total en EVP es aproximadamente de un 40%. Algunos indicadores de mal pronóstico incluyen: falla cardíaca, fiebre persistente, fuga perivalvular, trastornos de la conducción, etiología no estreptocócica, falla renal y EVP temprana (8).

Prevención de endocarditis bacteriana.

No existen hasta la fecha estudios prospectivos que permitan concluir que la profilaxis antimicrobiana sea efectiva a la hora de prevenir episodios de endocarditis bacteriana. Sin embargo, existen ciertas situaciones en las que parece razonable instituir terapia profiláctica. Las recomendaciones del *Comité en Fiebre Reumática, Endocarditis y Enfermedad de Kawasaki del American Heart Association* servirán como punto de referencia.

III. OBJETIVO.

Describir la experiencia en el diagnóstico y tratamiento de la EI en nuestro Hospital durante un período de cinco años.

IV. MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron de forma retrospectiva los expedientes de 187 pacientes, que de forma consecutiva ingresaron a nuestra Institución durante un período de 5 años (1990-1994), con diagnóstico probable de *EI*.

La población estudiada se dividió en dos grupos:

. GRUPO I: Pacientes con diagnóstico definitivo de *EI*.

Se demostró evidencia directa de *EI* a través de muestras de anatomía patológica obtenidas en cirugía o autopsia, o a través de hallazgos bacteriológicos (tinción de Gram o cultivo) de tejidos, vegetaciones valvulares o émbolos periféricos.

. GRUPO II : Pacientes con alta probabilidad de *EI*.

Se estableció diagnóstico de *EI* por datos obtenidos de su historia clínica, exámenes de laboratorio, hallazgos microbiológicos y ecocardiográficos.

Se registró en cada caso la edad y sexo del paciente. Se tuvieron en cuenta factores de riesgo para *EI* como: cardiopatía congénita,

cardiopatía reumática, prolapso valvular, historia de drogadicción y presencia de prótesis valvulares.

En cuanto a su padecimiento actual se determinó el tiempo de evolución, desde el inicio de los síntomas hasta su llegada al hospital. Se registraron datos concernientes a la exploración física: fiebre; fenómenos vasculares (embolismo, hemorragia conjuntival, petequias, lesiones de Janeway) y fenómenos inmunológicos (glomerulonefritis, nódulos de Osler y manchas de Roth).

Como hallazgos ecocardiográficos, tanto obtenidos por ecocardiografía transtorácica como transesofágica, se determinó la presencia de abscesos, vegetaciones y dehiscencia de prótesis.

Desde el punto de vista microbiológico se tuvo en cuenta la presencia o no de cultivos positivos, la muestra examinada, el germen aislado y el antibiograma.

Se registró el tratamiento al que el paciente fue sometido. Los hallazgos de la cirugía y la cirugía realizada. Se revisaron los hallazgos de patología y la evolución intrahospitalaria y extrahospitalaria.

Por último, se aplicaron los criterios para diagnóstico de *EI*, de von Reyn y de la Universidad de Duke, a ambos grupos de pacientes. Se determinó la sensibilidad de cada uno de ellos.

Los resultados se describieron en porcentajes, medias y desviaciones estándar. Como método estadístico se utilizó T de Student y Chi-cuadrada

V. RESULTADOS.

Se revisaron un total de 187 expedientes. 50 expedientes tuvieron que ser rechazados. En 11 casos por ser trasladados los pacientes a otras instituciones y en 39 casos porque pudo demostrarse que no se trataba de verdaderos casos de endocarditis infecciosa.

137 pacientes entraron a formar parte de nuestro estudio. 104 pacientes en el GRUPO I y 33 pacientes en el GRUPO II. La distribución por sexos para ambos grupos fue de 60% hombres y 40% mujeres, con edad promedio de 34,4±18,3 años y 39,9±18,4 años respectivamente.

La distribución por diagnóstico, para ambos grupos, fue la siguiente: 88 pacientes (64,23%) endocarditis de válvula nativa (50,5% aórtica; 25,25% mitral; 15,15% tricúspide; 9,1% pulmonar); 43 pacientes (31,38%) endocarditis protésica (en 8 pacientes fue temprana y en 35 pacientes fue tardía); 6 pacientes (4,39%) endarteritis. (FIGURA I).

Como factores de riesgo se encontraron los siguientes: cardiopatía congénita (39,7%); protésicos (26,95%); cardiopatía reumática (14,1%); drogadicción (2,83%); ausencia de factores de riesgo (12,5%); otros (4,25%). (FIGURA II). En el GRUPO I, 40 pacientes tuvieron cardiopatía congénita como factor de riesgo. La distribución de las mismas fue la siguiente: Comunicación interventricular en 29% (66% en mayores de 16 años); Aorta Bivalva en 22,5% (85% en adultos); Persistencia de conducto arterioso asociado a comunicación interventricular en 19,35% ; combinación de más de dos malformaciones en 29%. (FIGURA III).

El tiempo promedio entre el inicio de los síntomas y su llegada al hospital fue de 42,24+- 24,72 días. 96% de los pacientes presentaron fiebre a su ingreso, 42% fenómenos vasculares y 18% fenómenos inmunológicos.

En cuanto a los hallazgos ecocardiográficos, en 32 pacientes del GRUPO I se realizó de forma simultánea ecocardiografía transtorácica (ETT) y ecocardiografía transesofágica (ETE). La sensibilidad y especificidad del ETT para la detección de vegetaciones fue de 79% y 33% respectivamente. Para la detección de abscesos fue de 18% y

100%. La sensibilidad y especificidad del ETE para la detección de vegetaciones fue de 88% y 100%. Para la detección de abscesos fue de 43% y 100%. (FIGURA IV-V).

Los resultados de microbiología demostraron en el GRUPO I un 23,5% de hemocultivos negativos, con un 15% en total de El cultivo negativo. La distribución en cuanto a etiología se refiere para ambos grupos fue la siguiente: Estreptococo en 70 pacientes (60%), 93% viridans y 7% otros; Estafilococo en 28 pacientes (24%), 71% aureus y 29% epidermidis ; Gram negativos en 9 pacientes (8%); Hongos en 8 pacientes (7%); Otros en 2 pacientes (1,72%). TABLA I. En pacientes con endocarditis de válvula protésica, la etiología en los casos de endocarditis tardía se comportó de forma similar a la endocarditis de válvula nativa, ésto es, Estreptococo viridans fue el germen más frecuente, sin embargo, en las endocarditis protésicas tempranas Estafilococo fue el germen más frecuente (7casos de un total de 8). (FIGURA VI). Los resultados de los antibiogramas demostraron que los estreptococos aislados fueron sensibles a penicilina en un 74% de los casos y resistentes en el 26%.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Los hallazgos mencionados en cirugía fueron los siguientes: vegetaciones 95%; abscesos 23%; ruptura a nivel valvular 21%; dehiscencia 3%. (FIGURA VII).

El tiempo promedio transcurrido entre el ingreso al hospital y la realización de cirugía fue de 19,9+-18,56 días. En los pacientes que sobrevivieron fue de 20,23+-19,21 días y en los que fallecieron fue de 18,86+-15,89 días.

El estudio de anatomía patológica demostró la presencia de infiltrado inflamatorio agudo en la totalidad de los pacientes. En 66 pacientes (52%) se pudo demostrar la presencia del germen causante de endocarditis.

La mortalidad en el GRUPO I fue de 22% . En el GRUPO II fue de 45,4% ($p < 0,01$) (FIGURA VIII).

El tiempo promedio de seguimiento posterior al egreso del paciente fue de 531,7+-464 días. Durante el seguimiento 2 pacientes presentaron endocarditis de repetición (1,9%).

A ambos grupos de pacientes se les aplicaron los criterios de la Universidad de Duke y los criterios de von Reyn para el diagnóstico de EI.

En el GRUPO I, los criterios de la Universidad de Duke clasificaron a 87 pacientes (83,65%) como endocarditis definitiva y a 17 pacientes (16,35%) como de probable endocarditis. Ningún caso fue rechazado. Los criterios de von Reyn clasificaron a 38 pacientes (36,53%) como de probable endocarditis; 51 pacientes (49,03%) como de posible; 15 pacientes (14%) serían rechazados. Por lo tanto, la sensibilidad de los criterios de Duke fue del 100%, mientras que la de von Reyn fue del 86% ($p < 0,01$) (FIGURA IX y X).

En el GRUPO II, los criterios de Duke clasificaron a 29 pacientes (85,87%) como de endocarditis definitiva; 4 pacientes (12,12%) como de probable endocarditis; ningún paciente fue rechazado. Los criterios de von Reyn clasificaron a 12 pacientes (36,36%) como de probable endocarditis; 17 pacientes (51,51%) como de posible; 4 pacientes (12,13%) fueron rechazados. ($p < 0,01$). En el GRUPO I, la media de criterios mayores y menores de la Universidad de Duke fue de $1,6 \pm 0,4$ y $2,4 \pm 0,7$ respectivamente. En el GRUPO II, la media de criterios mayores y menores fue de $1,6 \pm 0,48$ y $2,6 \pm 0,8$ respectivamente. No se observó diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos.

VI. DISCUSION.

La Endocarditis Infecciosa (*EI*) continúa siendo hoy en día una patología relativamente frecuente en países industrializados (10.000 a 20.000 nuevos casos por año en EE.UU.)

En ocasiones, plantea importantes dificultades desde el punto de vista diagnóstico, sobre todo en casos agudos, donde se encuentran ausentes a la exploración datos clínicos característicos. En los últimos diez años, la utilización de nuevas técnicas ecocardiográficas, las cuales cuentan con un importante grado de sensibilidad y especificidad, han cobrado vital importancia.

Desde que el reemplazo valvular fue utilizado por primera vez en el tratamiento de la *EI* (12), las técnicas quirúrgicas desempeñan un papel fundamental en el tratamiento de ciertos tipos de *EI*. A pesar de ello, la mortalidad informada en la Literatura continúa siendo alta.

Diversos factores de riesgo han sido informados en el desarrollo de *EI* (8). Su frecuencia en países occidentales ha cambiado a lo largo de los años, sobre todo en lo que al antecedente de cardiopatía reumática se refiere. En nuestro estudio, el antecedente de cardiopatía

reumática inactiva (CRI) y la presencia de prótesis valvulares (la mayor parte de ellas colocadas en pacientes con antecedentes de CRI) constituyó el 40% de los factores de riesgo. Este resultado unido a un tiempo prolongado de evolución, entre el inicio de los síntomas y la llegada al hospital, pone de manifiesto características epidemiológicas diferentes con respecto a países desarrollados. Y es que básicamente, la población atendida en nuestro centro es de bajo nivel económico, social y cultural, lo cual creemos influye sobre el pronóstico.

Los hallazgos microbiológicos coinciden con los publicados en otras series (13). Prácticamente un 80% de los episodios de *EI* son producidos por cocos gram positivos. *Streptococo* es el agente causal más frecuente (60% de los casos). *Estafilococo* es el germen causal más frecuente en endocarditis protésicas tempranas. Las endocarditis protésicas tardías se comportan, desde el punto de vista microbiológico, de forma similar a las endocarditis de válvula nativa. El alto porcentaje de endocarditis cultivo negativo se explica probablemente por la utilización de terapéutica antibiótica de forma previa al ingreso del paciente al hospital.

Los hallazgos ecocardiográficos revelan la alta sensibilidad de la ecocardiografía transesofágica para la detección de vegetaciones, sin embargo, la sensibilidad para la detección de abscesos es baja (43%). Esto constituye un importante problema en nuestro centro, si tenemos en cuenta que los hallazgos quirúrgicos ponen de manifiesto una importante incidencia de abscesos (23% de los pacientes). Los resultados no son concluyentes debido al bajo porcentaje de pacientes con absceso al que le fue realizado este estudio. Una situación similar se refleja en la Literatura, donde la importancia de la ecocardiografía transesofágica, en la detección y localización de abscesos, se fundamenta en estudios con pocos pacientes (8).

Los hallazgos quirúrgicos demuestran como en otras series que la vegetación es la lesión característica de la *EI* (8). Se pone de manifiesto el alto porcentaje de pacientes que presentaron abscesos (23%). Su causa podría ser multifactorial, y sin duda influye el largo tiempo que transcurre entre el inicio de los síntomas y la llegada al hospital. En la Literatura se informa que la presencia de abscesos es más frecuente en relación con determinados agentes causales, como *Estafilococo* (8). Esto no se corrobora en nuestro estudio. *Estreptococo*

y Estafilococo son agentes causantes de abscesos con la misma frecuencia.

La mortalidad global observada en nuestro estudio, en el grupo que fue sometido a tratamiento quirúrgico, es similar a la informada en otras series (13). Si se establecen subgrupos, las mortalidades en pacientes con endocarditis protésicas tempranas y tardías son similares a la informadas en la Literatura. Las amplias diferencias que pueden existir entre las distintas series, pone de manifiesto que probablemente los criterios de selección no son los mismos, y en ocasiones entran a formar parte de los estudios pacientes con diagnóstico dudoso de EI. La mortalidad observada en el grupo de pacientes que no fue intervenido no puede ser comparada con el grupo quirúrgico en sentido estricto, pues la distribución de los pacientes entre ambos grupos no se establece de forma aleatoria. Sin embargo, la alta mortalidad observada en el grupo de pacientes no operados pone de manifiesto la necesidad de establecer medidas terapéuticas combinadas, ésto es, tratamiento médico-quirúrgico de forma probablemente precoz, teniendo en cuenta las características de nuestra población.

VII. CONCLUSION.

La Endocarditis Infecciosa constituye en nuestro medio una urgencia médico-quirúrgica.

La alta mortalidad observada es probablemente de origen multifactorial, aunque las características epidemiológicas probablemente influyan de manera decisiva.

VIII. BIBLIOGRAFIA.

1. Scheld WM, Sande HA. Endocarditis and intravascular infections. In: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE, eds. Principles and practice of infectious diseases, 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 1990: 670-706.
2. Durack DT. Infective and noninfective endocarditis. In: Hurst JW, Schlant RC, eds. The heart, arteries and veins, 7th ed. New York: McGraw-Hill, 1990: 1230-1255.
3. Weinstein L. Infective endocarditis. In: Braunwald E, ed. Heart disease: a text-book of cardiovascular medicine, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1988: 1093-1133.
4. Weinstein L, Schlesinger JJ. Pathoanatomic, pathophysiologic and clinical correlations in endocarditis. N. Eng. J. of Med. 1974; 291: 832-837; 1122-1126.

5. Kaye D. Definitions and demographic characteristics. In: Kaye D, de. Infective endocarditis. Baltimore: University Park Press, 1976: 1-10.
6. Watanakunakorn C. Changing epidemiology and newer aspects of infective endocarditis. *Adv. Intern. Med.* 1977; 22: 21-47.
7. Lerner PI, Weinstein L. Infective endocarditis in the antibiotic era. *N. Eng. J. of Med.* 1966: 274: 199-206.
8. Kaye D. ed. Infective endocarditis 2 ed. New York: Raven Press. 1992: 31; 57-61; 93; 112-113; 185; 392-393.
9. Von Reyn CF, Levy BS, Arbeit RD, Friedland G, Crumpacker CS. Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. *Ann Intern Med* 1981; 94: 505-518.
10. Durack DT, Lukes AS, Bright DK, the Duke Endocarditis Service. New criteria for the diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994; 96: 200-209.

11. Dajani AS, Bisno AL, Chung KJ et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. JAMA 1990; 264: 2919-2922.

12. Wallace AG, Young WG Jr, Osterhout S. Treatment of acute bacterial endocarditis by valve excision and replacement. Circulation 1965; 31: 450-453.

13. Mullany ChJ, Chua YL, Schaff HV, Steckelberg JM et al. Early and late survival after surgical treatment of culture-positive active endocarditis. Mayo Clin Proc 1995; 70: 517-525.

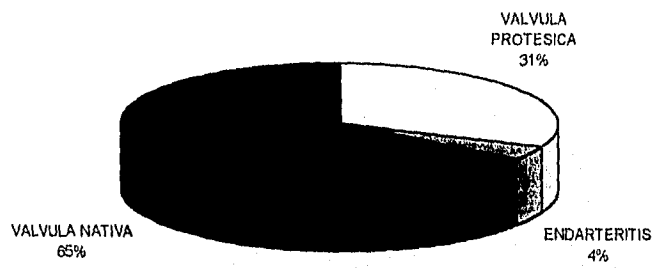


Figura 1. Endocarditis infecciosa. Diagnostico.

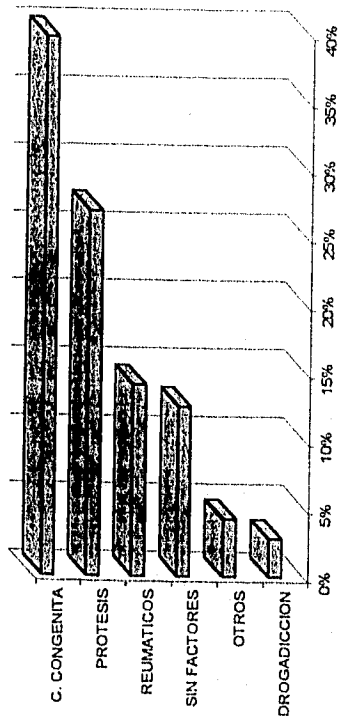


Figura II. Endocarditis infecciosa. Factores de riesgo.

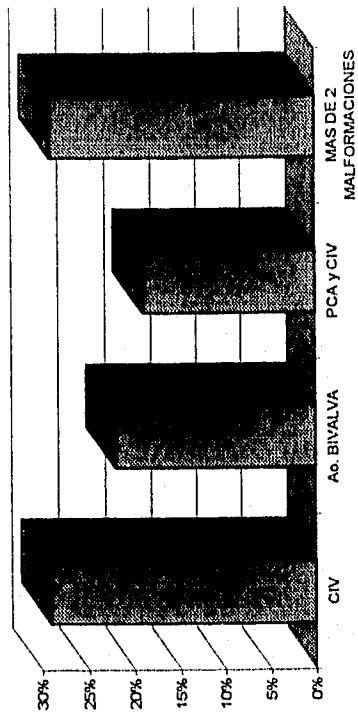


Figura III. Endocarditis infecciosa. Cardiopatías congénitas.

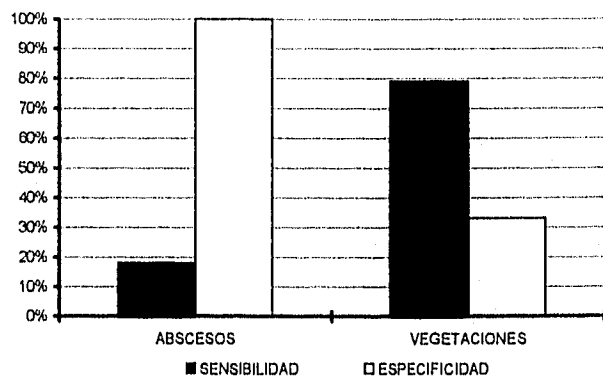


Figura IV. Ecocardiograma Transtorácico.

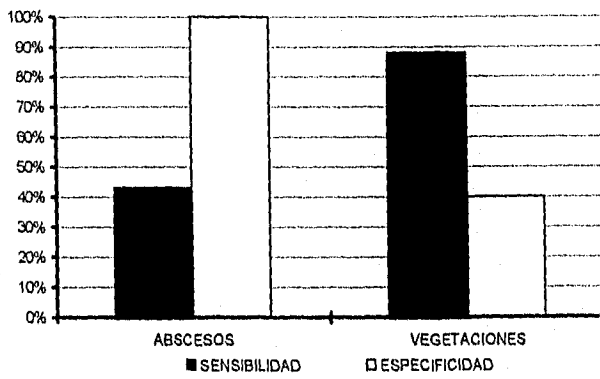


Figura V. Ecocardiograma Transesofágico.

	No. CASOS	%
ESTREPTOCOCO	70	60
ESTAFILOCOCO	28	24
GRAM NEGATIVOS	9	8
HONGOS	8	7
OTROS	2	2

Tabla I. Endocarditis infecciosa. Etiología.

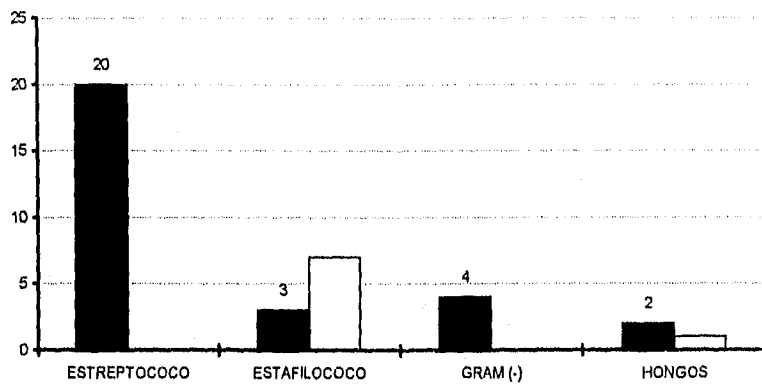


Figura VI. Endocarditis infecciosa protésica. Etiología.

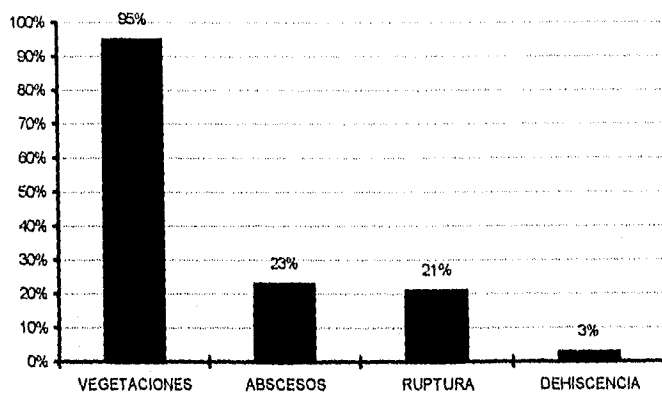


Figura VII. Hallazgos en cirugía.

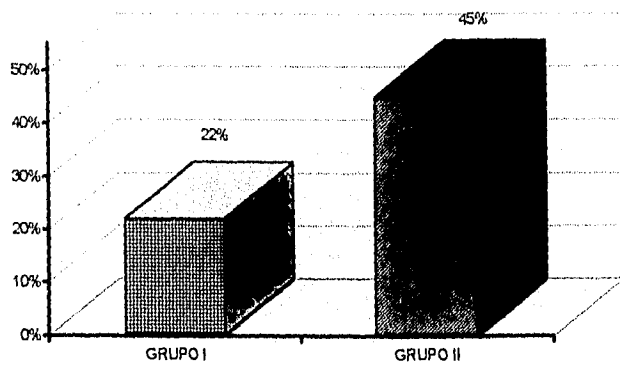


Figura VIII. Mortalidad. $p < 0.01$.

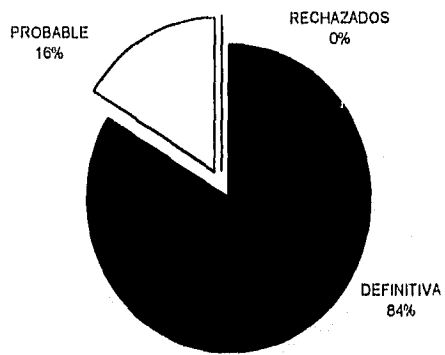


Figura IX. Criterios de Duke.

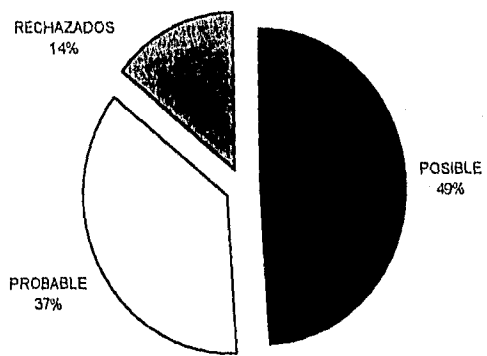


Figura X. Criterios de von Reyn