



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION  
SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO

ENDOCARDITIS INFECCIOSA.  
EXPERIENCIA DE 16 AÑOS EN EL HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**  
P R E S E N T A  
**DRA. LETICIA CASTELLANOS CAÍNAS**

ASESOR DE TESIS DR. LEOBARDO VALLE MOLINA



MÉXICO, D.F.

AGOSTO 2006



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

AUTORIZACIÓN DE TESIS

---

DR. LUIS DELGADO REYES  
Jefe de la División de Enseñanza

---

DR. ISMAEL HERNANDEZ SANTAMARÍA  
Jefe de la División de Medicina Crítica.  
Titular del Curso Universitario

---

DR. FAUSTO GARCIA MAYEN.  
Jefe del Servicio de Cardiología

---

DR. LEOBARDO VALLE MOLINA  
Asesor de Tesis

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A DIOS:**

Por haberme dado la oportunidad de vivir y llegar a este momento. Y por la familia tan maravillosa que me diste.

### **A LA UNAM:**

Por haberme dado la oportunidad de realizar mis estudios profesionales.

### **AL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO:**

Por ser mi centro de enseñanza, así como a los Médicos que me han compartido sus conocimientos, por la paciencia y dedicación. En especial al Doctor Valle por su asesoría en la realización de este trabajo.

### **PADRES:**

Jesús y María Elena.

En primer lugar por haberme dado la vida.

Por la oportunidad que me han brindado de realizar una carrera, y los sacrificios que han hecho para que esto sea posible. Por el cariño, amor y apoyo tanto moral como económico. Por que sin ustedes esto no hubiese sido posible. ¡¡¡GRACIAS!!!

### **A MIS HERMANOS:**

Paty, María Elena y Jorge Jesús.

Por el apoyo que siempre he tenido en ustedes, Por haber compartido conmigo, los momentos mas importantes de mi vida, por estar siempre a mi lado y por brindarme su cariño, paciencia y ayuda.

### **A MIS AMIGOS:**

Daniel y Justina por los momentos tan bellos que vivimos en nuestra etapa de formación, por el compañerismo y sobre todo amistad que me otorgaron y que a pesar de la distancia y lejanía ha persistido.

A Isela, Paty y Dr. Cachito por su amistad, por la vivencias tan agradables que hemos pasado juntos, por darle alegría a mi vida en momentos difíciles.

A Rafael Torres, por ser un verdadero amigo. Por los consejos y confianza otorgados.

## INDICE.

|                                   |       |
|-----------------------------------|-------|
| MARCO TEORICO.....                | 1 -25 |
| PROBLEMA.....                     | 26    |
| HIPÓTESIS.....                    | 26    |
| OBJETIVOS.....                    | 26    |
| MATERIAL Y METODOS.....           | 27    |
| RESULTADOS.....                   | 28-50 |
| DISCUSIÓN .....                   | 51-52 |
| HOJA DE RECOLECCION DE DATOS..... | 53-59 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....   | 60-62 |

# ENDOCARDITIS INFECCIOSA. EXPERIENCIA DE 16 AÑOS EN EL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO.

## MARCO TEORICO

La endocarditis infecciosa (EI) es una infección microbiana que afecta la superficie endotelial del corazón, las estructuras más afectadas son las válvulas cardíacas, sin embargo la infección puede asentarse en defectos del tabique, cuerdas tendinosas o el endocardio mural. A veces pueden aparecer focos de infección sobre el endotelio de las grandes arterias, produciéndose una endarteritis.

La lesión característica es la “*vegetación*”, que consiste en una masa amorfa de plaquetas, fibrina células inflamatorias y microorganismos

Muchas especies de bacterias, hongos, microbacterias, rickettias, clamidias y micoplasmas la pueden producir, sin embargo los estreptococos, estafilococos, enterococos y cocobacilos gramnegativos oportunistas son los principales microorganismos causales de esta patología.

La endocarditis infecciosa se clasifica en aguda y subaguda.

La endocarditis aguda se desarrolla en un periodo de 1 a 2 semanas, se caracteriza por un importante cuadro toxico, el diagnostico se realiza habitualmente en menos de dos semanas; esta producida con mayor frecuencia por el *Staphylococcus aureus* capaz de producir una lesión invasiva con destrucción valvular y metástasis infecciosa.

La endocarditis infecciosa subaguda evoluciona entre unas semanas y varios meses, presentando un cuadro toxico moderado, rara vez provoca metástasis infecciosa, producida por microorganismos de baja virulencia como el *Streptococcus viridans*, enterococos, estafilococos coagulasa negativos o cocobacilos gram negativos.

## ANTECEDENTES.

En los siglos XVII y XVIII, Riviere, Lancisi y Morgagni identificaron por primera vez la endocarditis como causa de muerte.

Entre 1824 y 1835, Jean-Baptiste Bouillaud introdujo los términos de endocardio y endocarditis.

En 1846 Virchow describió las vegetaciones valvulares como hallazgo necropsico, la etiología microbiana fue demostrada entre los años de 1869 y 1872 por Virchow y colaboradores al demostrar la presencia de bacterias en las vegetaciones.

La técnica del hemocultivo se introdujo en Europa y en Estados Unidos entre 1890 y 1910.

El primer éxito en el tratamiento se halla íntimamente ligado a la historia de la penicilina. Tras los fracasos iniciales en 1944 quedo establecido que la penicilina podía curar la mayoría de los casos de endocarditis estreptocócica, de esta manera quedo claramente establecido el tratamiento antibiótico de la endocarditis.

Después de los antibióticos, el siguiente avance fue la sustitución valvular introducida en 1965, que constituye una intervención esencial para mejorar las tasas de supervivencia.

## EPIDEMIOLOGIA

Las características epidemiológicas de la endocarditis infecciosa en los países desarrollados han ido cambiando como resultado de aumento en la longevidad, nuevos factores predisponentes e incremento de los casos nosocomiales.

En Estados Unidos y en el oeste de Europa la incidencia de la endocarditis adquirida en la comunidad de valva nativa es de 1.7 a 6.2 casos por 100,000 personas año.

La incidencia en adictos a drogas intravenosas se estima de 150 a 2000 por 100,000 personas-año y puede ser mayor en pacientes que se conocen con enfermedad valvular cardiaca.

Otras condiciones asociadas con el incremento de la incidencia incluyen pobre higiene dental, hemodiálisis y diabetes mellitus.

La incidencia de endocarditis en personas con prolapso de la válvula mitral (PVM) es aproximadamente de 100 por 100,000 pacientes-año.

La endocarditis de la válvula protésica acontece de 7 a 25 % de los casos de endocarditis infecciosa en muchos países desarrollados. En Filadelfia la frecuencia de endocarditis que involucra válvula protésica es de 0.9 por 100,000 pacientes año, sin embargo las válvulas cardiacas mecánicas tienen probablemente un riesgo mayor de infección que las bioprótesis durante los primeros tres meses después de la cirugía.

En algunas series, se reporta que del 7 a 29% de todos los casos de endocarditis en hospitales de tercer nivel son nosocomiales.

La endocarditis fúngica reportada en España es de 0.35 casos/100,000 habitantes.

En un estudio realizado por la Universidad de Portland en un seguimiento a 30 años después de cirugía de defectos cardiacos congénitos sobre la incidencia de endocarditis infecciosa se obtuvieron los siguientes resultados: fue de 1.35 por tetralogía de Fallot, 2.75 por defecto septal ventricular, 3.5% por coartación de la aorta, 13.3 % por estenosis aortica valvular y 2.8% por defecto septal atrial ostium primum.

La incidencia nacional de esta patología es poco conocida.

Hoy en día, la endocarditis infecciosa es una enfermedad diferente a la era preantibiotica. Desde 1961 se ha descrito la "cara cambiante de la endocarditis moderna" identificando las siguientes tendencias.

Aumento de la edad media de los pacientes, aumento de la proporción de hombres frente a mujeres, aumento de la proporción de casos agudos, descenso de la incidencia de algunos signos clásicos de endocarditis subaguda avanzada como los nódulos de Osler, dedos en palillo de tambor, esplenomegalia y las manchas de Roth, descenso de la proporción de casos debido a estreptococos con aumento de la incidencia de casos por estafilococos, ampliación de la lista de microorganismos causales, con aumento en el numero de casos debidos a bacilos gram negativos, hongos y microorganismos poco habituales, aumento en el numero de casos en adictos a drogas por vía parenteral (ADVP), aumento en el numero de infecciones por válvula protésica, aumento de la incidencia simultanea de endocarditis e infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

La endocarditis aguda es mas frecuente en niños menores de 2 años y en ADVP.

### NIÑOS.

Su incidencia esta aumentando en los lactantes con cardiopatías cianóticas, y esta es mayor en los varones.

Puede aparecer como una complicación rara de sepsis por estafilococo o estreptococos del grupo B o de neumonías, u otras infecciones del tracto respiratorio, osteomielitis o quemaduras graves.

Los niños con shunt sistémico pulmonar quirúrgico tienen mas posibilidades de sufrir endocarditis por Streptococos viridans.

La incidencia de endocarditis en niños hospitalizados es de 1 por cada 450 a 1 por cada 1280. En neonatos la endocarditis infecciosa afecta normalmente a la válvula tricúspide de corazones con estructura normal y se asocia con una elevada tasa de mortalidad. En la mayoría de los niños que aparece esta patología después del periodo neonatal, presentan anomalías de la estructura cardiaca. Las anomalías cardiacas congénitas, en particular aquellas que afectan la válvula aortica, anomalías del tabique interventricular, tetralogía de fallot y anomalías estructurales complejas asociadas a cianosis se encuentran entre un 75 y 90% de los casos.

De los niños con endocarditis infecciosa y anomalías congénitas, el 50% desarrolla infección después de la cirugía cardiaca.

La Comunicación interauricular de tipo ostium secundum no esta asociada con un aumento del riesgo de endocarditis infecciosa, tampoco lo esta la persistencia del conducto arterioso o la estenosis pulmonar después de la reparación.

El prolapso de la válvula mitral esta reconocido desde el año de 1990 como factor predisponente en niños, generalmente cuando se encuentra asociado a soplo de insuficiencia.

En neonatos la endocarditis infecciosa esta producida principalmente por *S. aureus*, estafilococos coagulasa negativo y estreptococo del grupo B. A veces esta producida por bacilos gram negativos y por especies de *Cándida*.

En niños mayores los estreptococos son la causa mas frecuente produciendo 40% de los casos y el *S. aureus* la segunda causa. El *S. aureus* y *S pneumoniae* pueden producir endocarditis infecciosa aguda fulminante, con destrucción rápida valvular e insuficiencia cardiaca que suele provocar la muerte.

En los neonatos las manifestaciones clínicas de la endocarditis son menos evidentes estando dominando el cuadro clínico por la bacteriemia y los signos clásicos de la patología son poco frecuentes.

La fiebre aparece en un 99% de los pacientes pediátricos, la fatiga en un 60%, artralgias 17%, petequias 21%, esplenomegalia 21%, insuficiencia cardiaca congestiva en un 9%.

### ADULTOS.

En adultos el prolapso de la válvula mitral (PVM) se ha convertido en la principal anomalía estructural cardiaca predisponente para endocarditis infecciosa y supone del 7 a 30% de endocarditis de válvula nativa de casos no relacionados con drogadicción o infección nosocomial. El riesgo relativo de endocarditis en pacientes con PVM varia de 3.5 a 8.2. El aumento del riesgo de endocarditis queda limitado a pacientes con prolapso y soplo de insuficiencia mitral. La redundancia de la válvula y el engrosamiento de las valvas (>5mm) es identificado como factor de riesgo.

Los pacientes con PVM y soplo sistólico la incidencia de endocarditis infecciosa es de 52 por cada 100,000, personas año, en comparación con el 4.6 por cada 100,000 personas año en pacientes con prolapso sin soplo o en la población general

En los pacientes con cardiopatía reumática, la endocarditis se produce con mas frecuencia en la válvula mitral, en donde las mujeres se afectan con mayor frecuencia. La válvula aortica es la siguiente localización mas común, con mayor frecuencia en el sexo masculino.

La cardiopatía congénita es factor predisponente de endocarditis infecciosa entre el 10 a 20% de los adultos jóvenes y el 8% de los adultos mayores.

En los adultos las predisposiciones mas frecuentes son persistencia del conducto arterioso, anomalía del tabique interventricular y válvula aortica bicúspide.

### ANCIANOS.

Con el aumento de la población anciana, la endocarditis en este grupo de edad se ha hecho mas frecuente. La edad media de los pacientes con endocarditis ha aumentado progresivamente en las ultimas tres décadas pasando de ser de unos 30 años a estar alrededor de los 50 años. Aproximadamente la cuarta parte de los pacientes supera los 60 años.

El riesgo anual de la endocarditis esta estrechamente relacionado con la edad, siendo aproximadamente 5 veces mayor en los pacientes con mas de 80 años.

El sexo masculino supera actualmente a las mujeres con una proporción global de aproximadamente 1.5 a 1, pero esta proporción pasa a ser de 8 a 1 en la población mayor de 60 años.

Los pacientes ancianos tienen una mayor probabilidad de presentar lesiones vasculares degenerativas o calcificaciones valvulares subyacentes. Los pacientes mayores de 70 años sufren con mas frecuencia infecciones de bacterias procedentes del tracto gastrointestinal (estreptococos del grupo D y los enterococos aparecen como agentes causales en el 50% de los casos).

La tasa de mortalidad es mayor (28% frente al 13%) en pacientes mayores de 70 años.

### USUARIOS DE DROGAS INTRAVENOSAS

El riesgo en este grupo se calcula entre 2 a 5% de pacientes / año, es 7 veces mayor en pacientes con cardiopatía reumática o válvulas protésicas.

Los adictos a drogas por vía parenteral. (ADVP) tienen una probabilidad 300 veces mayor de morir en forma súbita por una endocarditis infecciosa que las personas que no consumen drogas.

La bacteriemia relacionada con el abuso de drogas por vía parenteral es frecuente y puede originarse tanto por la inyección intravenosa de bacterias como de la flora cutánea local y de las infecciones en el punto de inyección que incluyen celulitis, abscesos, o tromboflebitis supuradas.

Afecta mas comúnmente a las válvulas del hemicardio derecho, sin embargo las tasas de mortalidad son mayores en pacientes con afectación de las válvulas del hemicardio izquierdo



En cuanto a la microbiología el *S. Aureus* produce mas del 50% de estas infecciones y de un 60 a 70% afectan a la válvula tricuspídea.

Microorganismos poco habituales como *Corynebacterium*, *Lactobacillus*, *Bacillus cereus* y especies no patogénicas de *Neisseria* pueden estar involucradas. La endocarditis polimicrobiana se produce cada vez con mayor frecuencia en usuarios de drogas intravenosas.

La válvula mitral y aórtica están afectadas en un 30 a 40% de los casos. La afectación de la válvula pulmonar es poco frecuente apareciendo solo en 2% de los casos

La endocarditis de la válvula tricuspídea, en particular cuando esta producida por *S. Aureus*, presenta dolor torácico pleurítico, disnea, tos y hemoptisis. En el 65 a 75% de los pacientes, la Rx de tórax muestra anomalías debidas a embolias pulmonares sépticas. En menos de la mitad de estos pacientes se perciben soplos de insuficiencia tricuspídea.

### **INFECCIÓN POR VIH.**

La *infección por el VIH* se presenta entre un 27 a 73% de los usuarios de drogas intravenosas con endocarditis infecciosa. El VIH no modifica de manera significativa, la presentación clínica, microbiología, complicaciones y supervivencia total, sin embargo entre los drogadictos infectados, por el VIH con endocarditis, existe un riesgo mayor de muerte cuando la cifra de CD4 es menor de 200/mm<sup>3</sup>.

Los pacientes en estadios precoces de la infección por VIH responden bien al tratamiento habitual de la endocarditis.

### **ENDOCARDITIS DE VÁLVULA PROTESICA**

La endocarditis de válvula protésica (EVP) representa entre un 10 a 30% de todos los casos de endocarditis infecciosa. La incidencia acumulada ha variado desde un 1.4 a un 3.1% en 12 meses y entre un 3.2 a un 5.7 en 5 años. El riesgo es mayor durante los 6 primeros meses de la cirugía valvular, después desciende aun riesgo menor pero persistente (0.2% a 0.35% al año.)

La endocarditis de válvula protésica se denomina precoz cuando los síntomas comienzan en los primeros 60 días después de la cirugía valvular y tardía cuando aparecen después de este periodo

Durante los primeros 3 meses después de la implantación de la válvula, las prótesis mecánicas presentan un mayor riesgo de infección que las bioprótesis, pero después de 12 meses, el riesgo de infección de las bioprótesis supera la de las válvulas mecánicas. Los rangos de infección de los 2 tipos de válvulas son similares en 5 años .

Los estafilococos coagulasa negativos, principalmente la especie estafilococos epidermidis, son la causa principal de endocarditis de válvula protésica diagnosticada en los 60 días después de la operación. *S aureus*, los bacilos gram negativos, difteroides (*Corynebacterium jeikeium*) y los hongos (cándida) también son causas frecuentes de EVP en este periodo.

La endocarditis de válvula protésica que aparece un año o mas después de la operación se debe a una bacteriemia transitoria, debida a manipulación genitourinaria, gastrointestinales o dentales, soluciones de continuidad de la piel e infecciones concomitantes. Por lo tanto la microbiología de estos casos es similar a la que se presenta en EVP adquirida en la comunidad en personas que no son drogadictas: estreptococos, *S. Aureus*, enterococos y coco bacilos gram negativos, grupo HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Actinomyces*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella* y *Kingella*). Los estafilococos coagulasa negativos producen casi el 10% de estos casos de EVP.

La infección de las prótesis mecánicas suele extenderse más allá del anillo valvular hasta el tejido anular y en los tabiques, tractos fistulosos y dehiscencia de la prótesis, con regurgitación paravalvular significativa desde el punto de vista hemodinámico.

### **PACIENTES OBSTETRICAS Y GINECOLOGICAS.**

El parto normal tiene un riesgo bajo de endocarditis incluso en presencia de enfermedad válvula previa, pero la bacteriemia asociada a complicaciones infecciosas perinatales como endometritis, parametritis, tromboflebitis séptica de las venas pélvicas o infecciones del tracto urinario pueden facilitar la siembra de bacterias en el endocardio de la madre

Los abortos sépticos o las infecciones pélvicas relacionadas con dispositivos anticonceptivos también constituyen una puerta de entrada para bacteremias que pueden producir endocarditis.

Los microorganismos que se encuentran con mayor frecuencia en estas endocarditis son enterococos faecalis, estreptococos del grupo B, S. Aureus, ocasionalmente, bacilos enterococos gramnegativos o anaerobios.

### **ENDOCARDITIS NOSOCOMIAL**

La endocarditis nosocomial sin relación con cirugía cardíaca concomitante supone entre el 5% y el 29% de todos los casos de endocarditis en varias series, afecta a válvulas cardíacas nativas anormales, a válvulas normales, incluido la tricuspídea y las válvulas protésicas, y se produce con una frecuencia similar entre los pacientes con EVN y EVP.

Las unidades de cuidados intensivos favorecen la endocarditis infecciosa por diferentes vías. Las lesiones endocárdicas pueden ser producidas por intervenciones quirúrgicas, catéteres intracardiacos y dispositivos intravasculares como son catéteres para alimentación y las derivaciones del líquido cefalorraquídeo que desembocan en la aurícula derecha. La puerta de entrada para los gérmenes pueden proporcionarla heridas, puntos de biopsia, marcapasos, catéteres arteriales y venosos, sondas urinarias y tubos intratraqueales

Los instrumentos intravasculares y los catéteres infectados producen entre un 45% y un 65% de los casos de bacteremia que provocan endocarditis infecciosa nosocomial.

La endocarditis del lado derecho se observe en un 5% de los pacientes con catéteres venosos centrales que se extienden hasta la aurícula derecha, y un 75 de los pacientes con catéteres pulmonares. La tasa de mortalidad de estos pacientes muchos de los cuales son ancianos y presentan enfermedades graves subyacentes es entre 40 y 56%. Los cocos grampositivos representan la causa principal de endocarditis infecciosa nosocomial.

Dado que la bacteremia persistente y la fiebre suelen ser los únicos hallazgos consistentes, la ecocardiografía puede tener valor diagnóstico en estas situaciones

### **HEMODIÁLISIS.**

La creación de fístulas arteriovenosas para la realización de hemodiálisis predispone el desarrollo de endocarditis infecciosa ya que proporciona una puerta de entrada para bacteremia. Otro posible factor predisponente es el aumento del gasto cardíaco. Los agentes etiológicos más frecuentes son S. Epidermidis, seguidos de los S. Viridans y de E. Faecalis. El diagnóstico de endocarditis resulta difícil en estos pacientes en parte debido a la infección intravascular en el lugar de la fístula a menudo distorsiona el cuadro clínico. La mortalidad es alta (53%) y ante la sospecha firme es necesaria la valoración ecocardiográfica, seguida de un tratamiento antibiótico agresivo tanto de la infección de la fístula como de la endocarditis.

### **ENDOCARDITIS INFECCIOSA SOBRE MARCAPASOS.**

La colocación de los electrodos de un marcapaso permanente en el ventrículo derecho puede conducir a la infección de los electrodos endocárdicos en un 0.2 a un 7% de los pacientes

Esta puede aparecer en forma precoz (de 6 semanas hasta 3 meses después de la colocación de marcapaso) , en cuyo caso se debe a Staphylococcus epidermidis en el 90% de los casos, o bien tardíamente, siendo entonces debida a S. Aureus, o S. Epidermidis en cerca del 50% de los casos cada uno a bacilos gram negativos en los pocos casos restantes.

El diagnóstico definitivo puede requerir un ecocardiograma transesofágico que detecta las vegetaciones en los cables o alrededor de ellos en el 90% de los casos. La Rx de tórax es sugestiva de tromboembolia pulmonar en un tercio de los casos. Para curar estas endocarditis es necesario retirar el generador y los cables del marcapaso y administrar tratamiento antibiótico.

### **ENDARTERITIS INFECCIOSA.**

La infección intravascular localizada fuera del corazón puede producir la mayor parte de las manifestaciones de la endocarditis, incluidos fenómenos vasculares e inmunológicos.

Antiguamente, alrededor de la cuarta parte de los pacientes con conducto arterioso permeable no corregido desarrollaban endarteritis bacterianas. La coartación aortica también representaba un riesgo significativo.

La endarteritis también puede aparecer ocasionalmente sobre fístulas arteriovenosas, traumáticas, mientras que los aneurismas arterioscleróticos rara vez se infectan. Cuando al endarteritis bacteriana se produce en el interior de un aneurisma, los gérmenes suelen crecer sobre un trombo multilaminar de la luz del aneurisma en vez de sobre una vegetación.

El espectro de gérmenes causantes de endarteritis infecciosa es similar al de endocarditis, exceptuando la mayor frecuencia de infecciones por salmonella en los aneurismas arterioscleróticos de la aorta abdominal

El patrón de embolización observado depende de la localización de la infección.

## AGENTES ETIOLÓGICOS

El espectro de especies microbianas es bastante extenso.

### ❖ *ESTREPTOCOCOS.*

Los estreptococos alfa hemolíticos o viridans son responsables de la mayoría de los casos, aunque su frecuencia ha disminuido en los últimos 30 años.

Los estreptococos viridans son componentes habituales de la flora de la orofaringe y del tracto gastrointestinal, generalmente son patógenos de bajo grado (exceptuando *S. Milleri*)

Las siguientes especies causan con frecuencia endocarditis subaguda: *Strep. Sanguis*, *Strep. oralis* y *S. Gordonii*.

Existen otras especies que ocasionalmente pueden producir endocarditis subaguda: *Strep. Milleri*, *Strep. anginosus*, *Strep. Intermedius* y *Strep. Constellatus*.

El segundo grupo de estreptococos que con mayor frecuencia produce endocarditis son los estreptococos del grupo D. La especie no enterococica del grupo D, *Strep. Bovis*, produce alrededor de la quinta parte de todos los casos debidos a estreptococos y se suelen presentar en pacientes ancianos, afectan a varias válvulas y requieren cirugía con mayor frecuencia que las endocarditis producidas por otros microorganismos.

Más del 50% de los pacientes que presentan bacteremia y/o endocarditis por *S. Bovis* existen lesiones gastrointestinales, sobre todo pólipos o cáncer de colon.

Las cepas de *E. Faecalis* (enterococos) causan alrededor del 10% de endocarditis infecciosa por estreptococos. Antiguamente esta especie causada endocarditis en mujeres jóvenes y en hombres ancianos porque aparecían asociadas a infecciones del tracto genital en mujeres en edad fértil y del tracto urinario en ancianos con enfermedad prostática.

Hoy en día la endocarditis enterococica es también habitual en adictos a drogas y en pacientes con endocarditis nosocomial en la insuficiencia renal crónica. Los enterococos infectan con frecuencia el tracto urinario, las heridas y las vías venosas, dando lugar a menudo a bacteremias nosocomiales.. La resistencia a antibióticos, especialmente la s cepas de *E. Faecium* hace difícil el tratamiento de las endocarditis enterococicas.

La endocarditis por *S. Pneumoniae* se ha convertido en algo poco frecuente desde la introducción de los antibióticos. Esta especie produce endocarditis aguda, afecta principalmente a la válvula aortica, en pacientes sin enfermedad valvular subyacente y a menudo requiere sustitución valvular inmediata por insuficiencia aortica y fracaso cardiaco.

Los estreptococos beta hemolíticos rara vez producen endocarditis infecciosa. En los niños los estreptococos del grupo A pueden producir una endocarditis infecciosa como complicación de varicela.

### ❖ *ESTAFILOCOCOS*

*E. aureus* es la primera causa de endocarditis bacteriana aguda. Es el agente etiológico que predomina en los adictos a drogas por vía parenteral con endocarditis y produce con frecuencia EVP. La endocarditis por *E. aureus* también es una complicación frecuente de la diabetes mellitus (13%), de los tratamientos con corticoides (11%), de la cirrosis hepática (5%), de los tumores malignos (4%) y de la insuficiencia renal crónica (4%). En los casos nosocomiales los dispositivos intravasculares infectados constituyen la puerta de entrada más frecuente.

Debido a que se trata de un patógeno primariamente invasivo, los pacientes con endocarditis aguda estafilococica desarrollan a menudo una enfermedad diseminada con infecciones metastásicas en piel, tejidos blandos, huesos, articulaciones, ojos y cerebro. Más de un tercio de los pacientes con endocarditis por estafilococos aureus acaban presentando una afectación del sistema nervioso central. Solo una pequeña parte de los pacientes con bacteremia por *Staphylococcus aureus* sufre endocarditis (6 a 15%). Los factores que aumentan la posibilidad que estos pacientes desarrollen endocarditis son: Bacteremia adquirida en la comunidad, ausencia de foco primario de infección, presencia de focos metastásicos de infección estafilococica. Más de dos tercios de los pacientes que presentan estas características desarrollan endocarditis.

*Estafilococos epidermidis* rara vez produce infecciones sobre válvulas nativas (<5%) y generalmente sigue un curso silente subagudo o crónico. Sin embargo es frecuente que cause complicaciones graves como embolización sistémica, insuficiencia cardíaca congestiva, abscesos miocárdicos y destrucción valvular, y su mortalidad es alta (más de un 36%).

*Estafilococos lugdunensis*, es una especie de estafilococo coagulasa negativo, parece ser especialmente virulenta y tener una mayor facilidad para infectar válvulas cardíacas nativas que *E. Epidermidis*.

*E. epidermidis* es una causa muy frecuente de EVP (40-50%) y puede tener una evolución clínica tanto aguda como subaguda.

### ❖ *BACTERIAS GRAMNEGATIVAS.*

Son responsables de una pequeña proporción de los casos de infección sobre válvulas nativas. Una parte significativa de estos casos son debidos a un grupo de bacilos con exigencias nutricionales muy altas: especies de *Haemophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Klebsiella kingae* HACEK y es responsable de aproximadamente 3% de los casos de endocarditis infecciosa. Los casos debidos a *Haemophilus* son los más frecuentes y suelen ser debidos a *Haemophilus influenza* (62%), *H. aphrophilus* (21%), *H. paraphrophilus* (10%). Las endocarditis por *Haemophilus* se caracterizan por grandes vegetaciones y embolias arteriales (35-60%).

Los bacilos gramnegativos entericos aerobios habituales para vez producen endocarditis. (*E. Coli* y *Klebsiella*).

Existen dos grupos especiales de la población, que tienen un mayor riesgo de endocarditis por gramnegativos: los ADVP y los pacientes con válvulas protésicas. Los bacilos gramnegativos son responsables de alrededor del 5% de las endocarditis en los ADVP siendo los más frecuentes *Pseudomonas* spp. *Serratia* y *Enterobacter* spp. Los bacilos gramnegativos producen del 15 al 20% de las EVP precoces y alrededor del 10% de las EVP tardías. Las cepas de bacilos gramnegativos como *Sterotrophomas* (*xanthomonas*) *multiphilia*, que son resistentes a todos los antibióticos, están empezando a aparecer con mayor frecuencia. Producen típicamente endocarditis infecciosa nosocomial (50%), infectan válvulas protésicas (50%) y aparecen en ADVP o sobre catéteres venosos (18.8%).

Las endocarditis producidas por bacterias anaerobias son muy raras (menos del 1%), probablemente porque la presión de oxígeno de la sangre cardíaca es demasiado elevada como para permitir el crecimiento de este tipo de gérmenes sobre el endocardio.

*Neisseria gonorrhoeae* produce una forma aguda de la enfermedad que a menudo afecta al corazón derecho.

#### ❖ *LEVADURAS Y HONGOS DIMORFICOS.*

Aunque muchas especies de levaduras y otros hongos pueden infectar el endocardio, solo dos grupos los que producen la mayoría de los casos: *Cándida* y *Aspergillus*.

*Cándida* produce infecciones sobre válvulas nativas en los ADVP en pacientes con alimentación parenteral, mientras que las especies de *aspergillus* infectan con frecuencia válvulas protésicas. Las infecciones por hongos sobre válvulas nativas son muy raras en la población no ADVP.

#### ❖ *MISCELANEA*

Existen muchos gérmenes menos habituales que ocasionalmente producen endocarditis. *Coxiella burnetti* (fiebre Q) y *chlamydia*.

La endocarditis por fiebre Q es una enfermedad sistémica crónica febril con una importante afección tanto cardíaca como hepática. La mayoría de los casos se han descrito en Europa, Canadá y Australia y aparecen en el 7% de los casos de fiebre Q. los paciente presentan típicamente fiebre intermitente durante varios meses o años (91%) e insuficiencia cardíaca congestiva (77%) y prácticamente todos tienen una enfermedad valvular cardíaca subyacente (97%). El diagnostico es difícil y generalmente se basa en le serologia o en la identificación del germen en el tejido cardíaco

*Bartonella* produce del 1 al 3% de los casos de endocarditis infecciosa .La detección de las cadenas de la polimerasa, basada en la detección del genoma o la determinación de anticuerpos contra el germen, resultan mas sensibles que los cultivos para identificar los microorganismos

La endocarditis por clamidia es rara, se han descrito pocos casos en casos de personas que tienen contacto estrecho con pájaros, el diagnostico etiológico se establece solo mediante técnicas de cultivo especializadas, estudios serologicos, o análisis de vegetaciones mediante inmunofluorescencia indirecta.

#### ❖ *ENDOCARDITIS CON CULTIVO NEGATIVO.*

Se refiere a los casos de endocarditis infecciosa activa en los que realizando hemocultivos repetidos todos ellos resultan negativos.

En la actualidad la mayoría de los casos con cultivo negativo son debidos a tratamiento antibiótico que logran suprimir la bacteriemia pero que no erradican los gérmenes de las vegetaciones. En la mayoría de los casos, los gérmenes reaparecen en la sangre tras la interrupción del tratamiento antibiótico. Los hemocultivos son negativos en aproximadamente una quinta parte de los pacientes con EVP o EVN por *candida* u otras levaduras y en cuatro quintas partes de pacientes con endocarditis por *Aspergillus* y otros esporulados.

La incidencia registrada presenta variaciones amplias, en grandes series de casos no seleccionados aparecen hasta en un 15 a 20%. En un paciente que parece sufrir de un endocarditis con cultivo negativo deben considerarse las siguientes posibilidades:

- Que el paciente haya recibido tratamiento antibiótico, generalmente un fármaco vía oral.
- Que el agente etiológico sea de crecimiento lento y requiera por lo tanto de mayor tiempo para su cultivo y aislamiento como en el caso de algunas variantes nutricionales de estreptococos, especies HACEK o micobacterias
- Que el agente etológico tenga elevadas exigencias nutricionales y precise técnicas especiales o medios enriquecidos para su aislamiento como en el caso de variantes nutricionales de estreptococos, *C. burnetti* (fiebre Q), *chlamydia*, *Mycoplasma* , *bartonella* y *Legionella*
- Que el agente etiológico sea anaerobio estricto y requiera medios de cultivos anaerobios
- Que el agente etiológico sea *aspergillus* u otro hongo, estos rara vez pueden aislarse en sangre durante el curso de la endocarditis.

- Que el agente etiológico no sea cultivable, en cuyo caso suelen diagnosticarse mediante reacción de la cadena de la polimerasa sobre el tejido cardiaco durante la cirugía por insuficiencia valvular.
- Que el paciente tenga una ETNB o endocarditis marantica asociado a una enfermedad subyacente mayor, como un tumor maligno o una tuberculosis.
- Que el paciente sufra de una endocarditis de Libman-Sack asociada a un síndrome de antifosfolípido y / o a un lupus eritematoso sistémico.

## PATOGENIA

El endotelio integro es resistente a la infección, sin embargo al lesionarse en la superficie valvular se estimula la hemostasis y se depositan plaquetas y fibrina. Este complejo es mas receptivo a la colonización bacteriana. Estos depósitos son llamados endocarditis trombotica no bacteriana (ETNB) y constituyen el punto donde los microorganismos se adhieren para iniciar la endocarditis infecciosa.

La bacteriemia permite que los microorganismos alcancen la ETNB. La uniformidad relativa de los microorganismos causales de endocarditis infecciosa, a pesar de la gran variedad de los microorganismos que producen bacteriemia manifiesta y asintomática y el grado patológico de cada microorganismo, indica que determinados microorganismos colonizan e infectan con mas facilidad la ETNB, los fenómenos consecutivos a la colonización que originan la endocarditis están sujetos a la supervivencia y a la multiplicación de los microorganismos, y al incremento de las vegetaciones. Existen dos mecanismos críticos para la formación de ETNB. La lesión endotelial y un estado hipercoagulable.

Los depósitos de plaquetas y trombina se ubican en la línea del cierre valvular, en las superficies auriculares de las válvulas mitral y tricúspide y en las superficies ventriculares de las válvulas aortica y pulmonar, los puntos de esta ETNB corresponden a la localización de las vegetaciones infectadas en los pacientes con endocarditis infecciosa.

Las tres circunstancias hemodinámicas que lesionan el endotelio originando la ETNB son.

- 1.- Un chorro de alta velocidad que impacta en el endotelio
- 2.- El flujo desde una cavidad de presión alta hasta una de presión baja
- 3.- El flujo a gran velocidad por un orificio estrecho.

Rodbard demostró que por efecto venturi ,el flujo por un orificio estrecho deposita la mayor cantidad de bacterias en la cavidad de presión baja ubicada inmediatamente después del orificio o el punto donde el chorro choca contra la superficie. Son los mismos puntos donde se forma la ETNB por efecto de las circunstancias hemodinámicas. La combinación de ETNB y deposito preferente de bacterias, ayuda a explicar la distribución de las vegetaciones infectadas cuando la endocarditis infecciosa complica las anormalidades valvulares cardiacas, ayudan a explicar la distribución de las vegetaciones infectadas cuando la endocarditis infecciosa complica a las anormalidades valvulares cardiacas, los defectos septales, las fístulas arteriovenosas, la coartación de la aorta y la persistencia del conducto arterioso.

Existen muchos mecanismos que favorecen la adherencia, incluidos los carbohidratos de superficie de las bacterias. Los estreptococos bacteremicos que producen dextran extracelular provocan endocarditis con mas frecuencia que las cepas que no lo producen. Se ha demostrado de la fibronectina es un factor importante en el proceso de adhesión y es producida por las células Endoteliales, plaquetas y fibroblastos como respuesta a un lesión vascular.

Una vez que se ha producido la adherencia a la ETNB o al endotelio, la multiplicación persistente provoca un proceso dinámico complejo durante el cual la vegetación infectada aumenta de tamaño, debido a la agregación de plaquetas y fibrina, los microorganismos se desprenden hacia la sangre y los fragmentos de vegetación forman émbolos.

## FISIOPATOLOGÍA.

Las manifestaciones clínicas de la endocarditis infecciosa son producidas por:

- Efectos destructivos locales de la infección intracardiaca.
- Embolia de fragmentos blandos o sépticos de las vegetaciones a lugares distantes, provocando infarto o infección
- Diseminación hematogena en regiones lejanas durante bacteremia continua
- Respuesta de los anticuerpos al organismo que produce la infección con la consecuente lesión de tejido debida al deposito de complejos inmunes preformados o a la interacción de anticuerpo y complemento con los antígenos depositados en los tejidos.

Las consecuencias intracardiacas varían desde lo mas insignificante, caracterizado por una vegetación infectada sin lesión de los tejidos, hasta lo mas catastrófico, cuando la infección es destructiva o se extiende mas allá de las valvas de la válvula.

La deformación o la perforación de las valvas, las rotura de las cuerdas tendinosas y las perforaciones o las fístulas entre los grandes vasos y cavidades cardiacas o entre las mismas cavidades como consecuencia de infección pueden producir insuficiencia cardiaca congestiva progresiva.

La infección en especial, la que infecta a la válvula aortica o a las válvulas protésicas, se pueden extender hasta el tejido paravalvular y ocasionar abscesos y fiebre persistente debido a la resistencia a los antibióticos de la infección, a los cambios en el sistema de conducción con anomalías de la conducción electrocardiográfica y a arritmias o pericarditis purulenta.

Las vegetaciones grandes, especialmente en la válvula mitral, pueden provocar estenosis funcional de la válvula y deterioro hemodinámico.

Se observa la evidencia clínica de embolización de los fragmentos de las vegetaciones entre un 11 y 43% de los pacientes.

Los émbolos de la endocarditis infecciosa del hemicardio izquierdo producen síntomas debido a la infección o al infarto en el punto de alojamiento. Las grandes vegetaciones mayores de 10 mm se asocian con una mayor frecuencia de embolia, como tan bien lo están las vegetaciones hipermobiles y las que están unidas a la válvula mitral, en especial a la valva anterior. Los émbolos pulmonares, que suelen ser sépticos, se producen entre un 66% y un 75% de los usuarios a drogas IV con endocarditis infecciosa de la válvula tricuspidea.

La bacteremia persistente de la endocarditis infecciosa, puede ocasionar una infección metastasica. Estas infecciones suelen presentarse como signos y síntomas locales o como fiebre persistente durante el tratamiento. La endocarditis infecciosa causada por microorganismo virulentos, en particular *S. aureus* o los estreptococos beta-hemolíticos, se complica con mas frecuencia por la infección metastasica que la que se debe a bacterias virulentas.

### Respuesta inmunitaria

La presencia de bacterias en las vegetaciones endocardicas estimula la respuesta inmunitaria humoral, produciéndose anticuerpos no específicos. De ello puede derivarse un aumento policlonal de inmunoglobulinas, la aparición de un factor reumatoide positivo y en ocasiones pruebas serologicas falsamente positivas para sífilis.

El factor reumatoide aparece en el 25 a 50% de los pacientes con endocarditis bacteriana subaguda de mas de 6 semanas de evolución y puede constituir un medio diagnostico útil, se negativiza al erradicar el microorganismo causal.

En un 60 a 100% de los casos se detectan anticuerpos antiendocardio y antisarcolema estos aparecen con mayor frecuencia en la endocarditis subaguda que en la forma aguda.

Los anticuerpos específicos frente a muchos de los gérmenes comensales que producen endocarditis subaguda pueden estar presentes a títulos bajos, antes de la infección. Los títulos aumentan durante la infección activa y descienden después del tratamiento.

Los niveles de complemento hemolítico son bajos en alrededor del 30% de los pacientes en los primeros estadios de la evolución de la endocarditis, aumentando posteriormente y normalizándose después del tratamiento. Los niveles mas bajos se encuentran en pacientes con glomerulonefritis por inmunocomplejos

En un 82 a 97% de los pacientes con endocarditis aguda o subaguda se detectan inmunocomplejos circulantes. Las concentraciones mas altas se correlacionan con la presencia de manifestaciones extracardiacas, como artritis esplenomegalia y glomerulonefritis, también se correlacionan con una mayor duración de la enfermedad y con hipocomplementemia.

También es probable aunque no se ha demostrado, que la artritis y la tenosinovitis y posiblemente la pericarditis, los nódulos de Osler y las manchas de Roth también sean resultado de una respuesta inflamatoria mediada por inmunocomplejos.

## MANIFESTACIONES CLINICAS.

Se agrupan en :

- \* Evidencia de infección sistémica
- \* Evidencia de infección intravascular
- \* Evidencia de una reacción inmunológica frente a infección.

La fiebre, los escalofríos, el temblor y la sudoración nocturna constituyen la evidencia de infección sistémica. Es típico el malestar general, anorexia, astenia y nauseas.

También es frecuente, la perdida de peso, junto con cefaleas y síntomas musculoesqueleticos como mialgias artralgias y dolores de espalda.

La evidencia de una lesión intravascular viene dada por los síntomas de insuficiencia cardiaca derecha o izquierda o los de la embolización, como son focalidad neurológica, dolor toracico, hematuria o isquemia en una extremidad. Los síntomas habitualmente persisten y empeoran de forma intermitente a lo largo de 4 a 8 semanas antes de llegar al diagnostico.

En las formas agudas el curso es rápido y los síntomas son a menudo mas graves. Presentando picos febriles, escalofríos y postración y generalmente ingresados al hospital en pocos días.

Los síntomas de insuficiencia cardiaca se pueden desarrollar de forma gradual o aparecer en forma brusca tanto en la enfermedad aguda como en la subaguda debido a complicaciones mecánicas como perforación de una valva, rotura de una cuerda tendinosa o del seno de Valsalva, o el desarrollo de una estenosis funcional debida a la obstrucción del flujo sanguíneo por una vegetación grande. O por el contrario la insuficiencia cardiaca puede desarrollarse de una forma insidiosa o una insuficiencia cardiaca preexistente puede agravarse debido al deterioro progresivo de las válvulas o de sus estructuras asociadas.

La miocarditis o un infarto del miocardio debido a una embolia en una arteria coronaria pueden contribuir a la insuficiencia cardiaca.



## EXPLORACION FÍSICA.

Es frecuente la anemia y especialmente en la endocarditis subaguda, por lo que muchos pacientes presentan palidez de piel, o color cetrino de la misma.

### FENÓMENOS VASCULARES

➤ Petequias.

Son frecuentes tanto en la endocarditis aguda como subaguda, pero raras en la ETNB. En pocos casos estas tienen una mancha pálida central. La mayoría son debidas a microembolias en vasos pequeños de la piel o de las membranas mucosas. A menudo se encuentran agrupadas en el saco conjuntival, en el paladar duro, detrás de la orejas y en el pecho. También pueden afectar cualquier área del tronco y extremidades.

➤ Hemorragias en astilla.

Se presentan aproximadamente en el 20% de los pacientes con endocarditis subaguda, se observan hemorragias subungueales, y se sitúan debajo de las uñas. Su valor diagnóstico es limitado cuando aparece como síntoma aislado.

➤ Nódulos de Osler.

Son nódulos dolorosos, blandos y eritematosos que aparecen en la piel de las extremidades, generalmente sobre el pulpejo de los dedos. Aparecen en un 10 a 20% de los pacientes con endocarditis subaguda y en menos del 10% de los pacientes con endocarditis aguda. Probablemente sean debidos a fenómenos inflamatorios alrededor del lugar en que se quedan alojados pequeños émbolos infectados dentro de las arteriolas dístales, ya que pueden aislarse los gérmenes causales en el interior de algunas de estas lesiones. La inflamación debida a reacciones inmunológicas focales probablemente contribuya también a la formación de nódulos de Osler, especialmente en los casos subagudos.

➤ Lesiones de Janeway.

Son manchas pequeñas menos de 5 mm, rojas, planas y consistentes, de contorno irregular, que aparecen en las palmas de las manos y en la planta de los pies de algunos de los pacientes con endocarditis aguda o subaguda. No son hemorragias y palidecen con la vitropresión.

➤ Lesiones oculares.

Las petequias conjuntivales aparecen como hemorragias pequeñas de color rojo brillante, que pueden observarse al evertir los párpados. No son específicas de endocarditis ya que pueden aparecer tras cirugía cardíaca y sepsis.

Las hemorragias retinianas aparecen en el 10 y 25% de los casos de endocarditis subaguda y aguda, tienen contorno en forma de llama o redondo que viene determinado por la capa de la retina en la cual se forman.

Las que presentan una zona central blanca o amarilla, rodeado por un halo irregular rojo brillante, conocidas como manchas de Roth y estas no constituyen un hallazgo específico de la endocarditis infecciosa.

Durante el curso de la endocarditis puede aparecer pérdida de la visión que puede deberse a una embolización a cerebro o a la arteria retiniana, a una neuritis óptica o a una oftalmítis.

Las lesiones retinianas típicas con redondeadas, blancas con exudados alginosos que se extienden al vítreo e invaden el humor vítreo.

La panoftalmítis puede darse en algunos pacientes con endocarditis aguda debido a la diseminación hematogénica de patógenos virulentos.

➤ Dedos en palillo de tambor.

Antiguamente era frecuente encontrarlos en los casos de endocarditis subaguda, hoy en día se presenta en menos del 5% de los casos, la patogenia de este fenómeno sigue siendo desconocida.

#### SIGNOS DE EMBOLIZACIÓN.

La desaparición o disminución de la integridad de los pulsos arteriales en una extremidad puede indicar la oclusión de una gran arterial por un fragmento de una vegetación.

La focalidad neurológica puede aparecer de forma transitoria o progresar hasta establecerse por completo cuando se producen embolias a algunas de las arterias cerebrales.

Los infartos esplénicos, renales o intestinales pueden presentarse con dolor y defensa a la palpación del abdomen, simulando un cuadro de abdomen agudo.

El infarto de miocardio debido a la obstrucción de una de las arterias coronarias puede producir insuficiencia cardíaca o muerte.

#### ESPLENOMEGALIA.

Su aparición es frecuente, estando presente en alrededor de una cuarta parte de los pacientes con endocarditis aguda y en la mitad de los que padecen endocarditis subaguda. El bazo suele aparecer blando y solo ligeramente doloroso.

### EXPLORACIÓN CARDIACA

El pulso a menudo es rápido, debido a la fiebre o a la insuficiencia cardíaca congestiva

La aparición de anomalías en la conducción puede indicar la presencia de un absceso situado cerca del sistema de conducción.

La existencia de una regurgitación aórtica subyacente o de desarrollo reciente asociada a la endocarditis infecciosa puede producir un pulso celebre

En prácticamente todos los pacientes puede escucharse uno o más soplos en algunos de los estadios de la enfermedad

La presencia de la tríada fiebre, anemia y soplo de nueva aparición es sugestiva de esta patología

Solo un tercio de los pacientes con endocarditis de la válvula tricúspideas presentan un soplo sistólico típico de regurgitación a lo largo del borde costal esternal, que aumenta con la inspiración. Los soplos que aparecen a lo largo del curso de la endocarditis pueden ser debidos a enfermedades cardíacas previas, a la propia infección o a ambas cosas.

La endocarditis activa produce a menudo lesiones estructurales en las válvulas, como deformaciones, desgarros, perforaciones y la rotura de las cuerdas tendinosas.

Dado que estas alteraciones a menudo producen una insuficiencia valvular, los soplos que más a menudo se escuchan en relación con endocarditis, son debido a regurgitación mitral, aórtica o tricúspideas. Los soplos nuevos o cambiantes son un hallazgo diagnóstico importante y se observan con mucha frecuencia en los pacientes con endocarditis aguda

## COMPLICACIONES.

### INSUFICIENCIA CARDIACA

Es la complicación mas importante de la endocarditis aguda, dado que ejerce una influencia critica sobre el pronostico.

Hoy en día es menos frecuente debido al tratamiento mas precoz y eficaz y a la cirugía de sustitución valvular inmediata

La insuficiencia ventricular izquierda refractaria puede aparecer como consecuencia de la rotura de la rotura de un seno de Valsalva producida por la infección.

El seno de Valsalva derecho se rompe al interior de la aurícula derecha o del ventrículo derecho y el seno izquierdo al interior de la arteria pulmonar. Esta rara complicación debe sospecharse cuando la gravedad de la insuficiencia cardiaca es desproporcionada respecto al grado de disfunción valvular

Ocasionalmente las vegetaciones muy luminosas, pueden sustituir al orificio valvular, produciendo una estenosis funcional, este fenómeno es mas frecuente en las infecciones fúngicas de las valvas protésicas.

### EMBOLIA.

Se diagnostica de un 12 a 40% de los pacientes en el curso de endocarditis subaguda y en el 40 a 60% de las endocarditis agudas. La presencia de anticuerpos antifosfolipido asociada a la infección constituye un factor de riesgo importante para la aparición de fenómenos embolicos.

### ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN.

Se detectan entre un 4 a 16 % en el curso de la endocarditis infecciosa, especialmente cuando la válvula afectada es la aortica.

Las alteraciones observadas son :

Bloqueos auriculoventriculares de primer grado (45%)

Bloqueos auroculoventriculares de segundo grado. (15%)

Bloqueo de rama aislados (15%)

La aparición de una alteración nueva, inestable o cambiante de la conducción es importante porque a menudo indica que un foco de inflamación miocárdico se ha extendido hasta las proximidades o al interior del nodo AV o el haz de his y puede estar asociado a un absceso en el anillo valvular, que conlleva a un peor pronostico y constituye una indicación para cirugía

### MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS.

La afectación del sistema nervioso central en el curso de una endocarditis, es muy frecuente y clínicamente importante

De un 29 a 31% de los pacientes con endocarditis presenta alteraciones neurológicas significativas a lo largo de su evolución.

De un 10 a 15% de los pacientes con EI, la sintomatología clínica inicial esta relacionada con el sistema nervioso

Las manifestaciones neurológicas son muy variadas e incluyen: cuadros contusionales agudos, síntomas psiquiátricos, apoplejía mayor o menor, meningoencefalitis y neuropatía de nervios craneales o periféricos

Los infartos suelen ser debidos a embolias, que generalmente afectan a la arteria cerebral media

La hemorragia puede producirse como complicación tanto de una embolia como de un aneurisma micotico.

En un 7 a 15% de los pacientes, especialmente en los que presentan endocarditis aguda estafilococica, aparece una encefalitis con reacción meníngea. Esta reacción puede diagnosticarse erróneamente, como una meningitis bacteriana debido a que el LCR contiene PMN y puede ser rico en proteínas. En un 20% de los casos de endocarditis estafilococica aguda, se aísla el germen causante en cultivos de LCR.

La tomografía axial computarizada, y la resonancia magnética nuclear, a menudo muestran múltiples áreas de encefalitis. En los pacientes con endocarditis aguda, esta reacción inflamatoria puede progresar hasta formar un absceso cerebral, pero es más frecuente que la encefalitis se resuelva sin consecuencias con el tratamiento antibiótico de la enfermedad.

Los abscesos cerebrales son poco frecuentes en los pacientes con endocarditis subaguda.

#### **ANEURISMA MICOTICO.**

Esta complicación aparece en un 3 a 15% de los pacientes con endocarditis infecciosa y las consecuencias del crecimiento y rotura del aneurisma, pueden ser muy graves, especialmente en el cerebro.

Los lugares que a menudo se ven afectados por esta complicación son, en orden de frecuencia:

- \* La aorta proximal, incluyendo los senos de valsalva (25%)
- \* Las arterias viscerales. (24%)
- \* Las arterias de las extremidades (22%)
- \* Las arterias cerebrales (15%)

Los aneurismas intracerebrales son con frecuencia múltiples.

Los aneurismas micóticos se desarrollan cuando la pared de la arteria queda dañada, por la respuesta inflamatoria de los gérmenes. Estos gérmenes alcanzan la pared arterial transportados en microembolos que llegan a los vasa vasorum o por la impactación de émbolos mayores infectados en la luz vascular, la pared arterial parece ser un medio de cultivo desfavorable, para las bacterias, ya que los gérmenes que producen el debilitamiento de los vasos a menudo mueren espontáneamente, incluso cuando no se administra tratamiento. Pero el aneurisma micótico puede continuar creciendo, incluso aunque ya no contenga microorganismos vivos, debido al efecto físico de la presión arterial.

### **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

Dado que las manifestaciones clínicas son muy variadas y a menudo inespecíficas, el diagnóstico diferencial que plantea es muy amplio

En la endocarditis aguda se presentan muchos rasgos clínicos similares a la septicemia sin endocarditis debida a patógenos bacterianos invasivos, como *S. aureus*, *Neisseria*, neumococos y bacilos gramnegativos.

El diagnóstico diferencial de la endocarditis aguda debe incluir la sepsis, neumonía, meningitis, absceso cerebral, apoplejía, malaria, pericarditis aguda, vasculitis y coagulación intravascular diseminada.

La endocarditis subaguda debe incluirse en el protocolo de estudio de cualquier paciente con fiebre de origen desconocido. Sus manifestaciones pueden ser similares a las de la fiebre reumática, osteomielitis, tuberculosis, meningitis, infecciones intraabdominales, salmonelosis, brucelosis, glomerulonefritis, infarto del miocardio, apoplejía, trombosis endocárdica, mixoma auricular, enfermedades del tejido conjuntivo, artritis de etiología desconocida, vasculitis, tumores ocultos, insuficiencia cardíaca crónica, pericarditis e incluso neurosis.

### **DIAGNOSTICO.**

El diagnóstico de endocarditis infecciosa es directo en los pacientes con manifestaciones clásicas de Oslerian: bacteremia o fungemia, evidencia de valvulitis activa, embolia periférica y fenómenos vasculares inmunológicos. En otros pacientes sin embargo, los signos periféricos clásicos con muy pocos o están ausentes. Estos pueden ocurrir durante el curso agudo de endocarditis infecciosa particularmente en pacientes con abuso de drogas intravenosas en quienes la endocarditis infecciosa es debida a *S. aureus* y a válvulas situadas en el lado derecho del corazón o en pacientes con endocarditis infecciosa causada por microorganismos del grupo HACEK

Las lesiones valvulares de la endocarditis infecciosa del lado derecho, no producen embolia periférica y fenómenos vasculares inmunológicos, estos son resultados del involucramiento de válvulas del lado izquierdo.

La variabilidad de la presentación clínica de la endocarditis infecciosa requiere de estrategias diagnósticas que sean ambas sensibles para la detección de la enfermedad y específicas para la exclusión a través de todas las formas de la enfermedad

En 1981, Von Reyn et al propusieron una combinación de definición de casos estricto de endocarditis infecciosa (criterios de Israel Beth) Estos criterios fueron designados por ser muy rigurosos:

Casos identificados como endocarditis infecciosa “definitiva” solo si existía confirmación patológica de cirugía o espécimen de autopsia disponible.

“Probable endocarditis infecciosa” incluyo pacientes con bacteremia persistente y evidencia de nueva regurgitación valvular o fenómenos vasculares frente a enfermedad cardiaca valvular subyacente varios problemas llegaron a ser evidentes con estos criterios cuando fueron aplicados a pacientes con sospecha de endocarditis infecciosa. Primero. Menos de un tercio de los pacientes requirieron cirugía valvular en la fase aguda de la infección, y por lo tanto solo una minoría de pacientes con autentica endocarditis infecciosa pudo ser clasificada como casos definitivos. Segundo. El abuso de drogas intravenosas no fue reconocido como una condición predisponente importante en el desarrollo de endocarditis infecciosa. Finalmente la ecocardiografía no fue incluida en la estrategia de estratificación.

Una estrategia diagnostica mas reciente fue propuesta por Durack y colegas de la Universidad de Duke en 1994 ( Criterios de Duke)

Estos criterios de Duke combinan los importantes parámetros diagnósticos contenidos en los criterios de Israel Beth con hallazgos ecocardiograficos. Además la adicción a drogas intravenosas es ahora reconocida como una condición importante del incremento de comorbilidad en el desarrollo de endocarditis infecciosa.

Los criterios de Duke estratifican a los pacientes sospechosos de endocarditis infecciosa en 3 categorías: casos definitivos identificados clínicamente o patológicamente ( El proveniente de cirugía o autopsia), casos posibles ( no reúnen criterios de endocarditis infecciosa definitiva, y casos rechazados ( sin evidencia patológica de endocarditis infecciosa en autopsia o cirugía, con rápida resolución del síndrome clínico con cualquiera de los dos, sin tratamiento o con terapia antibiótica de corto tiempo o la confirmación de aun diagnostico alternativo.

Los criterios mayores de Duke incluyen endocarditis infecciosa documentada por datos obtenidos en el tiempo de apertura de cirugía cardiaca o autopsia ( patológicamente definitivos) o vía bien definida microbiológica ( cultivo de sangre) y datos ecocardiograficos ( definidos clínicamente ).

Los criterios de Duke incorporan hallazgos ecocardiograficos en la estrategia de diagnostico. El principal diagnostico de peso es dado por solo 3 hallazgos típicos ecocardiograficos: masa ecodensa movable adherido a la valva de una válvula o al endocardio mural, abscesos perianulares; o nueva dehiscencia de una prótesis valvular.

Seis comunes pero poco específicos datos son también incluidos como criterios menores: Bacteremia intermitente o fungemia, fiebre , eventos embolicos mayores, fenómenos periféricos vasculares, enfermedad valvular o adicción a drogas intravenosas y anomalías ecocardiograficas

El valor calculado predictivo negativo de los criterios de Duke fue > 98%. Con especificidad del 99%

## ***CRITERIOS DE LA UNIVERSIDAD DE DUKE.***

### Definitiva

#### A. Criterios patológicos.

Microorganismo demostrado en el cultivo o la histología de la vegetación, en una embolia o absceso.

Lesiones patológicas: vegetación o absceso intracardiaco confirmado por histología.

#### B. Criterios clínicos

Dos criterios mayores.

Un criterio mayor y tres criterios menores.

Cinco criterios menores.

Posible: hallazgos sugestivos e endocarditis infecciosa que no cumplen criterios de definitiva o rechazada.

Rechazada : Firme diagnostico alternativo, que explique las manifestaciones de endocarditis, la resolución del cuadro en menos de 4 días con antibióticos, ausencia de evidencia patológica en cirugía/ autopsia

## **CRITERIOS MAYORES.**

### ***HEMOCULTIVOS POSITIVOS.***

- Microorganismos típicos en dos cultivos separados: Streptococcus viridans, Streptococcus bovis. HACEK y Staphylococcus aureus o bacteremia de la comunidad por enterococcus en ausencia de foco primario
- Microorganismos compatible con endocarditis infecciosa aislado de hemocultivos persistentemente positivos.  
Hemocultivos extraídos en mas de 12 horas de separación.  
La totalidad de tres, o la mayoría de cuatro o mas hemocultivos separados siempre que entre el primero y el ultimo haya al menos una hora
- Hemocultivo único positivo para Coxiella burnetti o IgG positiva mayor de 1:800

### ***EVIDENCIA DE COMPROMISO ENDOCARDICO.***

- Ecocardiograma compatible con endocarditis infecciosa.
- Masa intracardiaca oscilante.
- Absceso
- Nueva dehiscencia de válvulas protésicas.

Nuevo soplo regurgitativo.

### CRITERIOS MENORES.

- Factores predisponentes. Enfermedad cardíaca subyacente o drogadicción
- Fiebre mayor de 38 grados.
- Fenómenos vasculares: embolias mayores, infartos sépticos pulmonares, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival, lesiones de Janeway.
- Fenómenos inmunológicos glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide.
- Evidencias microbiológicas: hemocultivos positivos que no cumplen las condiciones previas o evidencias serológicas de infección.
- Ecocardiograma compatible con endocarditis, sin cumplir, los criterios previos.

### MODIFICACIONES RECIENTES DE LOS CRITERIOS DE DUKE PARA EL DIAGNOSTICO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA.

#### MICROBIOLOGICOS.

##### ➤ **CULTIVOS DE SANGRE.**

Bacteremia por *Staphylococcus aureus* debe ser considerada un criterio mayor con respecto si la infección es adquirida nosocomialmente o si en el curso de la infección esta presente.

##### ➤ **SEROLOGIA.**

Positiva por *Coxiella burnetti* ( criterio mayor )

Positiva para *Bartonella* spp.

Positiva para *Chlamydia* spp.

##### ➤ **MOLECULAR.**

Evidencia de la presencia de DNA bacterial o fúngico en sangre de material valvular (criterio mayor)

#### BIOQUIMICOS.

Niveles elevados de proteína C reactiva mayor 100 mg/L

Elevación de tiempo de sedimentación eritrocitaria definida como mas de uno y un medio tiempo mas alto que el normal.

Mas de 30 mm/h en pacientes menores de 60 años de edad.

Mas de 50 mm/h en pacientes mayores de 60 años de edad

#### CLINICOS.

Endocarditis posible ahora definida como un criterio mayor y uno menor o tres criterios menores.

Omisión de criterio "ecocardiograma consistente con endocarditis infecciosa pero no encontrándose criterio mayor

Evidencia de hemorragias en astilla.

Petequias

Hematuria microscópica

## PRUEBAS DE LABORATORIO.

La anemia suele aparecer a lo largo del curso de la endocarditis subaguda. Lo más frecuente es que sea de leve a moderada, con un frotis normocítico y normocromico. Aparece con menos frecuencia en la endocarditis aguda, en la que puede ser debida a hemólisis.

La leucocitosis no es una manifestación fiable de la endocarditis subaguda. Es característica la elevación directa y variable del número de leucocitos polimorfonucleares, aunque en algunos casos el recuento de leucocitos es normal.

En los pacientes con endocarditis aguda es frecuente encontrar un recuento alto de granulocitos con un aumento en las formas de banda. Estos neutrófilos a menudo presentan granulaciones tóxicas. En unos pocos casos de endocarditis subaguda se pueden identificarse estafilococos en el interior de los neutrófilos al examinar un frotis teñido con Gram. en una muestra de células blancas de sangre periférica

En un tercio de los pacientes con endocarditis subaguda pueden encontrarse histiocitos anormales en los frotis de sangre periférica.

La velocidad de sedimentación globular (VSG) está elevada en aproximadamente el 90% de los casos de endocarditis infecciosa. La VSG media al ingreso es alrededor de 65 mm/hr, el margen de variación es muy amplio y en un 10% de los pacientes presentan valores dentro de límites normales. La VSG puede elevarse ligeramente durante el tratamiento y no suele descender hasta 3 a 6 meses después del diagnóstico, por lo que no resulta útil para valorar la eficacia del tratamiento antibiótico.

La proteína C reactiva (PCR) suele estar elevada en el 96% y disminuye hasta valores normales más rápidamente que la VSG cuando el tratamiento resulta eficaz. También se han observado crioglobulinas.

Los análisis de orina muestran hematuria microscópica y/o leve proteinuria en más del 50% de los casos, incluso en ausencia de complicaciones renales específicas.

Los acumulos de glóbulos rojos y la proteinuria importante aparecen en los pacientes que desarrollan una glomerulonefritis por inmunocomplejos, a menudo asociados común descenso del complemento sérico total. La hematuria macroscópica sugiere la existencia de un infarto renal.

## PRUEBAS SEROLOGICAS.

Las alteraciones serológicas inespecíficas son frecuentes en el curso de la endocarditis infecciosa.

En más del 50% de los casos de endocarditis subaguda de más de 6 semanas de evolución, el factor reumatoide (FR) es positivo. Sin embargo rara vez positiviza en la endocarditis aguda

El aumento policlonal de gammaglobulinas es característico de endocarditis activa. Ocasionalmente se producen falsos positivos en los test serológicos de sífilis.

Las pruebas serológicas específicas son importantes en el diagnóstico por *Coxiella* ( fiebre Q) y *bartonella*, especies ambas de crecimiento difícil o lento en os cultivos.

En estos casos especiales, la serología positiva (títulos 1.800) de anticuerpos IgG anti fase I para la fiebre Q o microinmunofluorescencia o prueba de PCR positivas para *bartonella*) o un hemocultivo positivo aislado pueden considerarse como criterios mayores para el diagnóstico de endocarditis infecciosa.

## HEMOCULTIVOS.

El aislamiento de un germen típico o la detección de bacteremia persistente constituyen la prueba diagnóstica más importante de endocarditis.

Deben practicarse hemocultivos en todos los pacientes con fiebre y soplo cardíaco. También en los pacientes que presentes otros signos y síntomas compatibles con endocarditis y en los que no se ha llegado a otro diagnóstico.

En la endocarditis subaguda la bacteremia suele ser mantenida. El número de gérmenes presente en la sangre venosa es muy variable y oscila entre 1 y 200 bacterias por mililitro en los casos subagudos.



Una forma de abordar el estudio cuando se sospecha de endocarditis subaguda es tomar tres muestras sucesivas de sangre venosa, de 16 a 20 ml cada una, durante el primer día, dejando al menos un intervalo de una hora entre la primera y la última. La mitad de la muestra se siembra en un medio aerobio y la otra mitad en otro medio (generalmente anaerobio) estos medios deben ser capaces de permitir el crecimiento de bacterias con exigencias nutricionales altas y variables y lo ideal es que contengan resinas que eliminen los antibióticos.

Tan pronto como un cultivo se haga positivo, se debe efectuar una tinción de Gram. y sembrar subcultivos. Si las tres muestras (6 tubos) son negativas pasados 2 a 3 días, pero el diagnóstico de endocarditis sigue siendo probable, deben tomarse dos muestras más de sangre venosa para su cultivo. Si el paciente ha recibido tratamiento antibiótico previo, hay que seguir tomando muestras durante las siguientes semanas para poder identificar una posible reaparición de la bacteremia tras un tratamiento parcial.

Dado que la endocarditis puede llevar a una bacteremia sostenida, todos los cultivos suelen ser positivos, si estos gérmenes solo aparecen en uno de los tres cultivos, debe sospecharse que no se trata de una bacteremia real.

Si el diagnóstico sigue siendo probable y los cultivos siguen siendo negativos, deben seguirse incubando las muestras durante tres semanas y realizar tinciones de Gram. a los 5 días, 2 semanas y 3 semanas, incluso aunque en la inspección ocular no se detecte crecimiento bacteriano.

Los microorganismos del grupo HACEK, los *S. viridans* piridoxil-dependientes, algunos hongos, Bartonella y otros pueden precisar más de 3 a 5 días habituales para crecer.

Las nuevas pruebas serológicas basadas en PCR resultan imprecedibles para clarificar el diagnóstico de estos casos de cultivo negativo.

### ELECTROCARDIOGRAFÍA.

Los estudios electrocardiográficos deben realizarse al principio de la enfermedad y ser repetidos periódicamente según la evolución de la enfermedad a lo largo del tratamiento.

La aparición de una alteración de la conducción o signos de irritabilidad miocárdica (aumento de la frecuencia de extrasístoles ventriculares) en el curso de una endocarditis sugiere extensión de la infección al miocardio.

Dicha extensión puede ser debida a una miocarditis focal o a un absceso localizado cerca del sistema de conducción.

Por ello, la aparición de un intervalo PR largo, cuando esta es debida a un absceso puede tener implicaciones importantes como son la necesidad de sustitución valvular y un empeoramiento del pronóstico.

Los electrocardiogramas pueden revelar la existencia de un infarto al miocardio silente debido a la embolización de una vegetación a la luz de una arteria coronaria. La monitorización electrocardiográfica puede resultar conveniente cuando se observan modificaciones de la conducción o del ritmo y estas pueden afectar a la progresión de la enfermedad.

### ECOCARDIOGRAMA.

Desempeña un papel importante en el diagnóstico y manejo de la endocarditis infecciosa.

La presencia de vegetaciones características, abscesos, nueva dehiscencia valvular protésica o nueva regurgitación son 4 identificaciones poderosas de endocarditis infecciosa en combinación con otros parámetros clínicos.

La ecocardiografía transtorácica (ETT) combinada con doppler color proporciona buena información tanto para el diagnóstico como para el tratamiento de la endocarditis, ya que permite detectar vegetaciones, perforaciones u otras alteraciones valvulares, abscesos y pericarditis, así como valorar la función ventricular.

Su sensibilidad para la detección de vegetaciones, que al principio oscilaba entre 33 y 63%, alcanza hoy en día el 50-75%. Esta sensibilidad mejora hasta un 95% si se emplea ecocardiografía transesofágica (ETE).

La ETE también detecta abscesos y perforaciones valvulares con mucha más sensibilidad. La ETE supera notablemente a la ETT para la valoración de la endocarditis sobre válvulas protésicas, especialmente en los casos en los que la válvula afectada es la mitral.

La sensibilidad para detectar vegetaciones es de alguna manera menor cuando éstas están situadas en el lado derecho del corazón (70%), que cuando lo están en el lado izquierdo (95%).

La realización de ecocardiogramas seriados durante el tratamiento puede servir de guía para tomar decisiones sobre la necesidad de cirugía y el momento de llevarla a cabo, ya que proporciona una información objetiva de la función cardíaca.

Durante el tratamiento antibiótico efectivo, las vegetaciones pueden desaparecer, disminuir de tamaño o incluso permanecer inalteradas. Sin embargo, el aumento significativo del tamaño de una vegetación durante el tratamiento indica un posible fracaso y constituye una indicación relativa para la intervención quirúrgica.

### OTROS ESTUDIOS DE IMAGEN.

La contribución más importante de la radiología para la valoración de la endocarditis es la de proporcionar indicios de la existencia de una insuficiencia cardíaca congestiva precoz, ya que esta complicación conlleva implicaciones importantes tanto para el pronóstico como para el tratamiento.

La presencia de múltiples infiltrados pulmonares pequeños e irregulares en un paciente adicto a drogas por vía paraneal con fiebre es muy sugestiva de la presencia de émbolos sépticos procedentes de una endocarditis infecciosa en el corazón derecho, las calcificaciones valvulares pueden identificar una válvula previamente alterada, y con ello informan además sobre la localización de la supuesta infección intravascular. El crecimiento de la aorta puede ser debido a un aneurisma micótico.

La fluoroscopia puede mostrar el movimiento anormal de una válvula protésica, que indica la presencia de una vegetación o la dehiscencia parcial de la válvula de la raíz aórtica.

La tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM), pueden resultar de ayuda para definir la causa de la focalidad neurológica de los pacientes con endocarditis, especialmente cuando se debe a un infarto, a la hemorragia de un aneurisma micótico o a un absceso cerebral.

La TAC resulta muy eficaz para el diagnóstico de complicaciones intracraneales y aneurismas aórticos infectados. La RM añade, información adicional útil.

### CATETERISMO CARDIACO Y CINEANGIOGRAFIA.

Este tipo de estudios no suelen ser necesarios para los pacientes que responden bien al tratamiento y no desarrollan una insuficiencia cardíaca.

Cuando se considera la posibilidad de una intervención quirúrgica, el cateterismo cardíaco y la cineangiografía pueden ampliar la información que proporciona la ecocardiografía. Debe valorarse el estado de las arterias coronarias antes de llevar a cabo una sustitución valvular en pacientes adultos mayores de 40 años, ya que puede estar indicado realizar simultáneamente cirugía de revascularización si el paciente sufre también coronariopatía.

Con estas técnicas también pueden visualizarse mejor otras alteraciones anatómicas, como lesiones valvulares, los defectos congénitos, hipertrofia septal asimétrica, coartación de la aorta o los aneurismas micóticos.

En ocasiones también pueden servir para hacer diagnósticos insospechados como la existencia de un aneurisma de un seno de Valsalva.

### IMÁGENES CON RADIONUCLIDOS.

La obtención de imágenes del hígado y el bazo pueden revelar defectos debidos a infartos esplénicos, las cuales confirman la existencia de embolias. Las imágenes obtenidas con galio-67 muestran un aumento de la captación cardíaca en algunos pacientes con endocarditis.

Los estudios escintigraficos tras la inyección de leucocitos marcados con indio-111 han servido para detectar algunos abscesos cardiacos, pero ninguna técnica de imagen con radionuclidos tiene suficiente sensibilidad y especificidad como para justificar su empleo rutinario para la detección de vegetaciones en la endocarditis infecciosa.

La inmunoescintigrafía tomográfica computarizada por emisión de foton único con anticuerpos antigranulocito ha sido descrita como una alternativa de la medicina nuclear para el diagnóstico de endocarditis infecciosa.

## TRATAMIENTO MEDICO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA.

Se deben conseguir objetivos principales:

El microorganismos que provoca la infección de la vegetación debe ser erradicado.

Si no se consigue esto producirá recidivas.

También se deben de resolver las complicaciones intracardiacas destructivas e invasivas y las extracardiacas focales de la infección para reducir la morbilidad y mortalidad

Las bacterias se multiplican en las vegetaciones hasta alcanzar densidades de población que se acercan a las  $10^9$  a  $10^{10}$  microorganismos por gramo de tejido, adquieren latencia metabólica y son difíciles de erradicar

El tratamiento optimo debería utilizar antibióticos bactericidas o combinaciones de antibióticos en lugar de agentes bacteriostáticos. Además los antibióticos llegan hasta las áreas centrales de las vegetaciones avasculares mediante difusión pasiva

El tratamiento debe continuarse durante un periodo largo para asegurar la erradicación de los microorganismos latentes. Al a hora de seleccionar el tratamiento antimicrobiano para pacientes con endocarditis infecciosa se debe tener en cuenta la capacidad potencial de los agentes antimicrobianos para destruir al microorganismo causante al igual que la concentración mínima inhibitoria (CMI) y la concentración mínima bactericida. (CMB) de estos antibióticos para el organismo.

La CMI es la concentración mínima que inhibe la proliferación y la CMB es la concentración mínima capaz de reducir un 99.9% un inoculo estándar de microorganismos en 24 horas..

## TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO ESPECIFICO.

El tratamiento antibiótico para la endocarditis no solo debe destruir el agente causal, sino también hacerlo causando la menor toxicidad posible.

| <b>ELECCIÓN DE TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO PARA ENDOCARDITIS EN VÁLVULA NATIVA (EVN) Y PROTESICA (EVP), DEBIDA A ESTREPTOCOCOS</b> |  |
|--|--|
| <b>Régimen A. EVN; sensibilidad completa a la penicilina (CMI≤0.1mg/l)</b>   |  |
| Pacientes ≤ 65 años , valores normales de creatinina sérica  | Penicilina G 12-20 millones de unidades/ 24 hrs. IV divididas en 4-6 dosis durante 4 semanas, además de gentamicina 3 mg/Kg/24 hrs. IV (máximo 240 mg/día) dividida en 2-3 dosis durante 2 semanas   |
| Las mismas condiciones mencionadas en el punto anterior y evolución sin complicaciones y rápida respuesta clínica a la terapia | Penicilina G 12-20 millones de unidades / 24 hrs. IV dividida en 4-6 dosis durante 2-4 semanas, con tratamiento ambulatorio tras 7 días de tratamiento hospitalario  |
| Pacientes ≥ 65 años y /o valores elevados de creatinina sérica o alergia a la penicilina                                       | Penicilina G adaptada a la función renal durante 4 semanas o Ceftriaxona 2g/24 hrs. IV en dosis única durante 4 semanas  |
| Pacientes alérgicos a la penicilina y Cefalosporinas   | Vancomicina 30 mg/Kg/ 24 hrs. IV dividida en 2 dosis durante 4 semanas   |
| <b>Régimen B sensibilidad a la penicilina (CMI 0.1 mg/l – 0.5 mg/l) o EVP</b>  |  |
|  | Penicilina G 20-24 millones de unidades / 24 hrs. IV dividida en 4-6 dosis o Ceftriaxona 2g/24 hrs. IV en dosis única durante 4 semanas además de Gentamicina 3 mg/ Kg./ 24 hrs. IV dividida en 2-3 dosis durante 2 semanas, seguida de Ceftriaxona 2 g/ 24 hrs. IV durante 2 semanas adicionales. |
| Revista española de cardiología 2004; 57(10): 952-62   |  |

| <b>ELECCIÓN DE TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO PARA LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA DEBIDA A ENTEROCOCOS U ESTREPTOCOCOS RESISTENTES A LA PENICILINA</b>      |   |
|--|---|
| Penicilina CMI $\leq$ 8 mg/I y Gentamicina CMI < 500mg/I   | Penicilina G , 16-20 millones de unidades, dividida en 4-6 dosis además de Gentamicina 3 mg/Kg IV dividida en 2 dosis durante 4 semanas                       |
| Pacientes alérgicos a la penicilina con estreptococos aislados sensibles a la penicilina/gentamicina   | Vancomicina 30 mg/Kg/día IV dividida en 2 dosis además de gentamicina (dosis como arriba) durante 6 semanas   |
| Cepas resistentes a la penicilina CMI > 8 mg/I   | Vancomicina además de gentamicina (dosis como arriba ) durante 6 semanas  |
| Cepas resistentes a la vancomicina , Incluidas las cepas con baja resistencia a la vancomicina (CMI 4-6mg/I) o alta resistencia a la gentamicina | La resistencia de un microbiológico experimentado es imprescindible. Si fracasa la terapia antimicrobiana se considerara el reemplazo temprano de la válvula. |
| Revista española de cardiología 2004; 57(10): 952-62   |   |

| <b>ELECCIÓN DE TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO PARA LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR ESTAFILOCOCOS</b> |   |
|--|---|
| <b>Régimen A endocarditis de válvula nativa</b>  |   |
| Estafilococos aureus sensible a Meticilina (SASM) sin alergia a la penicilina                | Oxacilina 8-12 g/ 24 hrs. IV dividida en 3-4 dosis durante al menos 4 semanas , además de gentamicina 3 mg/Kg/ 24 hrs. IV (máximo 240 mg /día) dividida en 2-3 dosis durante los 3-5 primeros días del tratamiento  |
| SASM con alergia a la penicilina   | Vancomicina 30 mg/Kg/ 24 hrs. IV dividida en 2 dosis durante 4-6 semanas, además de Gentamicina 3 mg / Kg./ 24 hrs. IV ( máximo 240 mg / día ) dividida en 2-3 dosis durante los primeros 3-5 días del tratamiento  |
| Estafilococos aureus resistente a la Meticilina (SARM)                                       | Vancomicina 30 mg / KG / 24 hrs. IV dividida en 2 dosis durante 6 semanas   |
| <b>Régimen B Endocarditis de material protésico/ prótesis de válvulas cardíacas</b>          |   |
| SASM   | Oxacilina 8-12 g/24 hrs. IV dividida en 3-4 dosis ,además de Rifampicina 900 mg/ 24 hrs. IV dividida en 3 dosis, ambas durante 6-8 semanas ; además de Gentacimina 3 mg / Kg./ 24 hrs. IV ( máximo 240 mg / día ) dividida en 2-3 dosis durante las primeras 2 semanas de tratamiento |
| SARM, estafilococo coagulasa negativo  | Vancomicina 30 mg / Kg. / 24 hrs. IV dividida en 2 dosis durante 6 semanas , además de Rifampicina 900 mg / 24 hrs. IV dividida en 3 dosis , además de gentamicina 3 mg / Kg. / 24 hrs. IV, (máximo 240 mg / día) dividida en 2-3 dosis, todas durante 6-8 semanas                    |
| Revista española de cardiología 2004; 57(10): 952-62   |   |

| <b>TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO PARA LA ENDOCARDITIS CON HEMOCULTIVO NEGATIVO O PARA LA TERAPIA URGENTE CUANDO EL MICROORGANISMO CAUSANTE NO ESTE IDENTIFICADO.</b> |                                 |             |
|---|---------------------------------|-------------|
| Endocarditis de válvula nativa  |                                 |             |
| vancomicina   | 15 mg / Kg. IV cada 12 hrs.     | 4-6 semanas |
| + gentamicina   | 1.0 mg / Kg. IV cada 8 hrs.     | 2 semanas   |
| Endocarditis de válvula protésica   |                                 |             |
| Vancomicina   | 15 mg / Kg. IV cada 12 hrs.     | 4-6 semanas |
| + Rifampicina   | 300-400 mg vía oral cada 8 hrs. | 4-6 semanas |
| + Gentamicina   | 1.0 mg / Kg. IV cada 8 hrs.     | 2 semanas   |
| Revista española de cardiología 2004; 57(10): 952-62  |                                 |             |

Los rangos de mortalidad de pacientes con endocarditis infecciosa varían de acuerdo a diversos factores:

Microorganismo causante.

- 4 a 16 % de mortalidad por estreptococo viridans y *S. bovis*.
- 15 a 25% por enterococo
- 25 a 47% por estafilococo aureus
- 5 a 37% por fiebre Q
- mas del 50% por *P. Aureginosa*, enterobacteriaceae o fungi.

Presencia de complicaciones

Condiciones existentes.

Los rangos de mortalidad de ambas endocarditis de válvula nativa y endocarditis de válvula protésica son superiores del 20 al 25%, resultando la muerte primariamente por eventos embolicos a nivel del sistema nervioso central y deterioro hemodinamico

La mortalidad en la endocarditis en usuarios de drogas intravenosas es mas baja, aproximadamente del 10%

A pesar de los avances el diagnostico y tratamiento, la mortalidad continua siendo elevada reportada en promedio en distintas series de hasta un 25% a 30% en las endocarditis subagudas y de un 40 a 50% en las agudas

De aquí la importancia de realizar una revisión de la literatura y conocer la experiencia de esta patología en nuestro hospital

### **PROBLEMA.**

El problema por investigar es Conocer la incidencia de la endocarditis infecciosa en el Hospital Juárez de México

### **HIPÓTESIS.**

Nuestra población presenta una gran incidencia de Endocarditis infecciosa.

### **HIPÓTESIS NULA.**

Nuestra población no tiene una gran incidencia de Endocarditis Infecciosa.

### **OBJETIVO GENERAL.**

- Conocer la experiencia obtenida a lo largo de 16 años en el Hospital Juárez de México a cerca de la endocarditis infecciosa.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Determinar la incidencia, factores de riesgo, predisposición, gérmenes mas frecuentes características clínicas, diagnostico, tratamiento y mortalidad de esta patología de acuerdo a la experiencia obtenida en esta institución.
- Conocer los resultados quirúrgicos de los pacientes tratados mediante cirugía
- Conocer la correlación del ecocardiograma con los hallazgos quirúrgicos de la endocarditis infecciosa en esta Institución.

### **CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**

| FECHA               | ACTIVIDAD   |
|---------------------|---|
| FEBRERO A MAYO 2006 | REVISIÓN DE BIBLIOGRAFÍA Y REALIZACIÓN DE MARCO TEORICO |
| MAYO A JULIO 2006   | REVISIÓN DE EXPEDIENTES                                 |
| JULIO-AGOSTO 2006   | ANÁLISIS DE RESULTADOS Y CONCLUSIONES                   |

## MATERIAL Y METODOS

Se realizo un estudio retrospectivo, observacional en el que se incluyeron 38 pacientes que ingresaron al hospital Juárez de México entre el periodo comprendido entre Mayo de 1991 a Mayo del 2006 con el diagnostico de endocarditis infecciosa (definitivo o de alta probabilidad ) de acuerdo a los criterios de la Universidad de Duke .

Se obtuvieron datos del expediente clínico de historia clínica, exploración física, estudios de laboratorio, ecocardiograma (transtoracico y transesofagico en algunos casos) , hallazgos quirúrgicos y de patología .

De cada paciente se obtuvo la siguiente información Numero de expediente, sexo, edad, fecha de ingreso y egreso, días de estancia intrahospitalaria, motivo de egreso, lugar de origen y residencia, predisposición fuente infecciosa, exploración física, fenómenos vasculares, fenómenos inmunológicos, hemocultivo (numero, germen aislado, otros cultivos ) tratamiento antibiótico inicial de transcurso y final) datos ecocardiograficos, válvulas afectadas, realización de cirugía, hallazgos quirúrgicos, cambio valvular, numero de válvulas , tipo de válvulas, criterios mayores , menores si el diagnostico es probable o definitivo estos datos fueron vaciados en una hoja de recolección de datos.

En el estudio ecocardiografico se utilizo equipo Kontron de 1991 hasta el año 2002 y a partir de esta fecha Vivid 7 realizando estudio completo incluyendo medición de cavidades flujos, tomándose como datos de interés la presencia de imágenes sugestivas de vegetaciones en algunos casos reportadas sus dimensiones, válvulas afectadas, presencia de regurgitaciones, imágenes sugestivas de trombos, afectación de aparato subvalvular, en caso de endocarditis protésica , la presencia de fugas paraavalvulares

Para la realización de hemocultivos de emplearon frascos de hemocultivos para adulto investigando germen aislado y antibiograma.

La cirugía en todos los casos se llevo a cabo mediante esternotomia media se utilizo derivación cardiopulmonar y pinzamiento aórtico cuando fue necesario abrir cavidades izquierdas para los procedimientos quirúrgicos se utilizaron oxigenadores de membrana, reservorios, tubería para derivación cardiopulmonar, cánulas aorticas y venosas.



## **RESULTADOS.**

En el periodo de mayo de 1991 a mayo del 2006 (16 años) ,se obtuvieron 38 ingresos de pacientes con el diagnostico de probable endocarditis infecciosa

De la información recabada se obtuvieron los siguientes datos:

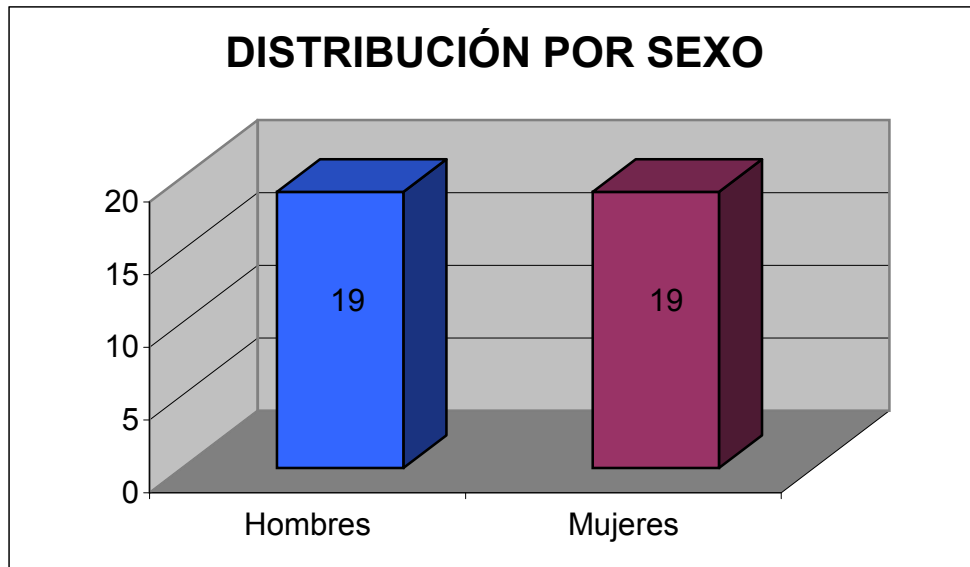
La distribución por sexo fue de 1:1 con 19 pacientes del sexo masculino (50%) y 19 casos del sexo femenino.(50%)

Con edades que abarcan des de los 15 a 66 años con una media de 32.9 años

| <b>EDAD</b>   | <b>HOMBRES</b> | <b>MUJERES</b> | <b>TOTAL</b> |
|---------------|----------------|----------------|--------------|
| 15 -20        | 0              | 6              | 6            |
| 21-30         | 5              | 9              | 14           |
| 31-40         | 8              | 2              | 10           |
| 41-50         | 3              | 0              | 3            |
| 51-60         | 2              | 1              | 3            |
| 61-70         | 1              | 1              | 2            |
| <b>TOTAL.</b> | <b>19</b>      | <b>19</b>      | <b>38</b>    |

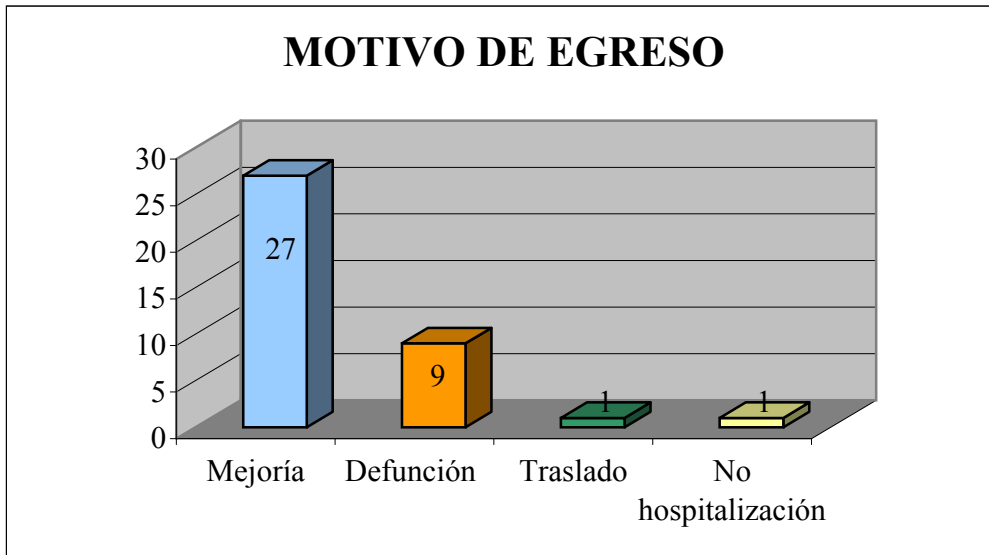
Encontrándose por lo tanto la máxima prevalencia entre la segunda y la cuarta década de la vida (24 casos) que representan el 63.1%

En edades más tempranas la totalidad de casos (entre 15 a 20 años) se presento en el sexo femenino. (15.7%)

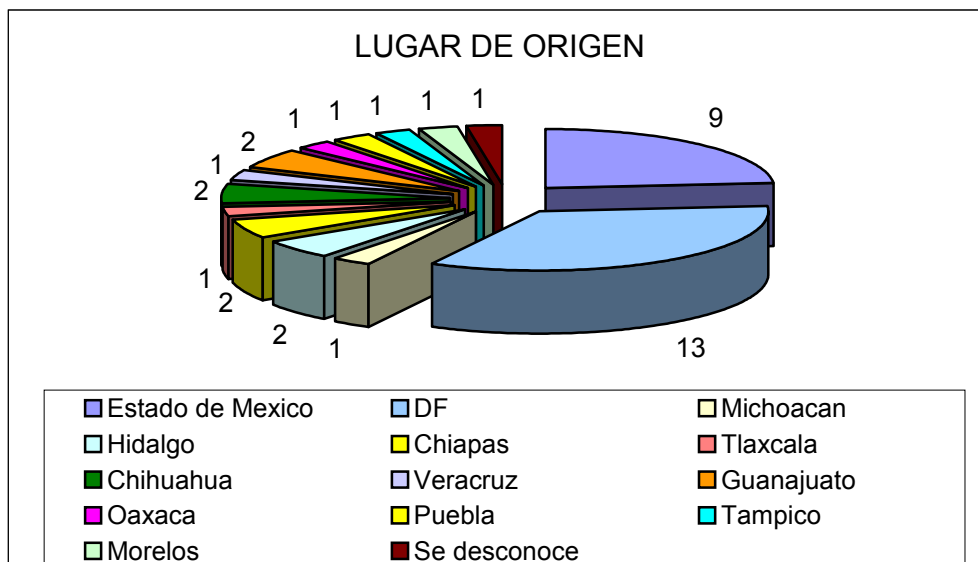


Los días de estancia intrahospitalaria en promedio fue de 32.6 con una hospitalización mínima de 36 horas y máxima de 120 días.

El motivo de egreso fue por mejoría en 27 pacientes (71%), en 9 pacientes por defunción representando el 23.6% y uno por traslado (2.8%). Y otro por no aceptar hospitalización.



De acuerdo al lugar de origen tenemos la siguiente distribución por estados:

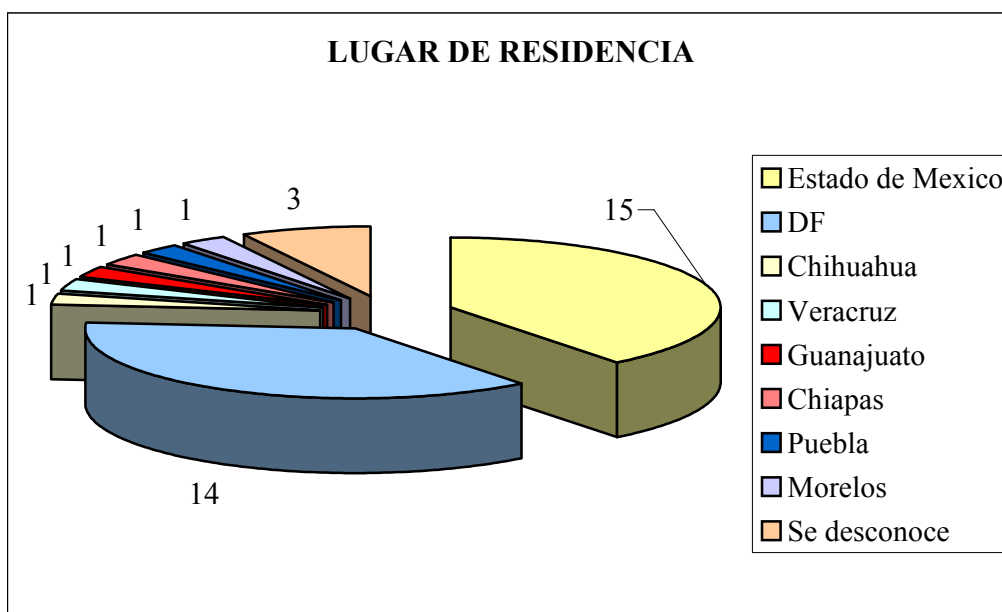


Representando el mayor numero de pacientes del Distrito Federal 13 casos (34.2%) seguido del Estado de México con 9 pacientes (23.6%).

Los estados de Hidalgo, Chiapas, Chihuahua y Guanajuato con 2 pacientes por cada uno de estos en total presentando el 21%, y por cada entidad 5.2%.

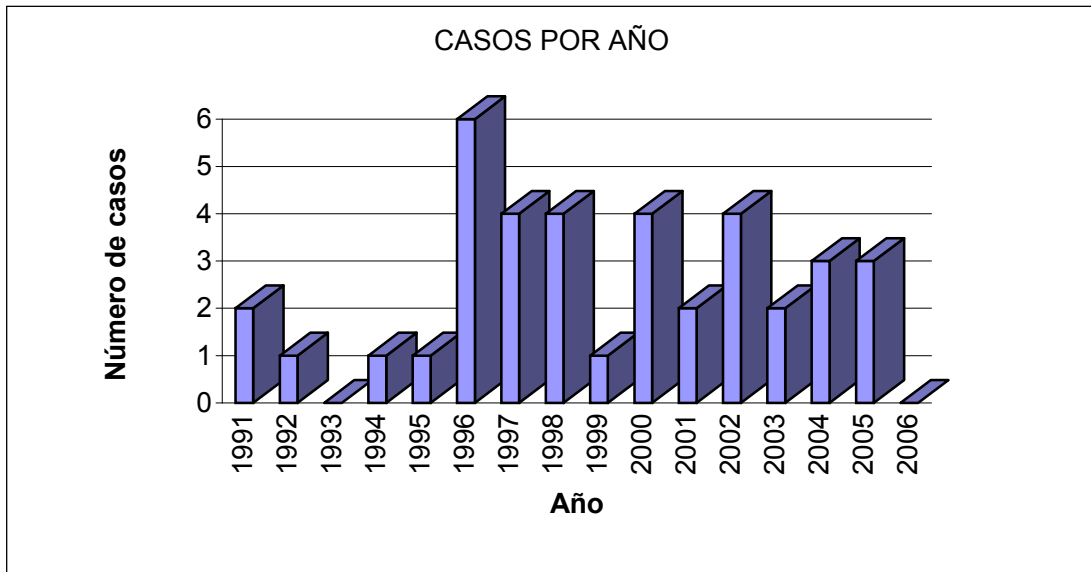
Los estados de Michoacán , Tlaxcala, Veracruz, Oaxaca, Puebla, Tampico y Morelos con un paciente por cada entidad con un total de 7 pacientes y un porcentaje de 2.6 % por cada estado. En un paciente se desconoce el lugar de origen.

La siguiente grafica representa los datos obtenidos del Lugar de residencia:



Nuevamente observamos el mayor numero de pacientes con residencia en el estado de México 15 casos (39.4%) y del Distrito federal 14 pacientes (36.8%) representando conjuntamente el 76.3% El 23.7% restante representado por lo Estados de Chihuahua, Veracruz , Guanajuato, Chiapas, Puebla y Morelos con un paciente por cada estado , representando individualmente el 2.6%. En tres pacientes se desconoce su lugar de residencia.

De acuerdo a los años que incluye el estudio en la siguiente grafica se muestra una distribución de numero de casos por año.

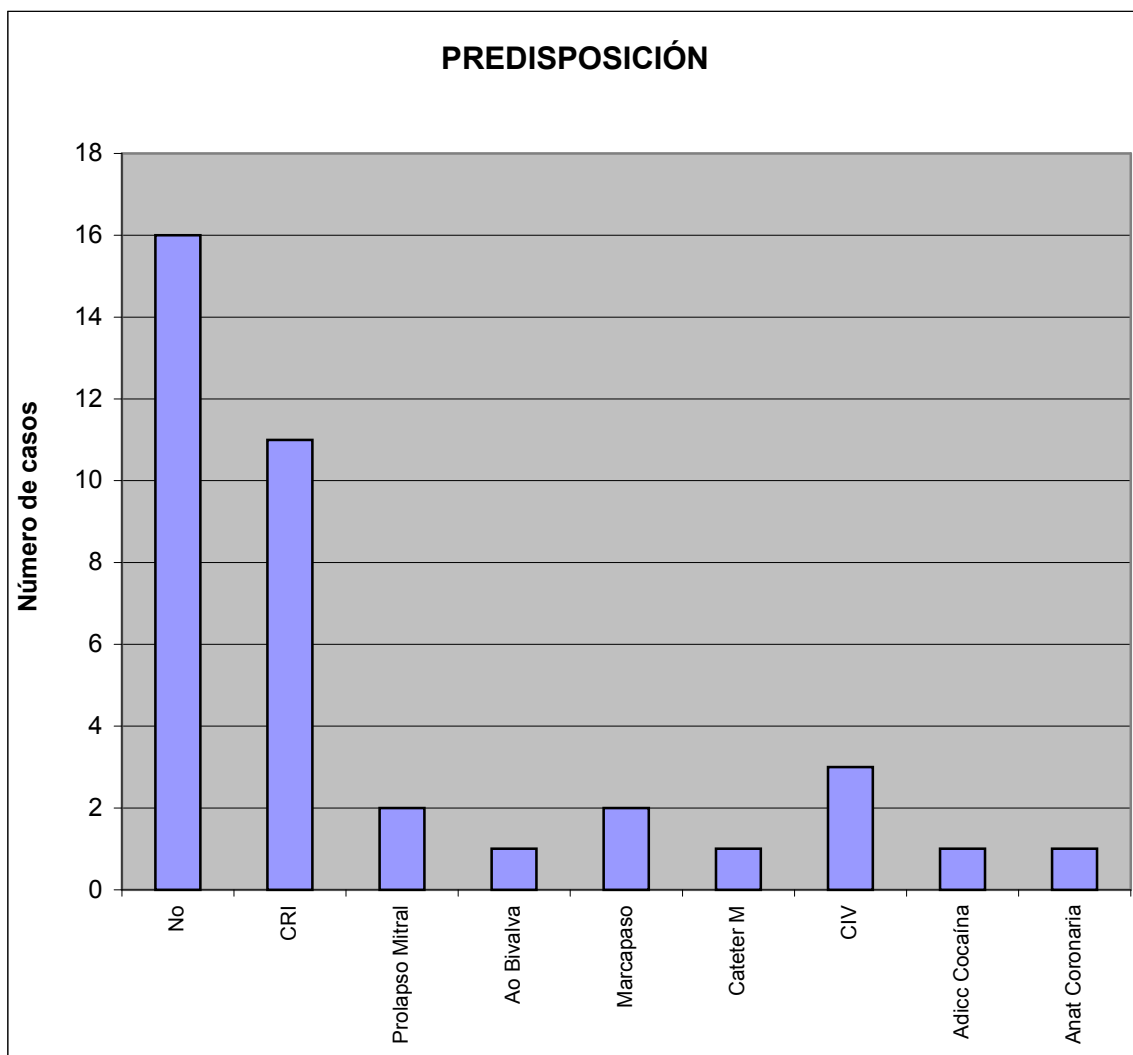


En el año de 1996 se obtuvo el mayor numero de casos con 6 pacientes ( 15.7%), en los años 1997, 1998, 2000 y 2002, con cuatro pacientes (10.5%) individualmente. Tres casos en los años del 2004 y 2005 (7.89% )en cada uno de estos.

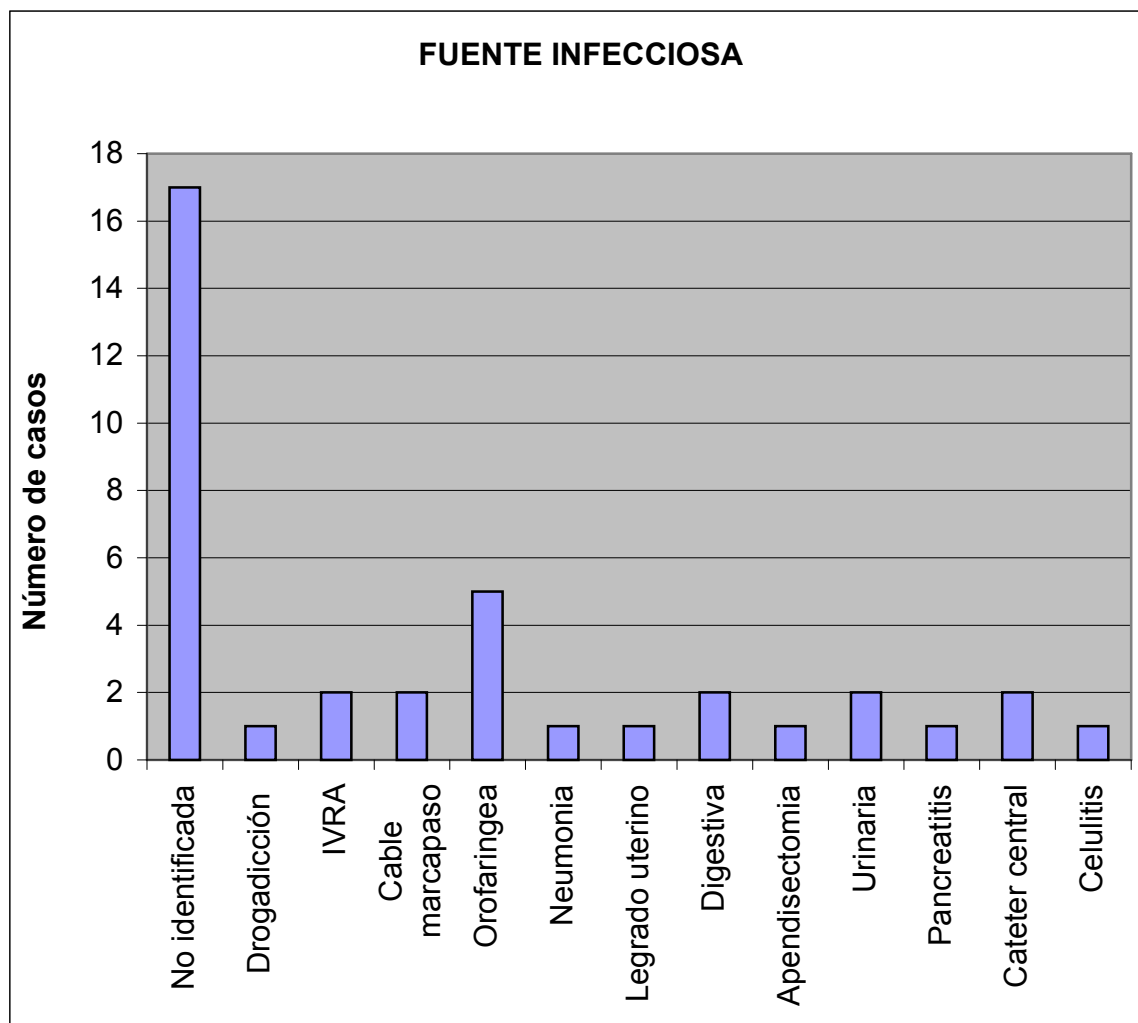
Dos casos por año en 1991, 2001 (5.2%) en cada año. En los años 1992, 1994, 1995, 1999 representados por un solo caso por año (2.6%) . En 1993 y 2006 sin casos.

En cuanto a la predisposición se obtuvieron los siguientes datos:

El 42.1% ( 16 pacientes ) no lo presentaban , y en 22 (57.8%) si , entre estas la cardiopatía reumática inactiva fue la mas común con 11 casos (28.9%), prolapso de la válvula mitral en dos pacientes representando el 5.26%, la aorta bivalva en un solo caso ( 2.63%), cardiopatías congénitas en 4 pacientes de estas 3 con CIV y un caso con malformación de la anatomía coronaria.



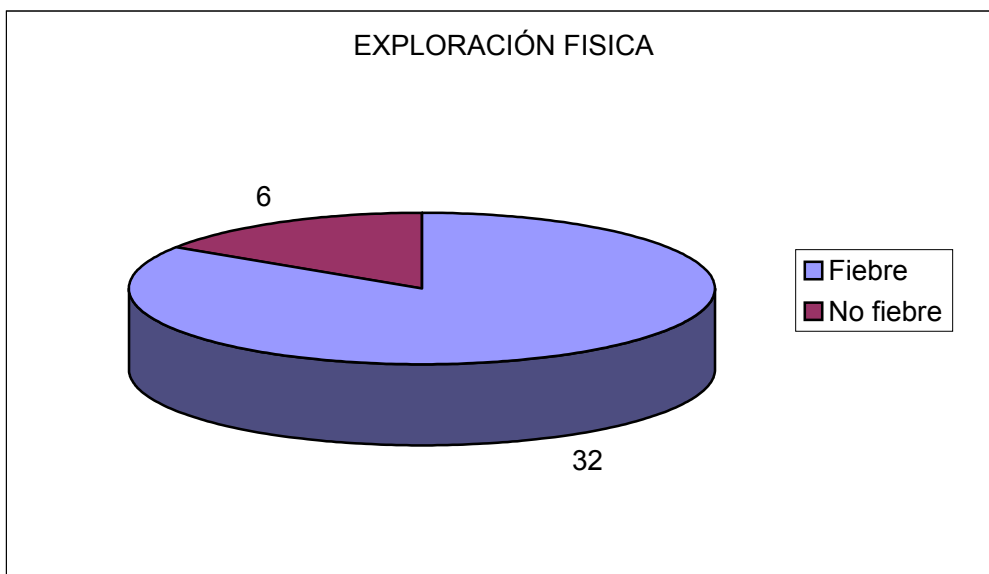
De los 38 casos estudiados en 17 pacientes (44.7%) no se detectó fuente infecciosa identificable, en los 21 pacientes restantes (55.2%) se identificaron las siguientes :



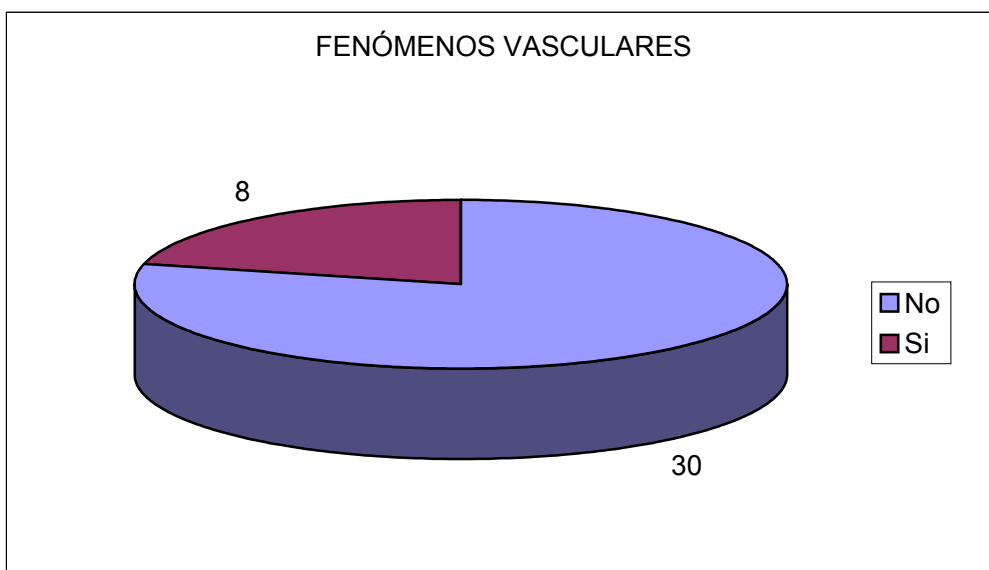
Se observa con mayor porcentaje la orofaringea en 5 casos (13.1%), seguida de las infecciones de las vías respiratorias altas, digestiva, urinaria con 2 casos en cada uno de estos.

Los catéteres representados por cable de marcapaso y catéter de Mahukar se presentaron en 4 casos (10.5%) ,2 para cada uno de estos.

En cuanto a la exploración física el numero de pacientes que presento fiebre fue de 32 (84.2%)

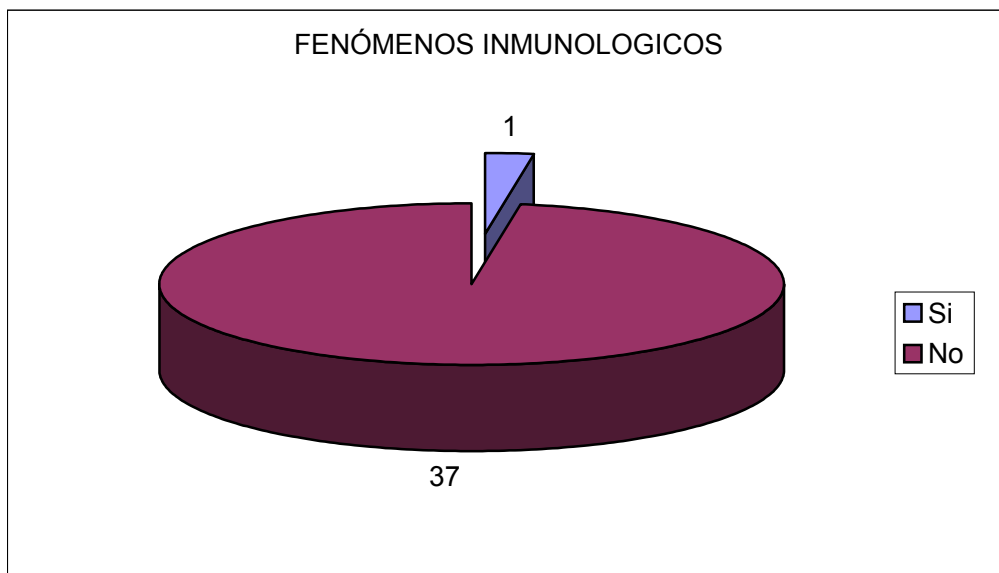


Fenómenos vasculares fueron identificados en 8 pacientes (21%).

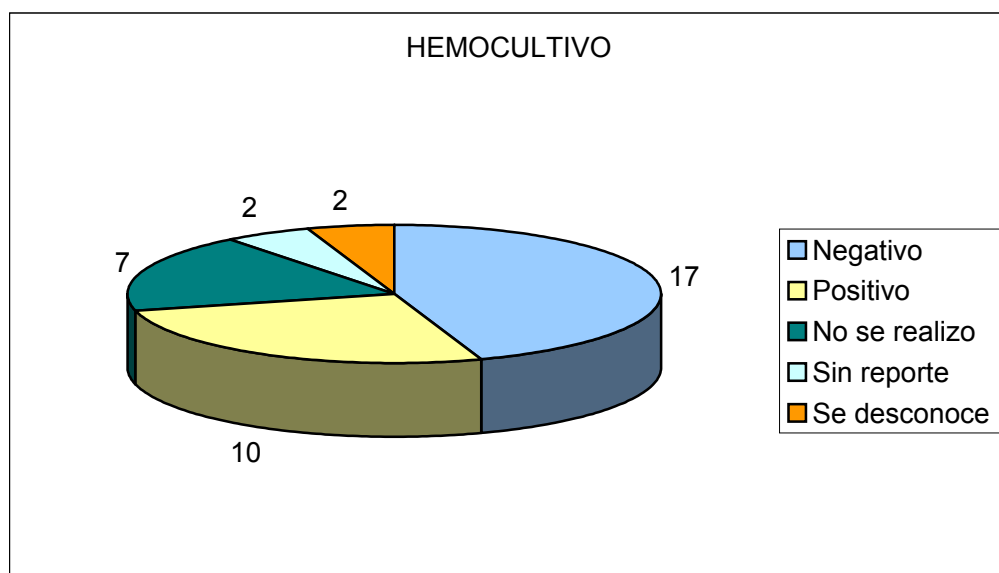


De estos se observo un embolo en arteria iliaca izquierda en un paciente, 5 eventos vasculares cerebrales, uno en arteria cerebral media derecha, en los restantes no se especifico localización, en dos casos presencia de petequias.

Los fenómenos inmunológicos fueron identificados en un bajo porcentaje de pacientes solo uno representando el 2.63%



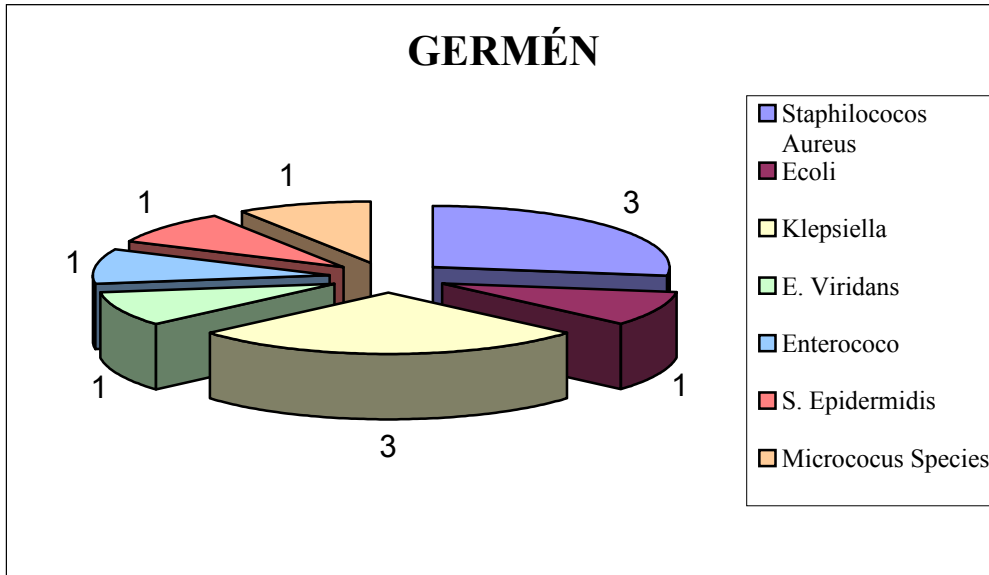
Respecto a los hemocultivos se obtuvieron los siguientes datos:



Reportado como positivo en el 23.3% y negativo en el 44.7% y en los 11 casos restantes (28.9%) se desconoce el dato por los siguientes motivos: no se realizo, no se reporto o se desconoce.



En cuanto al germen aislado se obtuvo la siguiente grafica:

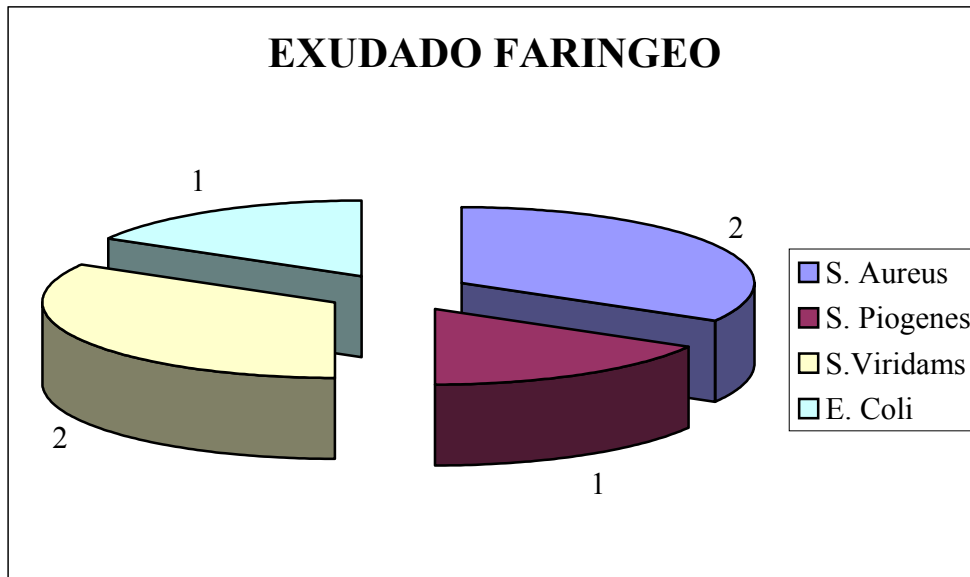


De los 10 hemocultivos positivos en un paciente se aisló S. aureus/ E. Coli y Klepsiella, siendo el único caso polimicrobiano. En los restantes ( monomicrobianos) los gérmenes mas comúnmente aislados fueron E. Aureus y Klepsiella con 3 casos respectivamente para cada uno de estos microorganismos.

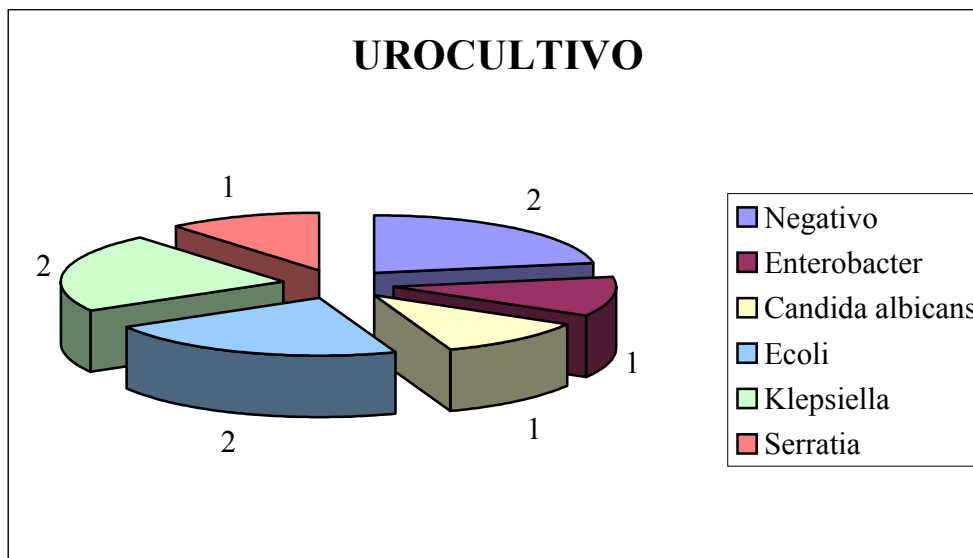
Otros cultivos realizados:



En el cultivo faringeo realizado en 6 pacientes, se desarrollaron los siguientes microorganismos



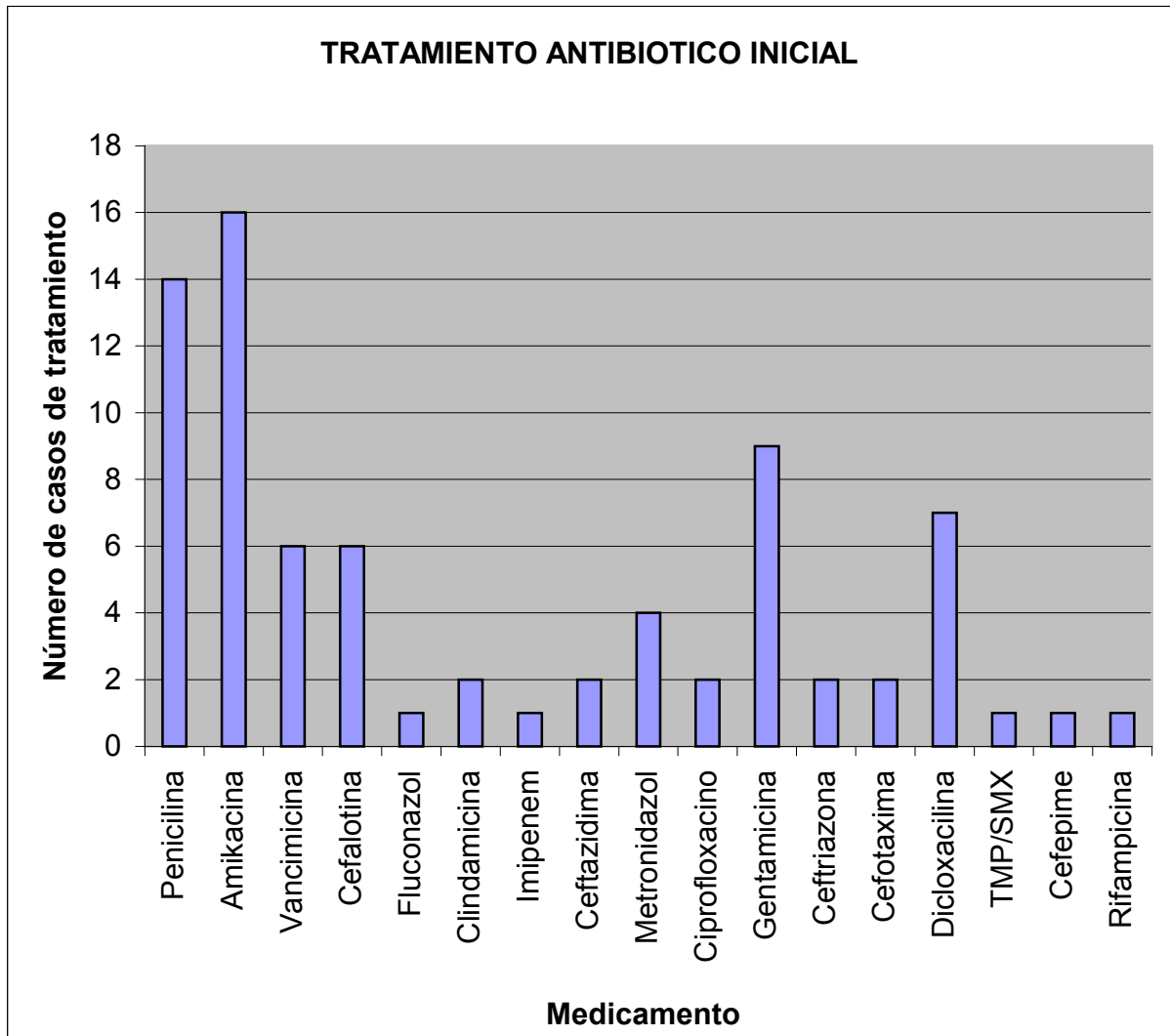
En nueve pacientes se realizo urocultivo. Obteniéndose los siguientes resultados:



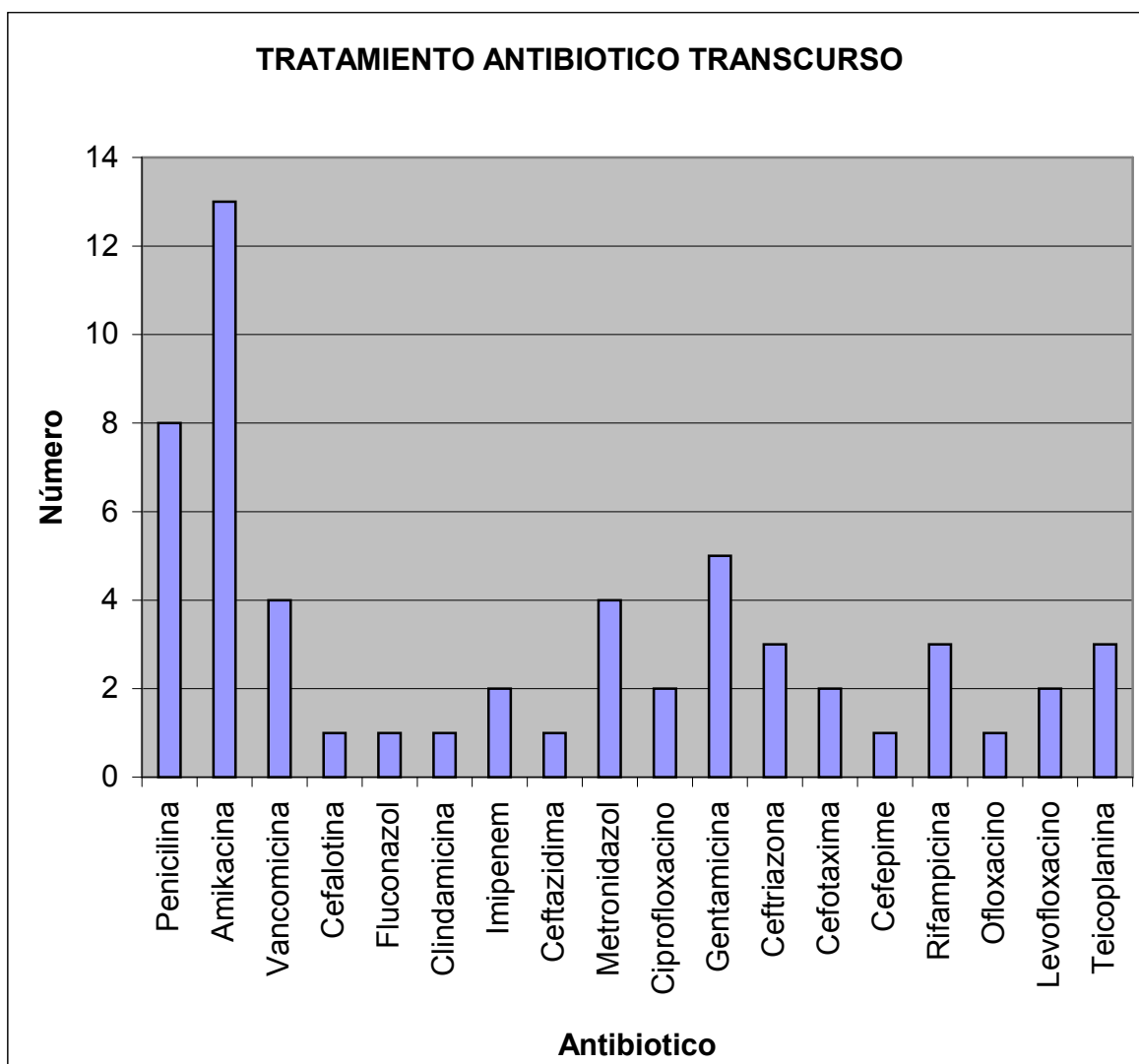
También se obtuvieron otros cultivos:

El desarrollo de s. Aureus en cultivo de catéter de mahurkar y de Klepsiella en catéter central, líquido pleural y sonda mediastinal

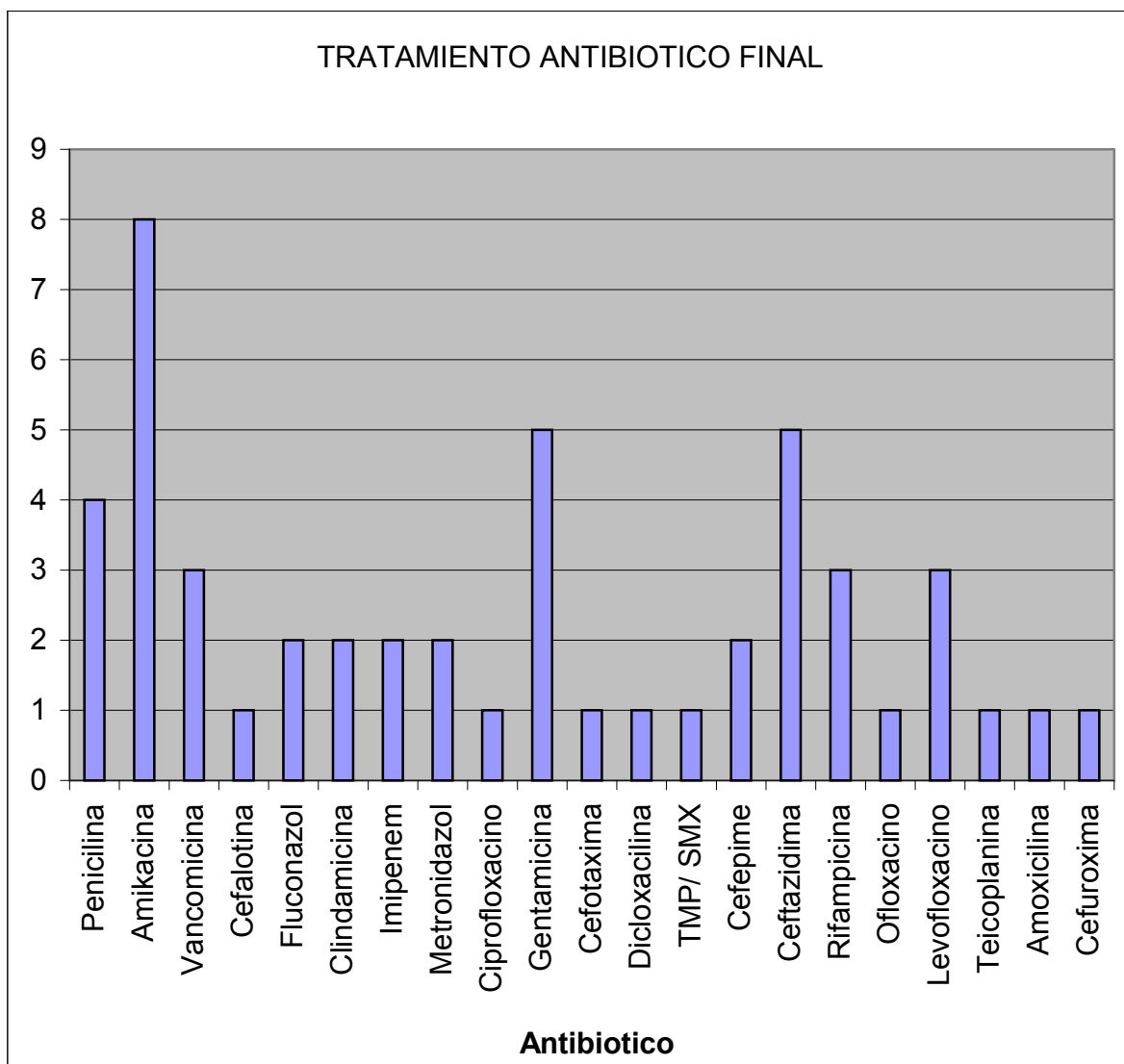
El tratamiento antibiótico inicial más común fue con penicilina en 14 pacientes, amikacina en 16, seguido por gentamicina en 9 pacientes y dicloxacilina en 7.



Durante el transcurso del tratamiento antibiótico, el mayormente empleado fue la amikacina en 13 pacientes, seguida por la penicilina en 8

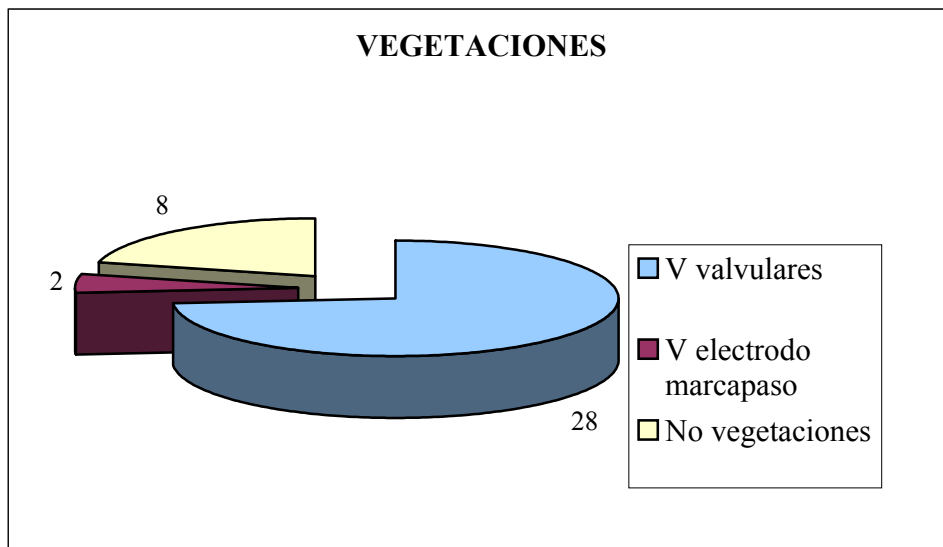


En el tratamiento antibiótico final igualmente el mayormente empleado fue la amikacina , seguido de la gentamicina y la Penicilina.



## ECOCARDIOGRAMA.

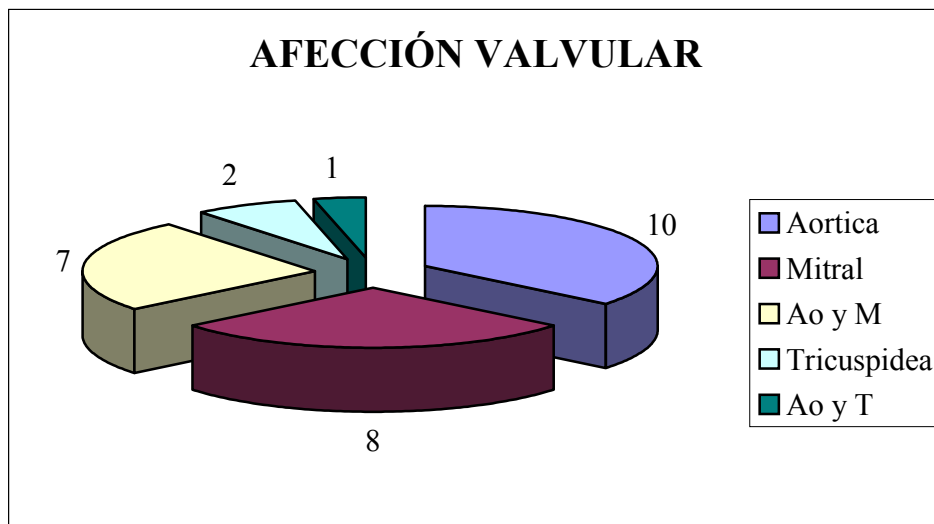
En la evaluación ecocardiografica se encontraron vegetaciones valvulares en 28 (73.6%) pacientes , en dos casos con vegetaciones en electrodo de marcapaso ( 5.26 ) y sin evidencia de las mismas en 8 estudios realizados (21.0%)



De las 28 vegetaciones valvulares encontradas, la válvula mas afectada fue la aortica en 10 pacientes (afección univalvular) representando 35.7%, seguida de la mitral en 8 casos (afección univalvular) 28.5%, y con afectación simultanea de ambas válvulas en 7 pacientes (25.0%).

La afectación de la válvula tricuspidea se encontró en 2 pacientes representando el (7.1%) y en un caso se encontró tanto afectación aortica como tricuspidea simultanea.( 3.5%)

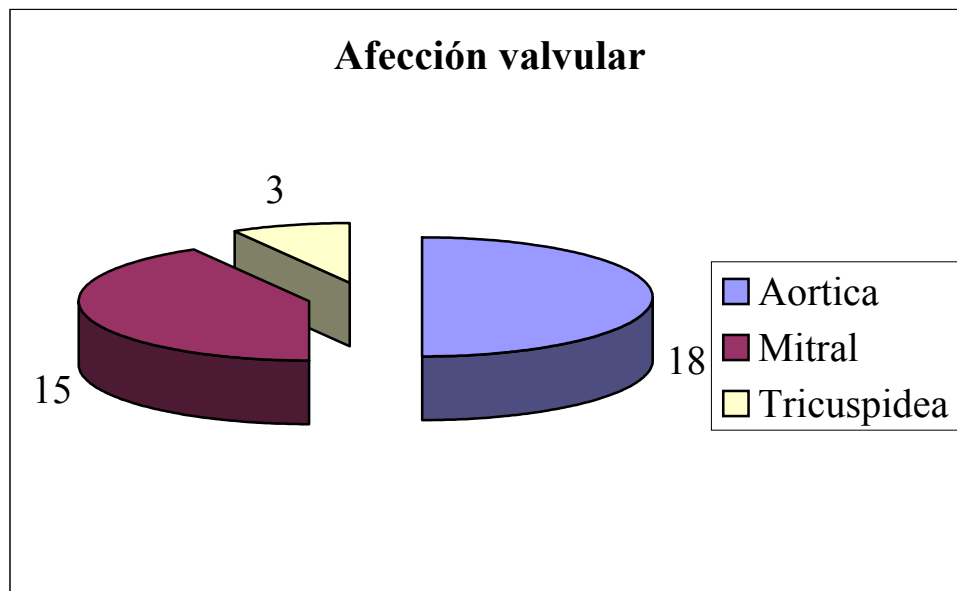
Se obtuvo la siguiente distribución de afectación valvular



En 10 pacientes no se encontró evidencia de vegetaciones valvulares y los hallazgos fueron los siguientes:

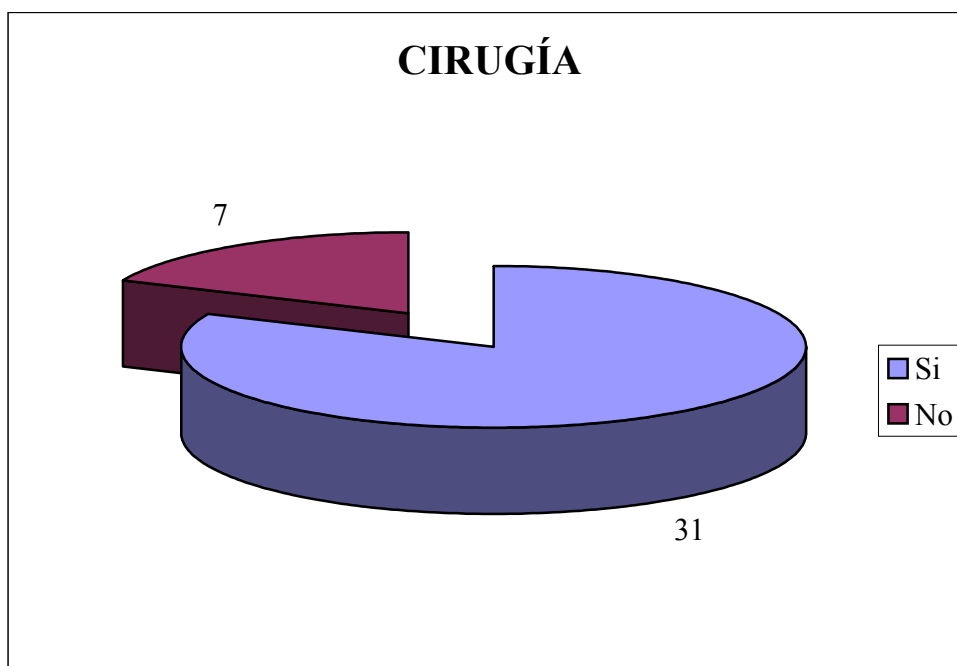
| NUMERO | HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS.  |
|--------|---|
| 1      | Estenosis mitral y aortica sin evidencia de vegetaciones.                                     |
| 2      | Trombo en aurícula derecha  |
| 3      | Imagen de trombo en cara auricular de prótesis mitral.  |
| 4 *    | Vegetación en electrodo de marcapaso  |
| 5      | Imagen nodular pedunculada en tracto de salida del ventrículo izquierdo con fuga paravalvular |
| 6      | Se desconocen datos   |
| 7      | Insuficiencia mitral y aortica  |
| 8 *    | Vegetación en electrodo de marcapaso  |
| 9      | No se Hospitalizo.  |
| 10     | Insuficiencia mitral. Sin evidencia de vegetaciones.  |

Por lo tanto el numero total de válvulas afectadas fue de 36, encontrándose involucrada la válvula aortica en 18 pacientes (50.0 %), seguida de la mitral en 15 casos ( 41.6 %) y la válvula tricuspidea en 3 casos (8.3 %).



Del total de pacientes (38), 28 presentaron evidencia ecocardiografica de vegetaciones valvulares y en 2 con vegetaciones en electrodo de marcapaso. Presentando un total de 30 pacientes con vegetaciones en el ecocardiograma

El total de paciente llevados a cirugía fue de **31** (81.5%).





De estos en 3 casos sin evidencia de vegetaciones (Trombo en válvula mitral, insuficiencia aortica y mitral, e insuficiencia mitral ). De los 28 casos restantes 2 presentaron afectación de electrodo de marcapaso sin evidencia de afectación valvular. Por lo tanto el numero de pacientes con afectación valvular fue de 26.

Dentro de los hallazgos quirúrgicos encontramos lo siguiente:

En 28 pacientes se evidenciaron vegetaciones (90.3%), destrucción valvular en 4 (10.5%)

Absceso en 5 pacientes., en las siguientes localizaciones.

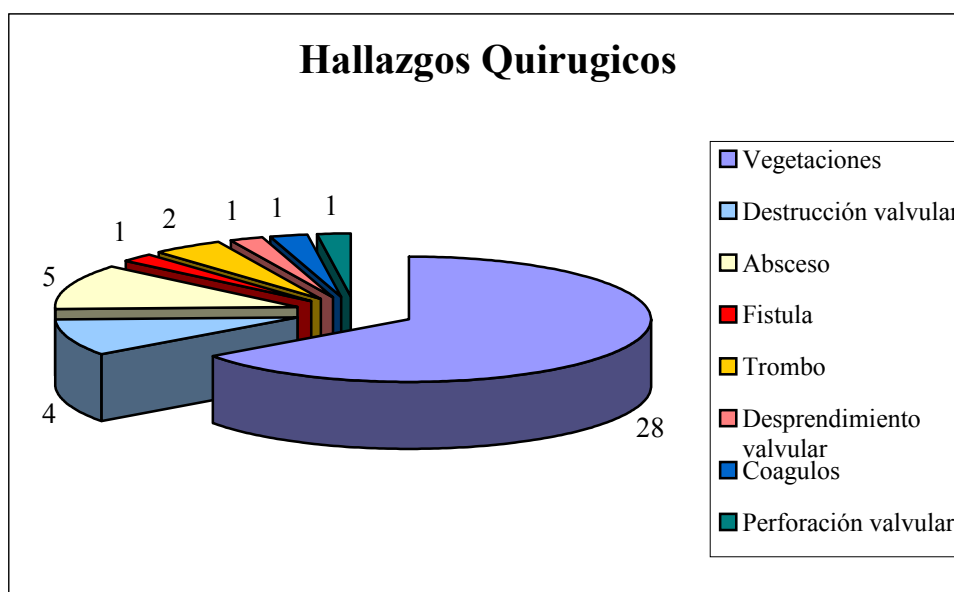
- Continuidad mitroaortica
- Pared posterior de aorta.
- Raíz de la aorta
- Válvula anterior de la mitral y continuidad mitroaortica
- Anillo valvular aórtico.

Fístula en un paciente aorta –aurícula izquierda (3.2%), en dos pacientes se encontraron trombo (6.4%), se presento desprendimiento parcial de valva posterior de la mitral en un paciente, y evidencia de coágulos en la pared posterior de la aurícula izquierda y en prótesis valvular en un paciente.

Las estructuras en las que se evidencio destrucción valvular fueron las siguientes:

- Válvula posterior de la mitral (2)
- Valvas coronariana derecha e izquierda.
- Tercio del anillo valvular correspondiente al seno de valsalva coronariano derecho,
- Válvula coronariana izquierda
- Válvula aortica

En un caso de evidencio perforación valvular (3.2%) y la estructura involucrada fue la valva no coronariana

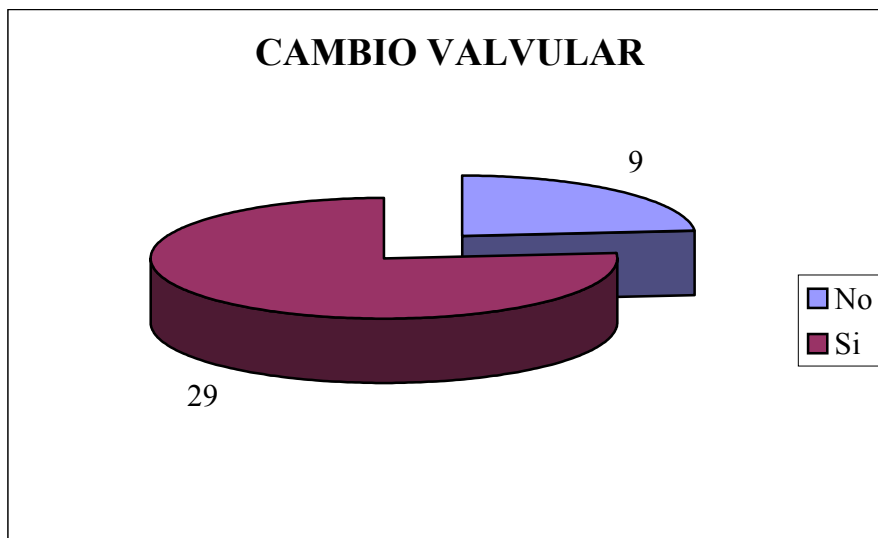


A siete pacientes no se les realizo tratamiento quirúrgico por las siguientes razones:

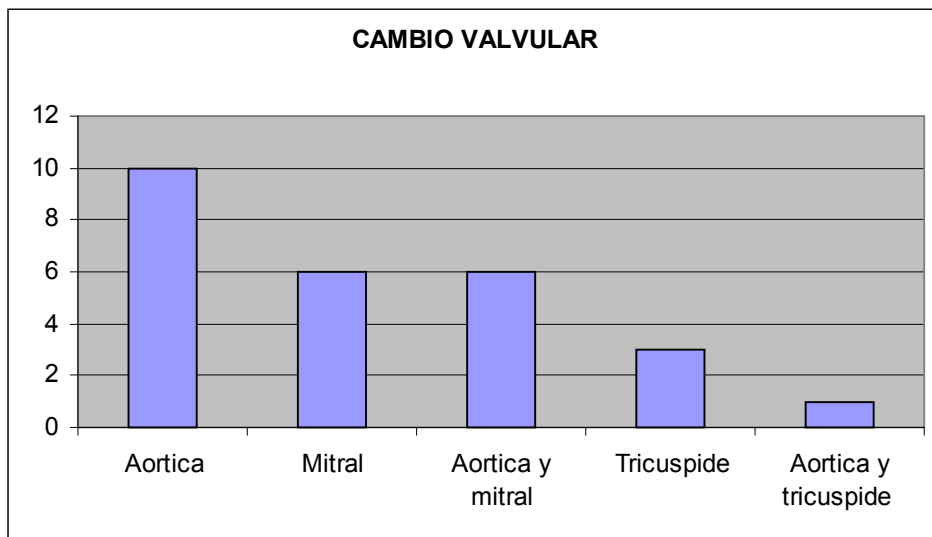
| CAUSA             | NUMERO |
|-------------------|--------|
| Rechazo           | 2      |
| Se desconoce      | 1      |
| Defunción.        | 2      |
| Traslado al IMSS  | 1      |
| No se hospitalizo | 1      |

De los 38 pacientes estudiados se les realizo cambio valvular a 29 de ellos (76,3%) y a nueve pacientes no (23.6%)

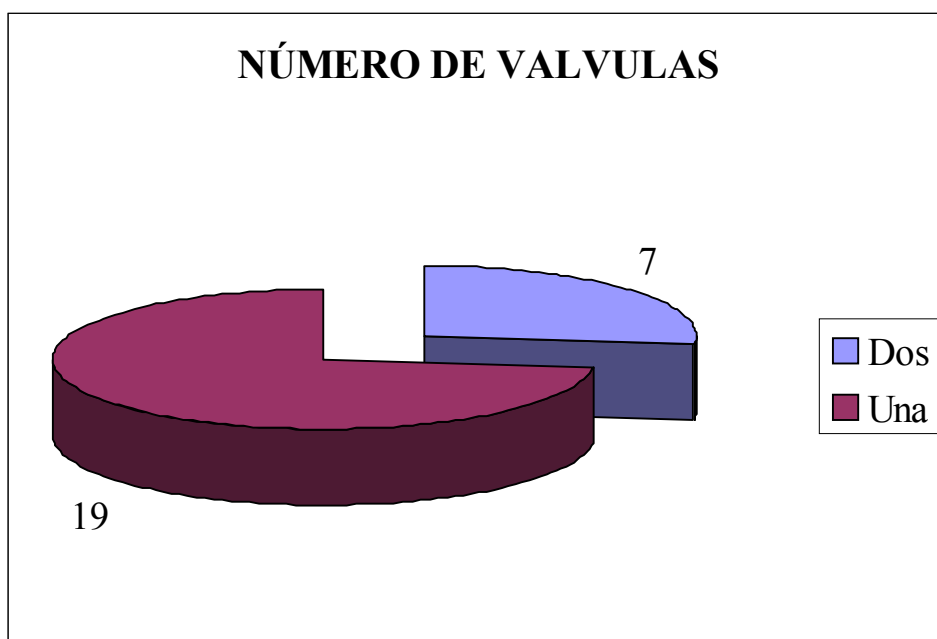
De estos 29 pacientes en 3 no evidenciaron vegetaciones por lo que los casos con evidencia de las mismas corresponden a 26.



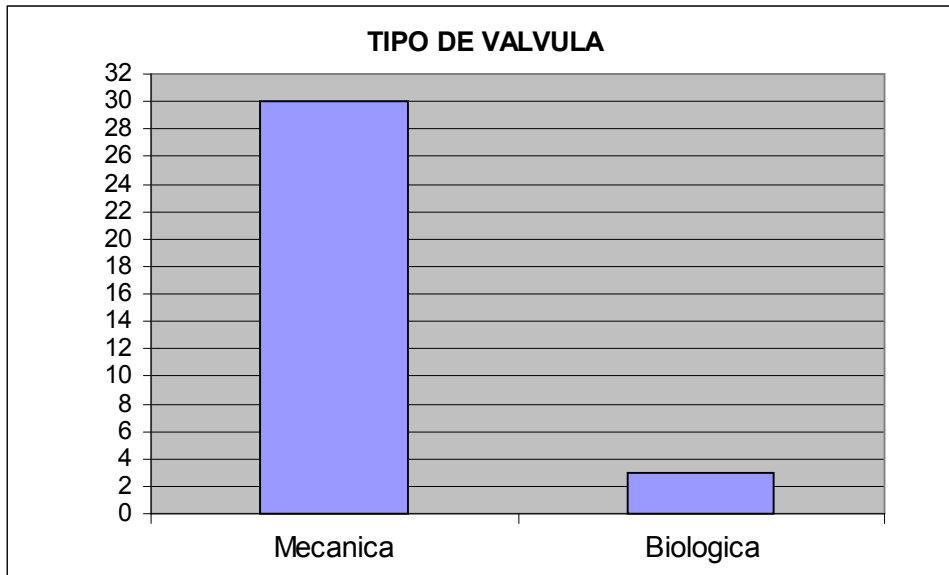
Del total de **26** pacientes con afectación valvular con evidencia de vegetaciones 10 correspondieron a la aortica (38.4 %), 6 a la mitral (23.0%), afectación conjunta de aortica y mitral en 6 pacientes (23.0%), válvula tricúspide en 3 (11.5%) y en un caso afectación simultanea de válvula aortica y tricuspidea (3.84 %)



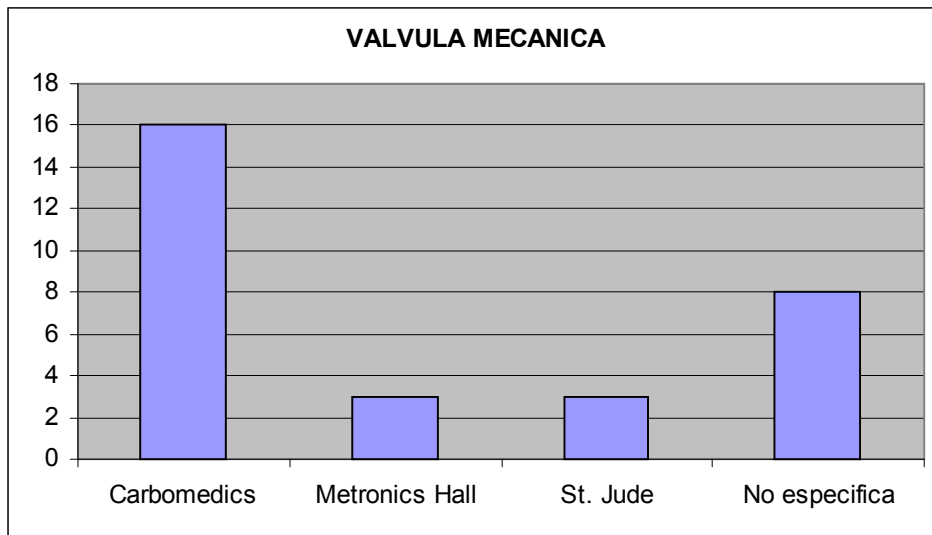
Respecto al numero de válvulas involucradas en 19 pacientes fue una, en 7 pacientes fue de 2, por lo tanto el numero total fue de 33 válvulas afectadas por evidencia de vegetaciones.



Del total de 33 cambios valvulares realizados 30 fueron realizados con válvula mecánica correspondiendo al 90.9 % y 3 con biológica ( 9.0%)



Del total de las válvulas mecánicas empleadas (30) , la mas comúnmente utilizada fue la carbomedisc en 16 casos (53.3%), Metronics Hall en 3 casos (9.0%), St Jude en 3 casos representando el (9.0%) y en 8 casos no se especifico. (24,2%)



Con respecto a las válvulas biológicas en los tres. casos se empleo la de tipo Hancock (100%).

**CORRELACION ECOCARDIOGRAFICA CON HALLAZGOS OPERATORIOS RESPECTO A VEGETACIONES VALVULARES.**

De estos 30 pacientes con evidencia ecocardiografica de vegetaciones dos corresponden a afectación de electrodo de marcapaso sin afectación valvular, de estos 28 casos restantes en 3 se desconocen datos quirúrgicos (uno con afectación de la válvula aortica y en dos con afectación de la mitral). Por lo tanto el total de casos que pueden ser comparados son 25.

|      | HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS | HALLAZGOS QUIRURGICOS |
|------|-----------------------------|-----------------------|
| 1    | Tricúspide                  | Tricúspide            |
| 2    | Aortica y Tricuspidea       | Aortica y Tricuspidea |
| 3    | Aortica                     | Aortica               |
| 4 *  | Mitral y Aortica            | Aortica               |
| 5    | Mitral                      | Mitral                |
| 6    | Mitral y Aortica            | Mitral y Aortica      |
| 7    | Mitral                      | Mitral                |
| 8    | Mitral y aortica            | Mitral y Aortica      |
| 9    | Mitral                      | Mitral                |
| 10   | Mitral y Aortica            | Mitral y Aortica      |
| 11 * | Mitral y Aortica            | No vegetaciones.      |
| 12   | Mitral                      | Mitral                |
| 13   | Aortica                     | Aortica               |
| 14   | Mitral                      | Mitral                |
| 15   | Aortica                     | Aortica               |
| 16   | Aortica                     | Aortica               |
| 17 * | Aortica                     | Mitral y Aortica      |
| 18   | Aortica                     | Aortica               |
| 19   | Aortica                     | Aortica               |
| 20   | Mitral                      | Mitral                |
| 21   | Mitral y Aortica            | Mitral y Aortica      |
| 22   | Tricuspidea                 | Tricuspidea           |
| 23   | Aortica                     | Aortica               |
| 24   | Mitral y Aortica            | Mitral y Aortica      |
| 25   | Aortica                     | Aortica               |

De los pacientes quienes no presentaron evidencia Ecocardiografica de vegetaciones se tienen los siguientes datos:

|     | HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS               | HALLAZGOS QUIRURGICOS.               |
|-----|---|--------------------------------------|
| 1 * | Estenosis Mitral y Aortica                | Vegetación en válvula Aortica        |
| 2 * | Trombo en Aurícula derecha                | Vegetación en válvula Tricuspeida    |
| 3   | Trombo en válvula mitral                  | Coágulos en válvula mitral           |
| 4   | Vegetación en electrodo de marcapaso      | Vegetación en electrodo de marcapaso |
| 5   | Imagen nodular en tracto de salida del VI | -----                                |
| 6   | Se desconoce                              | Se desconoce                         |
| 7   | Insuficiencia mitral y aortica            | Insuficiencia mitral y Aortica       |
| 8   | Vegetación en electrodo                   | Vegetación en electrodo              |
| 9   | No se Hospitalizo                         | No se Hospitalizo.                   |
| 10  | Insuficiencia mitral                      | -----                                |

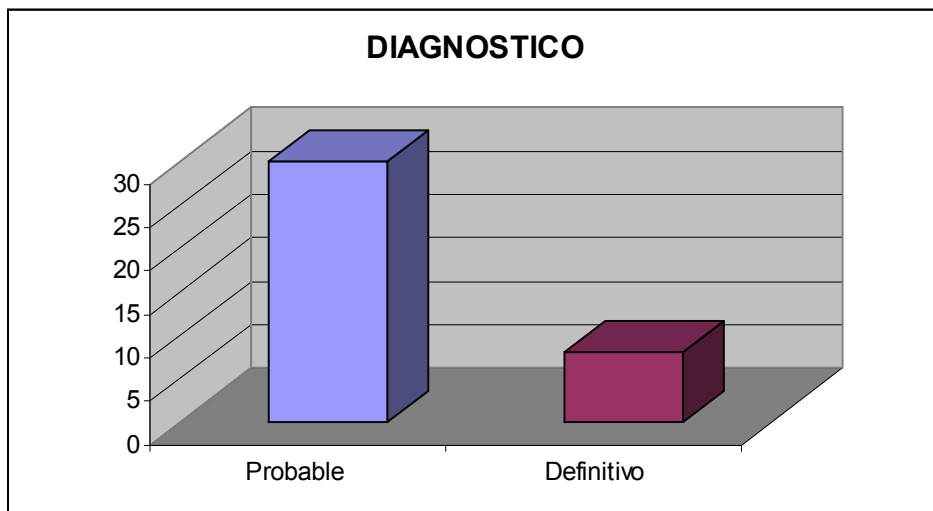
| AFECTACION ECOCARDIOGRAFICA |           | AFECTACION QUIRURGICA |           |
|-----------------------------|-----------|-----------------------|-----------|
| Aortica                     | 10        | Aortica               | 10        |
| Mitral                      | 8         | Mitral                | 6         |
| Tricuspeida                 | 2         | Tricuspeida           | 3         |
| Mitral y Aortica            | 7         | Mitral y Aortica      | 6         |
| Aortica y tricuspeida       | 1         | Aortica y Tricuspeida | 1         |
| <b>TOTAL</b>                | <b>28</b> | <b>TOTAL</b>          | <b>26</b> |

| AFECION ECOCARDIOGRAFICA |          | AFECION QUIRURGICA |           |
|--------------------------|----------|--------------------|-----------|
| MITRAL                   | 15       | MITRAL             | 12        |
| AORTICA                  | 18       | AORTICA            | 17        |
| TRICUSPIDEA              | 3        | TRICUSPIDEA        | 4         |
| <b>TOTAL</b>             | <b>6</b> | <b>TOTAL</b>       | <b>33</b> |

#### ECOCARDIOGRAMA.

|                           |       | IC 95%        |
|---------------------------|-------|---------------|
| SENSIBILIDAD              | 0.93  | (0.787-0.982) |
| ESPECIFICIDAD             | 0.44  | (0.246-0.663) |
| VALOR PREDICTIVO POSITIVO | 0.73  | (0.580-0.850) |
| VALOR PREDICTIVO NEGATIVO | 0.80  | (0.490-0.943) |
| LIKEHOOD RATIO POSITIVO   | 1.68  | (1.099-2.567) |
| LIKEHOOD RATIO NEGATIVO   | 0.150 | (0.036-0.630) |

En base a los criterios de Duke se obtuvo el diagnostico definitivo de endocarditis en 8 pacientes (21%) y probable en 30 (78.9%).



## DISCUSION.

Se realizo un estudio retrospectivo, transversal, no experimental en el que fueron incluidos todos los pacientes con el dx de probable endocarditis infecciosa ingresados en el servicio de cardiología de el Hospital Juárez de México en un periodo de estudio de 16 años, encontrándose una incidencia de esta patología del **0.47%**, lo que se encuentra por debajo de lo reportado en la literatura Internacional ( 1.7 a 6.2 casos por 100,000 habitantes/ año.) y en la literatura Nacional esta es poco conocida, dentro de la bibliografía revisada no se menciona este dato.

Los resultados obtenidos en esta revisión de casos, presenta semejanza en algunos puntos y diferencias en otros en relación a lo reportado en la literatura nacional y de otros países.

En cuanto al genero existe diferencia ya que se obtuvo una relación de hombre: mujer de 1:1, lo que no concuerda con la literatura revisada ya que el estudio EIRA que es un registro prospectivo multicentrico de 82 Hospitales y Provincias de Argentina (22) reporta una predominancia del sexo masculino con un 70%, y en otra bibliografía (4) reporta una relación de 2:1 con predominancia en el sexo masculino.

La edad media promedio de presentación obtenida fue de 32.9, menor a la reportada en la literatura, en la cual se mencionan cifras del 58.5 +-17.3 años

El motivo de egreso en el 71 % fue por mejoría y el 23.6% por defunción, lo que concuerda con lo reportado ( mortalidad del 20 al 25% )

El 58.7% de los pacientes presentaban predisposición y de estas la cardiopatía reumática inactiva, representando el mayor numero de casos con 28.9%, seguido del prolapso de la válvula mitral en el 5.26%

El 55.2% presento una fuente infecciosa identificable, siendo la orofaríngea la mas común en el 13.1% seguidas de las infecciones de vías respiratorias superiores, digestiva y urinaria.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, la presencia de fiebre se presento en el 84.2% y los fenómenos vasculares en el 21%. En relación a los fenómenos inmunológicos ( glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide) , solo este ultimo fue positivo en un paciente representando el 2.63% , en el resto de los casos no se solicito, lo que nos refleja que son datos poco manifiestos en esta patología y a los que restamos importancia.

En relación al diagnostico de la patología se utilizan los criterios de la Universidad de Duke, dentro de estos los patológicos con confirmación de la vegetación por histología solo fue realizada en 2 casos, en los demás pacientes se utilizaron el resto de los criterios para definir el diagnostico definitivo o probable de la patología. Considerando como principales fuentes diagnosticas los hemocultivos y el ecocardiograma. (Criterios mayores.)

De los hemocultivos solo resulto positivo en el 23.3% de los pacientes y negativo en el 44.7%, probablemente debido a la administración de antibioticoterapia previo a la toma de los mismos o durante su obtención. Reportándose como microorganismos mas comunes aislados E. Coli, S aureus y Klebsiella, en un caso fue polimicrobiano.

En este estudio es un criterio que aporta poco peso para el diagnostico ya que solo fue positivo en un pequeño porcentaje y en 28.9% no se obtienen resultados por no haberse reportado o solicitado.

En el ecocardiograma se encontraron vegetaciones valvulares en el 73.6% de los pacientes lo cual se encuentra dentro de lo reportado en la literatura con valores del 60 al 70%, y en dos pacientes se encontraron vegetaciones en cable de marcapaso, lo que representa una incidencia en este estudio del 5.26% encontrándose dentro de los datos habitualmente mencionados en otras literaturas ( 0.2 a 7%.)

Siendo la válvula aortica la mas afectada (50.0%), seguida de la mitral en 41.6 % y la tricuspídea en 8.3%, no hubo afectación de la válvula pulmonar en ningún caso, esto acorde a los datos publicados en los grandes estudios.



El ecocardiograma es una herramienta diagnóstica muy útil para el diagnóstico de la endocarditis, la cual tiene una sensibilidad alta pero baja especificidad

En este estudio se obtuvo en base a los criterios diagnósticos de Duke solo en 8 pacientes un diagnóstico definitivo ( 21%) y de probabilidad en 30 casos ( 78.9%) por lo cual consideramos que estos criterios no son del todo útiles en el diagnóstico de la misma.

Recientemente se han realizado estudios con precursores de la calcitonina (procalcitonina) , el cual es un marcador y mediador de infección sistémica bacteriana aguda,. Debido a que en la endocarditis infecciosa existe bacteremia continua, la procalcitonina podría ser un marcador diagnóstico adicional en pacientes con sospecha de esta patología. Sin embargo, esto necesita ser confirmado en estudios mas grandes.

Debido a lo expuesto anteriormente los Criterios de Duke necesitan ser modificados por lo cual sería conveniente la realización de un Consenso con expertos en la materia para la realización de nuevos Criterios diagnósticos.

| Nombre | Expediente | Sexo | Edad | Ingreso | Egreso | DEIH | Motivo egreso | Lugar origen | Lugar residencia |
|--------|------------|------|------|---------|--------|------|---------------|--------------|------------------|
|        |            |      |      |         |        |      |               |              |                  |
|        |            |      |      |         |        |      |               |              |                  |
|        |            |      |      |         |        |      |               |              |                  |
|        |            |      |      |         |        |      |               |              |                  |
|        |            |      |      |         |        |      |               |              |                  |
|        |            |      |      |         |        |      |               |              |                  |
|        |            |      |      |         |        |      |               |              |                  |
|        |            |      |      |         |        |      |               |              |                  |
|        |            |      |      |         |        |      |               |              |                  |
|        |            |      |      |         |        |      |               |              |                  |
|        |            |      |      |         |        |      |               |              |                  |
|        |            |      |      |         |        |      |               |              |                  |
|        |            |      |      |         |        |      |               |              |                  |
|        |            |      |      |         |        |      |               |              |                  |
|        |            |      |      |         |        |      |               |              |                  |
|        |            |      |      |         |        |      |               |              |                  |
|        |            |      |      |         |        |      |               |              |                  |
|        |            |      |      |         |        |      |               |              |                  |
|        |            |      |      |         |        |      |               |              |                  |

| Nombre | Predisposición | Fuente infecciosa | Exploración física | Fenómenos vasculares |
|--------|----------------|-------------------|--------------------|----------------------|
|        |                |                   |                    |                      |
|        |                |                   |                    |                      |
|        |                |                   |                    |                      |
|        |                |                   |                    |                      |
|        |                |                   |                    |                      |
|        |                |                   |                    |                      |
|        |                |                   |                    |                      |
|        |                |                   |                    |                      |
|        |                |                   |                    |                      |
|        |                |                   |                    |                      |
|        |                |                   |                    |                      |
|        |                |                   |                    |                      |
|        |                |                   |                    |                      |
|        |                |                   |                    |                      |
|        |                |                   |                    |                      |

| Nombre | Fenómenos inmunológicos | Hemocultivo | Número | Germen | Otros cultivos | Tx Antib inicial |
|--------|-------------------------|-------------|--------|--------|----------------|------------------|
|        |                         |             |        |        |                |                  |
|        |                         |             |        |        |                |                  |
|        |                         |             |        |        |                |                  |
|        |                         |             |        |        |                |                  |
|        |                         |             |        |        |                |                  |
|        |                         |             |        |        |                |                  |
|        |                         |             |        |        |                |                  |
|        |                         |             |        |        |                |                  |
|        |                         |             |        |        |                |                  |
|        |                         |             |        |        |                |                  |
|        |                         |             |        |        |                |                  |
|        |                         |             |        |        |                |                  |
|        |                         |             |        |        |                |                  |
|        |                         |             |        |        |                |                  |
|        |                         |             |        |        |                |                  |
|        |                         |             |        |        |                |                  |
|        |                         |             |        |        |                |                  |
|        |                         |             |        |        |                |                  |
|        |                         |             |        |        |                |                  |
|        |                         |             |        |        |                |                  |
|        |                         |             |        |        |                |                  |

| Nombre | Tramcurso | Tx Anib final | Ecocardiograma | Válvula (s) afectada (s) | Cirugía |
|--------|-----------|---------------|----------------|--------------------------|---------|
|        |           |               |                |                          |         |
|        |           |               |                |                          |         |
|        |           |               |                |                          |         |
|        |           |               |                |                          |         |
|        |           |               |                |                          |         |
|        |           |               |                |                          |         |
|        |           |               |                |                          |         |
|        |           |               |                |                          |         |
|        |           |               |                |                          |         |
|        |           |               |                |                          |         |
|        |           |               |                |                          |         |
|        |           |               |                |                          |         |
|        |           |               |                |                          |         |
|        |           |               |                |                          |         |
|        |           |               |                |                          |         |
|        |           |               |                |                          |         |

| Nombre | Hallazgos quirúrgicos | Observaciones |
|--------|-----------------------|---------------|
|        |                       |               |
|        |                       |               |
|        |                       |               |
|        |                       |               |
|        |                       |               |
|        |                       |               |
|        |                       |               |
|        |                       |               |
|        |                       |               |
|        |                       |               |
|        |                       |               |
|        |                       |               |
|        |                       |               |
|        |                       |               |
|        |                       |               |
|        |                       |               |
|        |                       |               |
|        |                       |               |
|        |                       |               |
|        |                       |               |

| Nombre | Cambio valvular | Núm válvulas | Tipo de válvulas | Otros |
|--------|-----------------|--------------|------------------|-------|
|        |                 |              |                  |       |
|        |                 |              |                  |       |
|        |                 |              |                  |       |
|        |                 |              |                  |       |
|        |                 |              |                  |       |
|        |                 |              |                  |       |
|        |                 |              |                  |       |
|        |                 |              |                  |       |
|        |                 |              |                  |       |
|        |                 |              |                  |       |
|        |                 |              |                  |       |
|        |                 |              |                  |       |
|        |                 |              |                  |       |
|        |                 |              |                  |       |
|        |                 |              |                  |       |
|        |                 |              |                  |       |
|        |                 |              |                  |       |
|        |                 |              |                  |       |
|        |                 |              |                  |       |
|        |                 |              |                  |       |
|        |                 |              |                  |       |
|        |                 |              |                  |       |

| Nombre | Criterios mayores | Criterios menores | Diagnostico definitivo | Diagnostico probable |
|--------|-------------------|-------------------|------------------------|----------------------|
|        |                   |                   |                        |                      |
|        |                   |                   |                        |                      |
|        |                   |                   |                        |                      |
|        |                   |                   |                        |                      |
|        |                   |                   |                        |                      |
|        |                   |                   |                        |                      |
|        |                   |                   |                        |                      |
|        |                   |                   |                        |                      |
|        |                   |                   |                        |                      |
|        |                   |                   |                        |                      |
|        |                   |                   |                        |                      |
|        |                   |                   |                        |                      |
|        |                   |                   |                        |                      |
|        |                   |                   |                        |                      |
|        |                   |                   |                        |                      |
|        |                   |                   |                        |                      |
|        |                   |                   |                        |                      |
|        |                   |                   |                        |                      |
|        |                   |                   |                        |                      |
|        |                   |                   |                        |                      |



## **BIBLIOGRAFIA**

1. M. Badbour Larry, R Walter Wilson, S. Bayer Arnold et al: INFECTIVE ENDOCARDITIS. Circulation 2005; 111:e394-e433.
2. S. Bayer Arnold, F. Bolger Ann, A. Taubert Kathryn et al: DIAGNOSSIS AND MANAGEMENT OF INFECTIVE ENDOCARDITIS AND ITS COMPLICATIONS. Circulation. 1998; 98: 2936- 2948.
3. C. Millar and E. Moore John : EMERGING ISSUES IN INFECTIVE ENDOCARDITIS . Emerging infectious Disease 2204, 10:1110-1115
4. Moreillon Philippe, Que Yok-Ai :INFECTIVE ENDOCARDITIS. The Lancet 2004 ; 363 : 139-49
5. Horstkotte Dieter, Follath Ferenc, Gutschik Erno et al.: GUIA DE LA PRACTICA CLINICA SOBRE PREVENCION, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA. . Rev Esp. Cardiol 2004; 10: 952-62
6. Varini Sergio. Benchetrit Guillermo, Ameriso Sebastián et al. : CONSENSO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA . COMISION DE DIAGNOSTICO Y EVALUACIÓN. 2002; 70: 9-19.
7. Alfonsin Amalia, Banglher Maria, Burrieta Osvaldo et al : CONSENSO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA COMISION DE PROFILAXIS. 2002; 70: 54-60.
8. Casabe J. Horacio, Altclas Javier, Del Castillo Marcelo et al . :CONSENSO DE ENDOCARDITIS . COMISION DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO. 2002,70:48-52
9. Nancinovich Francisco, Bermejo Joaquín, Bonvehi Pablo et al : CONSENSO DE ENDOCARDITIS INFECCOSA. COMISION DE TRATAMIENTO MEDICO. 2002; 70: 21-46
10. Morris Cynthia, D. Reller Mark, D. Menashe Victor. :THIRTY- YEAR INCIDENCE OF ENDOCARDITIS AFTER SURGERY FOR CONGENITAL HEART DEFECT. JAMA1998; 279: 599- 603
11. Leidia Hernández Claudia, Rojas Saldaña Lucila, Flores Montes Imelda et al.: INCIDENCIA DE ENDOCARDITIS PROTESICA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHAVEZ”. Revista mexicana de Enfermería cardiológico 2004; 12: 13-17.

12. Manzini Leonardo, L Godoy Guillermo , R. Mújica Cristian .: EPIDEMIOLOGIA DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA DERECHA. . REV Fed Arg. 2002; 31: 309-31
  
13. Rodríguez Marcos, Anguita Manuel, C. Castillo Juan et al . : CARACTERÍSTICAS CLINICAS Y EVOLUCION DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA RECURRENTE EN NO DROGADICTOS. Rev Esp. Cardiol 2001; 54: 1075-1080
  
14. Aguilar Julio, Summerson Carmen : ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN ADICTOS A DROGAS INTRAVENOSAS. Arch Inst Cardiol Mex. 2000; 70: 384-390.
  
15. R. Ortega José, García Antonio , Medina Alfonso et al . :ENDOCARDITIS PROTESICA PRECOZ DE GRAN AFRESIVIDAD POR. S. EPIDERMIDIS . Rev Esp Cardiol 2002; 55: 315-318
  
16. Ramírez castañeda Serafín , Careaga Reyna Guillermo, Ramírez Castañeda Alberto et al : ENDOCARDITIS BACTERIANA: FACTORES CLINICOS Y RESULTADOS QUIRÚRGICOS . Revista Mexicana de Cardiología 2002; 13: 51-55.
  
17. Casabe J. Horacio, Deschle Héctor, Cortes Claudia. Et al : PREDICTORES DE MORTALIDAD HOSPITALARIA EN 186 EPISODIOS DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA ACTIVA EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL ( 1992-2001) Rev. Esp Cardiol 2003; 56: 678-85.
  
18. Castillo Domínguez Juan Carlos , Anguita Sánchez Pablo, Ramírez Moreno Antonio et al : PRONOSTICO A CORTO Y LARGO PLAZO DE LA ENDOCARDITIS SOBRE PRÓTESIS EN PACIENTES NO DROGADICTOS. Rev Esp. Cardiol 2000; 53: 625-631.
  
19. López Javier, San Román José A. Revilla Ana Et al : PERFIL CLINICO, ECOCARDIOGRAFICO Y PRONOSTICO DE LAS ENDOCARDITIS IZQUIERDAS POR STRPTOCOCCUS VIRIDANS. Rev. Esp. Cardiol 2005; 58: 153-8.
  
20. Ramírez Moreno Antonio, Anguita Sánchez Manuel, Castillo Domínguez Juan Carlos: ENDOCARDITIS POR HONGOS EN PACIENTES NO ADICTOS A DROGAS POR VIA PARENTERAL. NUESTRA EXTERIENCIA EN 10 AÑOS. Rev. Esp. Cardiol 2000; 53: 507-510.
  
21. Zalaquett Ricardo, Álvarez M . Hugo. : ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN VÁLVULA PROTESICA. Rev. Chilena de Cirugía 2003; 55: 548-553.
  
22. R. Ferreiros Ernesto, casabe José H., Nacinovich Francisco Et al : ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR S AUREIS EN ARGENTINA: EIRA 2. ANÁLISIS COMPARATIVO LUEGO DE 10 AÑOS DE LOS ESTUDIOS EIRA 1 Y 2 . Rev. Argent Cardiol 2005; 73: 283-90

23. Braunwald Eugene, P. Zippes Douglas, Libby Peter: *CARDIOLOGIA* 6a edicion , Marban, 2003: 2107-2139
  
24. Fuster Valentin Wayne Alexander R. O'Rourke Robert A. *HURST EL CORAZON*. 10 edicion , 2002 ; 2153-2193.
  
25. Mueller Christian, Huber Peter et al : *PROCALCITONIN AND EARLY DIAGNOSIS OF INFECTIVE ENDOCARDITIS*. *Circulation* 2204; 109: 1707-1710.