



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

“IGNACIO CHÁVEZ”

“ENDOCARDITIS INFECCIOSA, PERFIL CLÍNICO Y PRONÓSTICO EN LA FASE
AGUDA”

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

Dr. Christian Humberto Arredondo Flores

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR. JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO.

ASESOR:

DR. CARLOS RODOLFO MARTÍNEZ SÁNCHEZ.

MEXICO, DISTRITO FEDERAL. AGOSTO DE 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS: "ENDOCARDITIS INFECCIOSA, PERFIL CLÍNICO Y PRONÓSTICO EN LA
FASE AGUDA"

Dr. José Fernando Gaudalajara Boo.

Director de Enseñanza del Instituto Nacional de Cardiología

Dr. Carlos Rodolfo Martínez Sánchez

Asesor de Tesis.

Dr. Christian Humberto Arredondo Flores

Autor de Tesis.

Agradecimientos.

A mi familia: a mi padre por sus consejos sabios, su fortaleza y apoyo incondicional, a mi madre por sus cuidados, sabiduría y dulzura, a mis hermanas por su apoyo y cariño. A mi abue por su amor y cuidados.

A mi maestro el Dr. José Fernando Guadalajara por sus enseñanzas en la cardiología, cariño y su comprensión en todo momento.

Al Dr. Carlos Martínez Sánchez por sus enseñanzas en la Unidad Coronaria y a ver al paciente como un todo.

A mi querido amigo Alberto Pérez por su amistad y apoyo.

INDICE

I.	Introducción	5
II.	Justificación.....	24
III.	Objetivos.....	25
IV.	Material y métodos.....	26
V.	Resultados.....	28
VI.	Discusión.....	37
VII.	Conclusión.....	40
VIII.	Bibliografía.....	41

ENDOCARDITIS INFECCIOSA, PERFIL CLÍNICO Y PRONÓSTICO EN LA FASE AGUDA.

Introducción.

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad que cursa con un proceso inflamatorio caracterizada por proliferación endocárdica que usualmente involucra las válvulas cardiacas y es causada por una variedad de microorganismos. Continúa siendo un problema a nivel mundial. Su incidencia no ha variado, se presentan 1×10^4 a 2×10^4 nuevos casos por año en Estados Unidos. (1)

Es una enfermedad evolutiva con morbilidad y mortalidad persistentemente elevadas (5-35%). La mortalidad reportada en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez en una revisión de 5 años (1990-1994), fue de 27.7%. (2)

El espectro de las cardiopatías predisponentes ha cambiado. Aunque en países como México predomina la cardiopatía reumática, cada vez con mayor frecuencia se observan otras cardiopatías como las congénitas y las degenerativas. Por otra parte al prolongarse las esperanzas de vida son más frecuentes los pacientes ancianos e inmunosuprimidos y ha aumentado la frecuencia de endocarditis en pacientes con abuso de drogas intravenosas. (3)

La EI constituye una urgencia médica no sólo porque es potencialmente letal en su evolución natural, sino porque favorece el desarrollo de complicaciones graves como insuficiencia cardiaca, renal, eventos vasculares cerebrales y sepsis entre otros.

Epidemiología

La EI tiene una incidencia de 1.7 a 6.2 casos por cada 1×10^4 habitantes por año.

La epidemiología de la EI ha cambiado en las últimas tres décadas, debido al aumento en la longevidad (menor valvulopatía reumática y mayor valvulopatía degenerativa), presencia de nuevos factores predisponentes (catéteres, marcapaso, desfibriladores automáticos, válvulas protésicas), y procedimientos invasivos (endoscopias, intubaciones, punciones diagnósticas, etc.).

Clasificación

Clásicamente se clasificaba en aguda (menor a dos semanas), subaguda (hasta 6 semanas) y crónica (más de 3 meses) ⁽⁴⁾ lo cual se basaba en la progresión de la enfermedad sin tratamiento.

En la actualidad se la clasifica de acuerdo a la situación diagnóstica en definitiva o posible, al sitio anatómico (izquierda/derecha), a si asienta sobre válvula nativa o protésica y al microorganismo implicado (bacteria, hongo). ⁽⁵⁾

En la EI protésica, los casos que se presentan en los dos primeros meses posteriores a la cirugía son adquiridos habitualmente en el hospital y se le denomina EI protésica temprana y aquellos que la presentan después del primer año postquirúrgico se les llama

El protésica tardía y su adquisición casi siempre es comunitaria. A pesar de que las válvulas protésicas mecánicas tienen mayor riesgo de infectarse que las biológicas, la tasa de infección es casi las mismas a los cinco años. (6)

La EI adquirida en el hospital constituye entre el 9 y 29% de todos los casos, incrementándose su frecuencia por la mayor utilización de procedimientos invasivos. Esta variedad se define como la endocarditis que se desarrolla en las primeras 72 hrs posteriores a la hospitalización o aquella que se presenta de 4 a 8 semanas posteriores al alta hospitalaria.

Fisiopatología

Las interacciones entre el huésped y los microorganismos seleccionados que culminan en la EI involucran al endotelio vascular, las propiedades de los microorganismos, los mecanismos hemostáticos, el sistema inmunológico, la cardiopatía preexistente y los eventos periféricos que inician la bacteriemia.

El desarrollo de la EI requiere que varios eventos independientes ocurran de manera simultánea. El endotelio de la superficie valvular, una cámara cardíaca o de algún vaso, debe estar lo suficiente dañado para favorecer la adhesión y posterior colonización por microorganismos. El endotelio puede afectarse por efectos inmunológicos, (enfermedad reumática), degenerativos (calcio), hemodinámicos (turbulencia), cuerpos extraños (prótesis), otros. Estas alteraciones endoteliales, provocan el depósito de plaqueta y fibrina la llamada vegetación estéril. Posteriormente debe participar una bacteriemia transitoria, durante la cual se injertan los microorganismos en la lesión preexistente y finalmente la

colonizan. A partir de este momento las bacteriemias son continuas por lo que no se requiere de un episodio febril para realizar un hemocultivo.

Las cardiopatías predisponentes tienen dos factores hemodinámicos específicos para el desarrollo de la EI: 1. Orificios estrechos, 2. Gradiente de presión que da como resultado un jet anormal de un sitio o cámara cardíaca con alta velocidad, a uno de baja velocidad.

A nivel celular, las lesiones mecánicas e inflamatorias promueven lesión endotelial con denudación de su superficie, adherencia de los microorganismos durante la bacteriemia, atracción de monocitos, aumento de factor de actividad tisular y liberación de citocinas. Estos mediadores activan la coagulación, favorecen la activación y adhesividad plaquetaria, aumento en la producción de células endoteliales que expresan integrinas y que se unen a las bacterias favoreciendo la introducción de los microorganismos y la formación de vegetaciones. Otros factores capaces de producir daño endotelial son sustancias o materiales extraños como el talco, los catéteres, o material protésico. (6)

Factores inmunopatológicos.

La EI causa la estimulación de la inmunidad humoral y celular, manifestándose como hipergamaglobulinemia y con presencia de macrófagos en sangre. La presencia de anticuerpos preformados aumenta la aglutinación bacteriana en vivo, lo que provoca un aumento en las posibilidades de colonización. El factor reumatoide (Ac. Anti IgG e IGM)

se eleva en 50% de los pacientes con EI y tiene una duración de por lo menos 6 semanas. Los títulos correlacionan con el nivel de hipergamaglobulinemia y disminuyen con el tratamiento. Los pacientes con complejos inmunes circulantes pueden desarrollar glomerulonefritis difusa. Dichos complejos inmunes además del complemento, se depositan subepitelialmente a lo largo de la membrana basal glomerular.

Causas y condiciones predisponentes.

En el adulto se encuentran lesiones cardíacas preexistentes en 60 a 75% de los casos y en pacientes con abuso intravenoso de drogas, situación cada vez más frecuente en nuestro país y que se puede encontrar hasta en el 40% de los casos. Las condiciones predisponentes más frecuentes son: **1.** Prótesis valvular (30%). **2.** Válvula nativa con secuela de endocarditis reumática (70%), las lesiones que condicionan insuficiencia son las más frecuentes (aórtica 36%, mitral 20%). La estenosis aórtica se encuentra en el 10% y la estenosis mitral en el 8%. **3.** Cardiopatías congénitas: CIV 27%, en especial la asociada a insuficiencia aórtica, Aorta bivalva 22.5; PCA con CIV 19.3%; combinación de dos o más malformaciones 29%. En la tetralogía de Fallot (0.2%) se asocia a anastomosis sistémica pulmonar paliativa. La miocardiopatía hipertrófica obstructiva se asocia a endocarditis en 5%. (7)

4. Valvulopatía no reumática (U10%): el prolapso valvular mitral es el más frecuente, sin embargo el 80% son silentes a la auscultación, el 9% tiene un chasquido aislado y un 2% un soplo de insuficiencia valvular aislado. Los pacientes con prolapso valvular con chasquido y sin el, tiene un riesgo similar de EI que la población normal. La redundancia y el engrosamiento valvular (más de 5 mm,) así como un soplo holosistólico se relaciona con la

evolución desfavorable y complicaciones como muerte súbita, evento vascular cerebral y endocarditis.

5. Pacientes de mas de 50 años; la valvulopatía degenerativa es l causa mas frecuente.

6. un porcentaje significativo de los pacientes (del 15% al 25%) no tiene cardiopatía asociada, en especial pacientes con adicción a drogas o enfermedades asociadas.

En cuanto a la puerta de entrada en un 20% de los casos existe el antecedente de un procedimiento medico invasivo.

Los más frecuentes son los procedimientos endoscópicos de tubo digestivo proximal seguido de los del tubo distal, (8,9,10) procedimientos urológicos, los procedimientos ginecobstétricos. (11,12) Tanto el ecocardiograma transesofágico como la broncoscopia en intubación orotraqueal pueden llegar a producir hemocultivos positivos con repercusión clínica en menos de un 1%. En el caso del cateterismo cardiaco se encuentran hemocultivos positivos en un 5% de los casos con una incidencia de endocarditis extremadamente baja (menor de 1%).

Microbiología

Para fines prácticos cualquier microorganismo conocido puede ser capaz de producir endocarditis. Los microorganismos asociados con mayor frecuencia son los estreptococos del grupo viridans, el *estafilococo aureus* y los enterococos. Los organismos del grupo HACEK (*Haemophilus so.*, *Actinobacillus actinomycetemconcomitans*, *Cardiobacterium hominus*, *Eikenella corrodens* y *Kingella sp.*) (13-17). Actualmente se ha presentado un

incremento en la incidencia de bacteriemia y endocarditis por *estafilococo aureus* resistente a la metilciclina (SARM) y está en relación con el uso creciente de catéteres y la realización de manipulaciones vasculares. Los antibióticos glucopéptidos han sido los fármacos de referencia para el tratamiento de estas infecciones, pero desgraciadamente su actividad no es del todo satisfactoria. La aparición de otros antibióticos, como el linezolid y la daptomicina, y en el futuro de otros compuestos, como la dalvabancina, el ceftobiprole o la telavancina, pueden cambiar las expectativas en este campo. (18) Antes del uso de los antibióticos la gran mayoría de los pacientes moría de una infección incontrolable.

El pronóstico ha mejorado en relación a los avances en su diagnóstico, sus complicaciones y particularmente como resultado del tratamiento antibiótico. (18)

La actitud restrictiva en relación con el tratamiento quirúrgico en la EI ha cambiado durante la última década y dicho tratamiento en la etapa temprana es más común en estos días. (19) El tratamiento quirúrgico, un avance substancial en mejorar el pronóstico de esta enfermedad, puede ser electivo (llevarse a cabo al terminar el tratamiento antibiótico) o urgente (por un curso clínico no favorable después de que el tratamiento antibiótico se ha completado). El índice de mortalidad de 19% para pacientes que van a una cirugía electiva puede incrementar tan alto como el 25% o 35% para pacientes que necesitan cirugía urgente. (20-25)

Este riesgo incrementado hace énfasis en la necesidad de identificar los factores que pueden empeorar el pronóstico de los pacientes que necesitan cirugía urgente.

Manifestaciones Clínicas.

La presentación clínica incluye manifestaciones extracardiacas o hallazgos asociados a la extensión de la infección. Cuatro situaciones contribuyen al cuadro clínico:

1. El proceso infeccioso vascular, incluyendo las complicaciones intracardiacas.
2. Embolia sistémica a cualquier órgano.
3. Bacteriemia continua, asociada habitualmente con focos metastásicos de infección.
4. Presencia de complejos inmunes circulantes, así como de otros factores inmunopatológicos.

La presencia clínica es menos clara cuando se presenta un síndrome incompleto, o el cuadro es dominado por complicaciones periféricas que distraen nuestra atención. Los pacientes ancianos tienden a tener más síntomas, factor que puede retrasar el diagnóstico. El intervalo entre la bacteriemia y el inicio de los síntomas es relativamente corto. Se estima que más del 80 % de los pacientes con endocarditis de válvula nativa desarrolla síntomas en dos semanas. Los pacientes con EI con *Staphylococcus* pueden iniciar los síntomas pocos días después del comienzo de la infección. El caso de la EI protésica tardía el periodo de incubación puede ser más prolongado (2 a 5 meses).

El tipo de microorganismo implicado, el estado inmune del huésped y la rapidez con la que la enfermedad se diagnostica y se trata, son factores que determinan el curso clínico y la evolución. En ausencia de tratamiento, el pronóstico depende en gran parte de la lesión presente cuando se controla la enfermedad.

Como resultado, la presentación clínica es muy variable: Fiebre es el signo y síntoma más común en la EI (80-96%). En pacientes con EI subaguda, puede ser de bajo grado (menor de 39° C), remitente y no asociada a calosfrio, puede estar ausente o ser mínima

en pacientes ancianos o con insuficiencia cardiaca, debilidad extrema o insuficiencia renal crónica, así como en la endocarditis por estafilococo coagulasa negativo. La fiebre habitualmente remite a los tres días en 50% de los pacientes que reciben antibióticos, 75% a los siete días y 90 a los 14 días. (26)

Manifestaciones cardiovasculares: más de 85% de los pacientes, presentan soplo cardiaco en algún momento de la enfermedad como resultado de una cardiopatía preexistente o destrucción valvular.

El 35% tiene insuficiencia valvular clínicamente no reconocida. Esto es mas frecuente en pacientes con EI de válvula tricúspide, por lo que el análisis de estos pacientes debe basarse en un examen cuidadoso del pulso venoso yugular, del precordio y del área hepática. De manera similar, los pacientes con insuficiencia aortica aguda pueden tener ausencia del soplo o presentar uno muy suave y se sospecha entonces de los cambios hemodinamicos de edema agudo pulmonar fulminante, ausencia o disminución del primer ruido e hipotensión.

Los pacientes en los que no se ausculta soplo al inicio de la enfermedad, lo desarrollan tardíamente hasta el 95% por lo que es necesario el examen físico cuidadoso y seriado. Más de 90% de los enfermos que presentan nuevos soplos desarrolla insuficiencia cardiaca. El mecanismo de la insuficiencia valvular puede ser por destrucción de las valvas o por ruptura de las estructuras de soporte. La perforación valvular es común en la válvula mitral (18 a 20%).

La estenosis valvular es poco frecuente y se debe a vegetaciones graves que obstruyen el orificio valvular (*S. aureus*, *S. agalactiae* y hongos). Los pacientes con lesión valvular previa presentan descompensación de su síntomas favorecida por la fiebre y la anemia y complicaciones debidas a extensión del proceso infeccioso a estructuras adyacentes (absceso con fistulas intracardiacas, embolia coronaria).

Insuficiencia cardiaca. Es resultado generalmente de incompetencia valvular. La mortalidad puede llegar a ser del 50 al 90% para las clases III y IV de la NYHA. La insuficiencia aortica tiene peor pronóstico que la insuficiencia mitral.

Absceso del anillo valvular: Se debe a una extensión del proceso inflamatorio al anillo (27,28).

Se presenta en el 30% de los pacientes y es más frecuentes en la EI de la válvula aortica, en donde el absceso de la raíz aortica produce destrucción de la continuidad mitroaórtica dando lugar a un pseudoaneurisma, que al romperse forma fistulas entre la aorta y la aurícula izquierda, el ventrículo izquierdo o la arteria pulmonar. La extensión miocardica de un absceso da lugar a alteraciones del sistema de conducción y la perforación micoardica, puede dar lugar a pericarditis y/o absceso o taponamiento. Es indicación absoluta de cirugía. En casos de sintomatología persistente, deberá sospecharse que la falla al tratamiento medico se puede deber a la posibilidad de absceso septal, sobre todo en presencia de trastornos de la conducción auriculoventricular. En general se requiere de tratamiento quirúrgico, aunque se ha informado casos de resolución del absceso con tratamiento antimicrobiano en pacientes con contraindicación para cirugía.

Enfermedad miocárdica: Se produce por invasión del miocardio adyacente a partir de una infección valvular de la cúspide o del anillo, embolias coronarias o bacteremia.

Alteración de la conducción auriculoventricular: Son frecuentes los bloqueos de rama, los bloqueos fasciculares o bloqueos auriculoventriculares: son más frecuentes en la endocarditis aórtica: sin embargo la infección valvular mitral puede extenderse al septum interventricular produciendo bloqueos A-V de primer grado o segundo grado.

Pericarditis: Se presenta en 10% de los casos generalmente asociada a *S. aureus* aunque se ha relacionado con otros microorganismos.

Manifestaciones cutáneas: Las lesiones “clásicas” incluyen petequias, hemorragias en astilla, nódulos de Osler y lesiones de Janeway. Las petequias se presentan en pacientes con larga evolución. La patogenia involucra vasculitis local y microembolia. Las lesiones de Janeway son maculas hemorrágicas en palmas y plantas que se presentan con mayor frecuencia en la EI por *estafilococo*.

Manifestaciones oftalmológicas: Las petequias conjuntivales son frecuentes pero puede pasar desapercibidas sino se explora la conjuntiva palpebral. La manifestación característica se presenta en la retina. La mancha de Roth se caracteriza por una hemorragia oval con centro pálido. También se presenta en pacientes con anemia severa o colagenopatías. Otros hallazgos incluyen exudados algodonosos, hemorragias y en pacientes con evento vascular cerebral papiledema secundario a hipertensión intracraneana. La oclusión embólica de la arteria retiniana puede causar ceguera súbita monocular y la panendofalmitis se ha descrito en pacientes con EI por *neumococo* y *Actinobacillus*.

Esplenomegalia: Es más común en la EI de larga duración: la presencia de embolia a este nivel es habitual pero no hay signos y síntomas en el 90% de los casos. (29).

Eventos embólicos: Constituyen una de las piedras angulares del diagnóstico de la EI. Se clasifican en blandos cuando producen solamente oclusión vascular y séptica cuando dan lugar a la formación de abscesos metastasicos. La frecuencia de embolias disminuye con el tratamiento antimicribiano.

Aneurismas micoticos Ocurren del 15 al 25% de los casos, generalmente son múltiples y pueden involucrar cualquier vaso y con mayor frecuencia al sistema nervios, seno de valsalva, aorta abdominal, mesentérica superior, arteria esplénica, arterias coronarias y pulmonares.

Nefropatía: La embolia y el infarto son las lesiones mas frecuentes en la endocarditis (66%). Es asintomática en la mitad de los casos.

Síndromes neurológicos: Las lesiones neurológicas sintomáticas se informan en 20 al 40% de los pacientes. (30)

Las complicaciones neurológicas son resultado de: 1 Oclusión embolica de las arterias renales 2. Extensión o rotura de las arterias infectadas 3. Infección metastásica en forma de meningitis o abscesos. El proceso embolico generalmente se origina de vegetaciones presentes en el lado izquierdo del corazón y particularmente en la válvula aortica. La mitad de los pacientes presenta embolias periféricas a otros órganos. En general los eventos cerebrales isquémicos secundarios a embolias, son mas frecuentes que los hemorrágicos (70 vs 30%): estos últimos mas frecuentes en pacientes que reciben anticoagulantes, por lo que la anticoagulación esta contraindicada en las primeras 48 a

72 hrs o en el caso de que se sospeche aneurisma micótico, hasta la realización de la TC.

Hallazgos de laboratorio.

Los parámetros hematológicos habitualmente son anormales, sin embargo, ninguno es diagnóstico. La anemia se³ presenta del 70 al 90% de los casos, generalmente es normocítica normocrómica y tiende a empeorar con la duración de la enfermedad: existe leucocitosis en 20 al 30% y la velocidad de eritrosedimentación se encuentra elevada como regla general teniendo un valor medio de 57mm/h. (31) La hipergamaglobulinemia está presente en 30% pudiéndose acompañar de plasmocitos. El factor reumatoide se puede elevar en la mitad de los casos.

La hipocomplementemia se encuentra en tan solo el 15% y es paralela a la función renal anormal. Puede haber proteinuria en el 50% con hematurias microscópica en 30 a 60% y cilindruria hasta en el 12%.

La proteína C reactiva se eleva prácticamente en todos los casos y sirve para monitorizar el tratamiento y detectar complicaciones o infecciones interrecurrentes. (32)

Los hemocultivos son piedra angular en el diagnóstico. Habitualmente la bacteremia es continua y de bajo grado (89% tiene menos de 100 UFC /ml de sangre). En 2/3 de los casos los hemocultivos son positivos y cuando la bacteremia está presente, el primer juego demuestra crecimiento en más de 90%. La administración de antibióticos en las dos semanas previas a la toma de los hemocultivos, disminuye la tasa de positividad del 98 al 64%. (33)

Diagnóstico

Los criterios diagnósticos iniciales fueron creados en 1982 por von Reyn y colaboradores, sin embargo en esa época no existía la ecocardiografía y las técnicas de cultivo eran muy deficientes.

En 1994 se crearon los criterios diagnósticos de Duke . En 1997 se sugirieron modificaciones permitiendo elevar el diagnóstico de EI, válvula nativa de 83 a 94% y válvula protésica de 50 a 89%. (34) *(Ver Tabla 1.)*

Tabla 1. Criterios Modificados de Duke.

Criterios mayores	Criterios menores
<p>1. Hemocultivos positivos para endocarditis infecciosa:</p> <p>a) Microorganismos típicos de endocarditis infecciosa en dos hemocultivos separados:</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>S. viridans</i> - <i>S. bovis</i> - HACEK - <i>S. aureus</i> o enterococos adquiridos en la comunidad en ausencia de foco primario. <p>b) Hemocultivos persistentemente positivos por microorganismos típicos de endocarditis:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hemocultivos con más de 12 h de separación tres de tres positivos o la mayoría de cuatro o más hemocultivos separados siempre que entre el primero y el último haya al menos una hora. <p>c) Un único hemocultivo positivo para <i>C. burnetii</i> o título de anticuerpos IgG antifase I = 1:800.</p> <p>2. Evidencia de afectación endocárdica:</p> <p>a) Ecocardiografía positiva (ETE recomendado en pacientes con válvula protésica, y/o complicaciones perianulares, ETT como primera opción el resto)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vegetación en la válvula, en las estructuras adyacentes, en la lesión del "jet" (chorro) y donde haya material implantado sin otra explicación anatómica - Absceso - Nueva dehiscencia parcial de una válvula protésica <p>b) Nueva regurgitación valvular (incremento o cambio en un soplo preexistente no es suficiente)</p>	<p>1. Predisposición: una cardiopatía predisponente, drogadicción por vía parenteral.</p> <p>2. Fiebre ≥ 38 °C</p> <p>3. Fenómenos vasculares: émbolos en arterias mayores, infartos pulmonares sépticos, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway.</p> <p>4. Fenómenos inmunitarios (manchas de Roth, nódulos de Osler, glomerulonefritis y factor reumatoide).</p> <p>5. Evidencia microbiológica (hemocultivos positivos que no cumplen los criterios mayores, excluyendo un solo hemocultivo con estafilococos coagulasa negativos y microorganismos no asociados con endocarditis infecciosa) o evidencia serológica de infección por un microorganismo que produce endocarditis infecciosa.</p>

Ecocardiograma:

Desde 1973 se consideró al modo M como un método no invasivo capaz de detectar la presencia de vegetaciones no obstante con una sensibilidad baja. El desarrollo dramático de la ecocardiografía en las últimas décadas con la introducción del Eco transtorácico (ETT) bi y tridimensional, el Doppler espectral y a color así como el ECO transesofágico (ETE), ha dado como resultado que este método desempeñe actualmente un papel determinante, al permitir un diagnóstico rápido que permita una intervención terapéutica efectiva que minimice la morbimortalidad.

En el diagnóstico de la EI se puede determinar:

1. Presencia, tamaño y movilidad de las vegetaciones.
2. Severidad de la destrucción valvular.
3. Presencia de complicaciones, incluyendo perforaciones, rotura de cuerdas y aneurismas.
4. Extensión de la infección a estructuras no valvulares como abscesos o fistulas.

Vegetaciones: por ecocardiografía se identifican como masas sésiles o pedunculadas adheridas a las valvas, estructuras de sostén, endocardio o endotelio vascular con ecogenicidad diferente, móviles, geoméricamente irregulares que se observan durante todo el ciclo cardiaco. (35) Son determinadas por ETE en 54 a 81% de los casos y permite evaluar su tamaño (a partir de 2mm) localización y movilidad. La mayor parte de las vegetaciones permanecen estables durante el tratamiento médico, sin embargo la ecocardiografía puede ser útil para determinar el fracaso al tratamiento médico, sin embargo la ecocardiografía puede ser útil para determinar el fracaso al tratamiento médico cuando se detectan vegetaciones “*de novo*”

Aunque persiste la controversia, la mayoría de los autores concuerda en que vegetaciones de más de 10 mm tienen mayor riesgo de embolia (47%): por otra parte, la presencia de vegetaciones se vincula a peor pronóstico por su asociación a complicaciones; insuficiencia cardiaca, abscesos (6 vs 0%) y mayor frecuencia de cirugía (11 vs 5%). En el caso en particular de la endocarditis protésica se requiere del ETE, debido a que la tasa de detección de vegetaciones es menor (36%) en prótesis, con respecto a la válvula nativa (86%). En este

aspecto la evaluación con ECO transesofágico tiene una sensibilidad el 95% y especificidad del 98%. El valor predictivo negativo del estudio es del 90 al 100%.

Tratamiento medico y quirúrgico.

Debido a que las vegetaciones son avasculares, las defensas del huésped se ven limitadas en su habilidad para erradicar la infección, por lo que para controlar el crecimiento bacteriano adecuadamente se requiere de actividad antimicrobiana-bactericida. (36) Los individuos con EI presentan muchas variables clínicas que deben identificarse en el curso del tratamiento. Deben realizarse dos series de hemocultivos al ingreso y una tercera en caso de que los dos primeros sean negativos. El tratamiento debe ser específico y orientado por el desarrollo de microorganismos en pacientes estables. En pacientes inestables puede iniciarse manejo empírico. Deben realizarse hemocultivos de control para confirmar la utilidad del antimicrobiano elegido (comprobar que desapareció la bacteremia) , que estará en función del microorganismo sospechado o confirmado.

Endocarditis cultivo negativo: El tratamiento de la endocarditis cultivo negativo depende del contexto epidemiológico usualmente debe de incluir cobertura para *enterococos* con ampicilina y gentamicina.

Endocarditis por estreptococo: En el caso del *estreptococo viridans*, uno de los aspectos mas importantes es la sensibilidad a la penicilina. Aquellos con una concentración inhibitoria mínima (MIC) mayor de 0.1 mg/mL requieren altas dosis de penicilina (20 a 24 millones de unidades por día) asociado a un aminoglucosido (gentamicina 1 mg/kg c/8 hrs) por cuatro y dos semanas respectivamente.

Se observa recaída de un 1 a 2%.

La ceftriaxona (2 g c/24 hrs) es una alternativa en pacientes con alergia a la penicilina. Se recomienda vancomicina 15mg/kg por cuatro semanas o teicoplanina 500 mg c/12 hrs durante 48 hrs y después 10 microgramos/kg/24 hrs.

Endocarditis por S. aureus no complicada: El tratamiento estándar recomendado por The American Heart Association en los organismo meticilino sensibles, es de cuatro semanas con nafcilina. Deberá agregarse gentamicina debido a que la bacteremia es menor con el tratamiento combinado en el caso de pacientes geriátricos puede obviarse el tratamiento con aminoglucosido.

Endocarditis por S. aureus meticilino resistente. Este tipo de endocarditis es mas difícil de tratar. Aunque la vancomicina se reconoce como el agente de elección en pacientes con alergia a la a la penicilina existe informes recientes de que se obtienen resultados clínicos subóptimos asociados a su uso debido a su rápido aclaramiento renal y tasas de bactericidad reducidas, pobre penetración en las vegetaciones por lo que debe asociarse a rifampicina y aminoglucósido.

Pronóstico

Esta relacionado con la virulencia del microorganismo infectante, (37) la edad y el estado de salud del huésped , las estructuras valvulares involucradas ,el estado de la circulación arterial sistémica y coronaria, la duración de la infección y la presencia o ausencia de insuficiencia cardíaca. La EI por *Staphylococcus aureus* continúa siendo fatal en 20 al 40% de los casos a pesar de los avances en el tratamiento. En contraste, el pronóstico de la EI

por *Streptococos* es sustancialmente mejor y cura en 90 a 95% de los casos con el tratamiento médico o quirúrgico.

La endocarditis micótica es potencialmente imposible de curar con el tratamiento médico y solo una minoría cura con tratamiento médico y quirúrgico. El pronóstico de las endocarditis derechas es muy bueno, la falla al tratamiento es menor al 1% y la mortalidad es de menos de 2%.

Profilaxis

Actualmente se recomienda para pacientes de riesgo moderado a alto, en procedimientos dentales y urológicos. (38,39)

I. Cardiopatías congénitas cianógenas complejas (riesgo alto) (1)

1. Cirugía paliativa o de corrección con cortocircuito sistémico pulmonar –
2. Prótesis valvulares.
3. Historia de endocarditis previa.
4. Cardiopatía reumática.

II. Pacientes con riesgo moderado.

1. Prolapso valvular mitral con regurgitación y engrosamiento valvular. En los pacientes con prolapso valvular mitral la profilaxis es necesaria en presencia de insuficiencia o engrosamiento valvular así como los pacientes del sexo masculino con prolapso valvular en mayores de 45 años.
2. Aorta bivalva.

3. CIV, PCA no corregidos, CIA variedad *ostium primum*, coartación aórtica.
4. Disfunción valvular adquirida (carditis reumática, enfermedad de la colágena vascular).
5. Cardiomiopatía hipertrófica.

A los pacientes de ambos grupos debe administrárseles antibióticos de manera profiláctica durante procedimientos de alta incidencia de bacteremia que pueda precipitar la enfermedad. La profilaxis antimicrobiana en pacientes con riesgo se recomienda para procedimientos orales o dentales, asociado con sangrado, cirugía, limpieza profesional o pulimiento de piezas dentales así como amigdalectomía y adenoidectomía. Los procedimientos urológicos se consideran la segunda causa de bacteremia después de los procedimientos dentales. La incidencia es mayor en presencia de infección urinaria, por lo que debe realizarse en estos casos la esterilización de la vía urinaria previo a procedimiento incluyendo la litotripsia.

Profilaxis en cirugía cardíaca.

Debido a que la morbilidad y mortalidad por endocarditis en estos pacientes es alta. La profilaxis se recomienda en el momento de la cirugía contra estafilococo y debe administrarse por un periodo corto de tiempo (no más de 48 hrs). Las cefalosporinas de primera generación son las que se administran con mayor frecuencia.

JUSTIFICACIÓN

La endocarditis infecciosa es una enfermedad con amplio espectro en cuanto a características clínicas, evolución, tratamiento y pronóstico. Tiene una alta morbimortalidad particularmente en pacientes con endocarditis aguda a pesar de los avances en el tratamiento médico y quirúrgico. Existe un estudio realizado en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” (INCICH) de 1990 a 1994 ⁽²⁾ en el que se menciona una tasa de mortalidad de 27.7%. Sin embargo, posterior a esto no existen datos actualizados sobre la evolución clínica y la morbimortalidad de los pacientes ingresados al servicio de urgencias y unidad coronaria de este Instituto, por lo anterior es importante realizar un estudio en el que se describan las características clínicas y la evolución de los pacientes con diagnóstico de endocarditis aguda; así como su desenlace final.

OBJETIVOS

Objetivo general:

Analizar la evolución clínica de los pacientes con endocarditis en fase aguda ingresados al servicio de urgencias del INCICH.

Objetivos secundarios:

- Describir el perfil clínico de los pacientes con endocarditis infecciosa ingresados al servicio de urgencias.
- Determinar la tasa de mortalidad de los pacientes con endocarditis infecciosa atendidos en el servicio de urgencias.
- Analizar el tratamiento definitivo (médico Vs. quirúrgico) de los pacientes con endocarditis infecciosa en relación a mortalidad.

MATERIAL Y METODOS

Tipo de estudio:

Se realizó un estudio retrospectivo de tipo descriptivo. Se revisaron los expedientes de los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias con diagnóstico de endocarditis infecciosa en el periodo de tiempo de octubre del 2005 a mayo del 2009. Se analizaron características clínicas, laboratoriales y ecocardiográficas de todos los pacientes y se determino tipo de tratamiento y tasa de mortalidad.

Población:

Se incluyó a todos los pacientes con diagnóstico demostrado de endocarditis infecciosa que ingresaron al servicio de urgencias. Sin criterios de exclusión.

Método:

Se recabo la información de la base de la unidad coronaria y además se revisaron los expedientes de cada uno de lo pacientes para recabar datos en relación a cuadro clínico, diagnóstico, tipo de tratamiento (medico o quirúrgico), así como resultado final (egreso domiciliario, muerte, traslado a otro hospital).

Variables analizadas.

Se analizaron los siguientes variables: sexo, edad, diabetes mellitus, alcoholismo, insuficiencia renal crónica (IRC), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) e insuficiencia cardiaca crónica (ICC).

La válvula de acuerdo a su localización y si esta era nativa o de prótesis biológica o mecánica; la etiología de la valvulopatía (reumática, degenerativa, mixomatosa o congénita). Se determinó por ecocardiograma transesofágico (ECOTE) la posición de la vegetación (mitral, aórtica, tricuspídea, pulmonar, otro).

La presentación al ingreso (disnea, fiebre, síndrome neurológico, disfunción protésica (mecánica o biológica), ICC (clase funcional de la NYHA), signos vitales (presión arterial sistólica y media, frecuencia cardiaca). Estudios de laboratorio (Hemoglobina, leucocitos, plaquetas, nitrógeno ureico en sangre, proteínas totales).

El microorganismo aislado por hemocultivos (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus sp.*, *Enterococcus*, *Staphylococcus coagulasa negativo*, *Streptococcus bovis*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus milleri*, *Streptococcus hominis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae*, *Nocardia*, *Candida tropicalis*, *Brucella*) o si los cultivos fueron negativos.

RESULTADOS

Se estudiaron en total 92 pacientes, 54 hombres y 38 mujeres con un promedio de edad de 42 ± 17 años. Del total de los pacientes 10 (10.9%) padecían diabetes mellitus tipo 2, 23 pacientes (25%) cumplían criterios de alcoholismo, 8 pacientes (8.7%) padecían insuficiencia renal crónica, 1 paciente (1.1%) cumplía criterios de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), 16 pacientes cumplían criterios de insuficiencia cardiaca crónica. (Ver tabla 2).

Tabla 2. Principales características clínicas y epidemiológicas. (N: 92).

Variables	N/%
Género masculino	54 (58.7%)
Edad	42 ± 17
DM2	10 (10.9%)
Alcoholismo	23(25%)
IRC	8 (8.7%)
EPOC	1 (1.1%)
IC crónica	16 (17.4%)

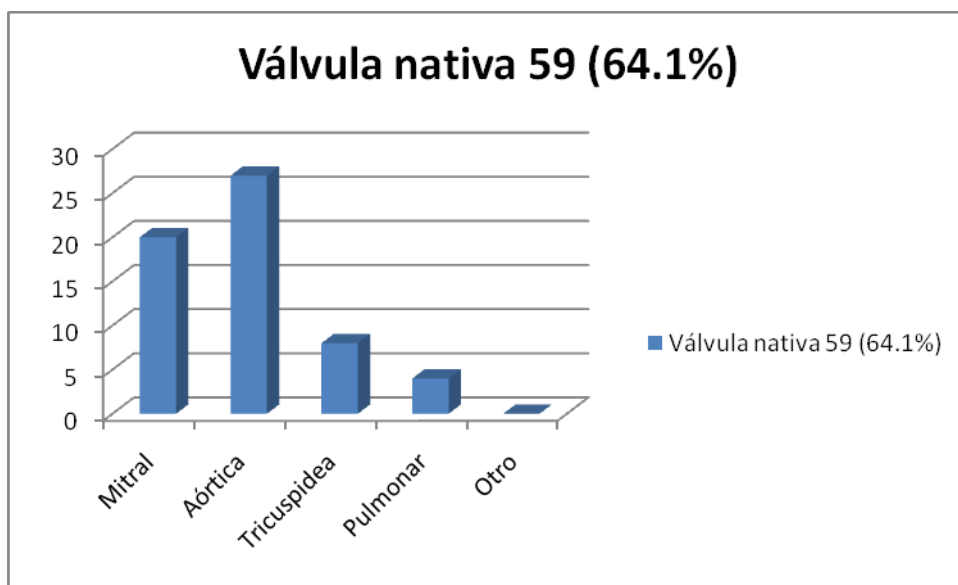
DM2: Diabetes Mellitus Tipo2, IRC: Insuficiencia Renal Crónica, EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

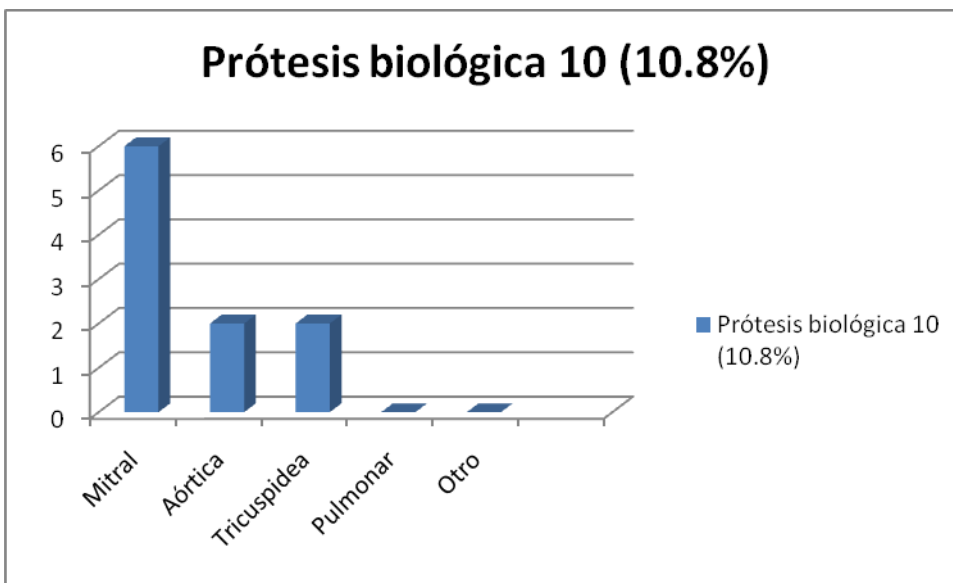
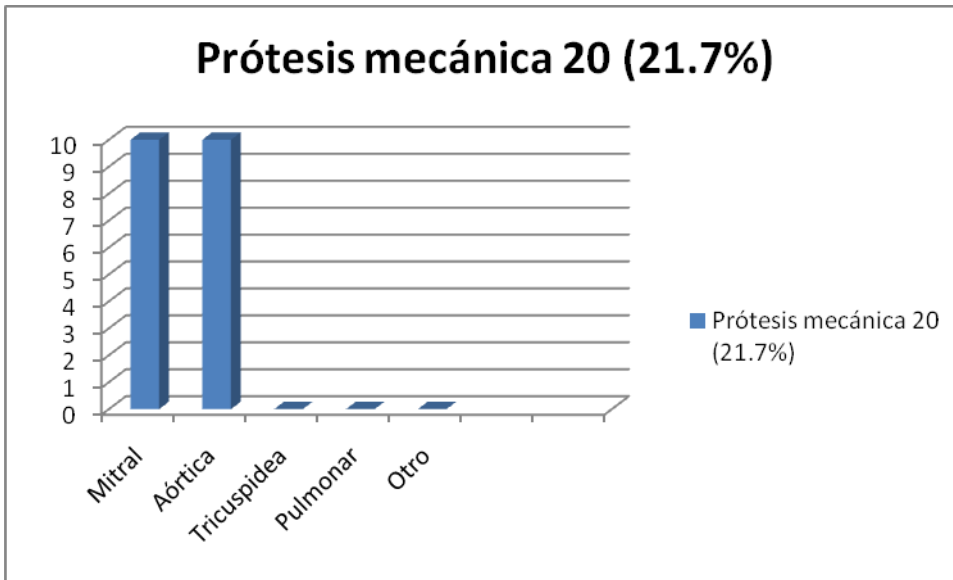
En este estudio 59 pacientes (64.1%) tuvo endocarditis infecciosa en válvula nativa, predominando la válvula aórtica con un total de 27 (45.7%), mitral 20 pacientes (33.8%), tricúspide 8 pacientes (13.5%) y pulmonar 4 pacientes (6.7%). La endocarditis en prótesis mecánica se presentó en 20 casos (21.7%), de los cuales el 50% fue en prótesis aórtica y el 50% restante en prótesis mitral. En 10 pacientes (10.8%) la endocarditis se localizó en prótesis biológica, de los cuales 6 (60%) se localizó en la válvula mitral, 2(20% en válvula

aórtica y 2(20%) en válvula tricúspide. En 3 (3.2)% de los casos la endocarditis tuvo una presentación extravalvular. (Ver Tabla 3).

Tabla 3. Localización de la endocarditis de acuerdo a la válvula involucrada y tipo.
(N: 92).

	Válvula nativa 59 (64.1%)	Prótesis mecánica 20 (21.7%)	Prótesis biológica 10 (10.8%)	Otros 3 (3.2%)	Total.
Mitral	20 (33.8%)	10 (50%)	6 (60%)	0	36
Aórtica	27 (45.7%)	10 (50%)	2 (20%)	0	39
Tricuspidea	8 (13.5%)	0	2 (20%)	0	10
Pulmonar	4 (6.7%)	0	0	0	4
Otro	0	0	0	3	3





La etiología de la valvulopatía predisponente se distribuyó de la siguiente manera: 73 (79.3%) fue por cardiopatía reumática (CRI), 14 (15.2%) degenerativa, 2 (2.2%) mixomatosa y 3 (3.2%) congénita. (Ver tabla 4).

Tabla 4. Etiología valvular. (N:92)

Etiología	N/%
-----------	-----

CRI	73 (79.3%)
Degenerativa	14 (15.2%)
Mixomatosa	2 (2.2%)
Enfermedad congénita	3 (3.2%)

CRI: Cardiopatía Reumática Inactiva.

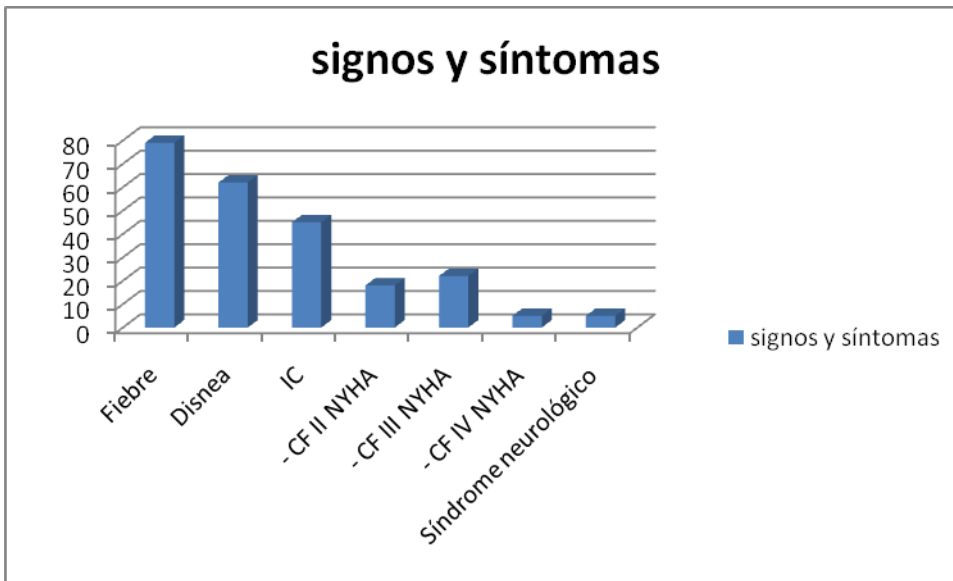
La presentación clínica al ingreso al servicio de Urgencias fue muy variable, ya que la mayoría de los pacientes presentó más de un signo y/o síntoma: fiebre, fue el signo más común con 79 pacientes (85.9%); disnea 62 pacientes (67.4%); insuficiencia cardiaca en 45 pacientes (48.9%) se dividió de acuerdo a la clasificación de la NYHA en tres subtipos según su clase funcional (CF), 18 pacientes (40%) CF II, 22 pacientes (48.9%) en CF III y 5 pacientes (11.1%) CF IV; y 5 pacientes (5.4%) debutaron con un síndrome neurológico.

A su llegada a urgencias la tensión arterial (TA) sistólica media fue de 114 mmHg \pm 20 y la TA media fue de 81 \pm 15 mmHg y la frecuencia cardiaca media fue de 95 latidos por minuto \pm 20. (Ver tabla 5).

Tabla 5. Presentación clínica al ingreso a Urgencias. (N:92)

Signo y/o síntoma	N/%
Fiebre	79 (85.9%)
Disnea	62 (67.4%)
IC	45 (48.9%)
- CF II NYHA	18 (40%)
- CF III NYHA	22 (48.9%)
- CF IV NYHA	5 (11.1%)
Síndrome neurológico	5 (5.4%)
TA sistólica	114 mmHg \pm 20
TA media	81 mmHg \pm 15
FC	95 lpm \pm 20

IC: Insuficiencia Cardiaca, NYHA: New York Hearth Asociation, TA:Tensión arterial, FC:frecuencia cardiaca



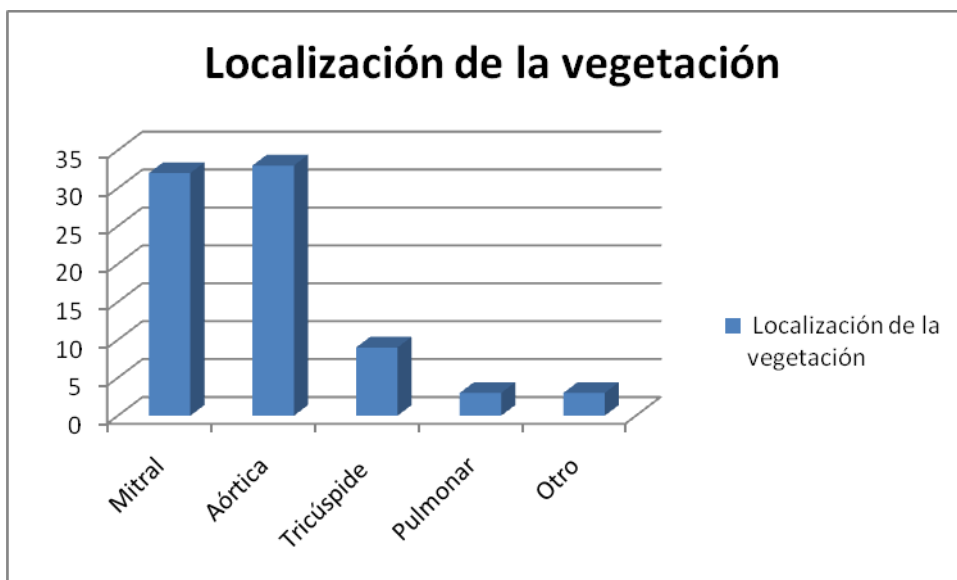
En 11 pacientes se encontró al ingreso disfunción protésica, de las cuales en 9 de los 11 (81.1%) tenían prótesis mecánica y los dos restantes (18.1%) prótesis biológica.

Se realizó un ecocardiograma transesofágico en el servicio de Urgencias en donde se encontró presencia de vegetación en 80 de los 92 pacientes, con una sensibilidad del 86.9% y una especificidad del 80%; de los cuales 32 fueron en la válvula mitral, 33 en la aórtica, 9 en la válvula tricúspide, 3 en la válvula pulmonar y 3 en localizaciones extravalvulares. (Ver tabla 6).

Tabla 6. Hallazgos por Ecocardiograma transesofágico (ECOTE). (N:80)

Localización de la vegetación en ECOTE	N=80 (86.9%)
Mitral	32 (40%)
Aórtica	33 (41.25%)
Tricúspide	9 (11.25%)

Pulmonar	3 (3.75%)
Otro	3 (3.75%)



En los pacientes que no se evidenciaron vegetaciones por ecocardiograma transtorácico (ECOTTE) al ingreso se documentó el diagnóstico de endocarditis por la presencia de hemocultivos positivos y criterios de Duke; es importante destacar que en los pacientes sin evidencia de vegetaciones con ECOTTE al ingreso y cultivos negativos se estableció el diagnóstico de endocarditis por los hallazgos del estudio histopatológico. (Ver Tabla 7)

Tabla 7. Diagnóstico de endocarditis.

	ECOTTE (+)	ECOTTE (-)
Cultivos positivos (N=49)	37	12
Cultivos negativos (N=43)	43	0

Patología (N=92)	80	12
-------------------------	-----------	-----------

ECOTTE: Ecocardiograma transesofágico

En cuanto a los parámetros laboratoriales de los pacientes a su llegada al servicio de Urgencias, la cifra de hemoglobina media fue de 11.2 ± 2.5 g/dL, la cifra de leucocitos totales fue de $15.4 \pm 11 \times 10^9$, plaquetas $209 \pm 114 \times 10^9$, creatinina 2 ± 1.1 mg/dL, Nitrógeno ureico en sangre (BUN) 31 ± 15 , proteínas totales 6.1 ± 1.1 (Ver tabla 8).

Tabla 8. Parámetros laboratoriales.

Parámetro	Cifra
Hemoglobina	11.2 ± 2.5
Leucocitos	15.4 ± 11
Plaquetas	209 ± 114
Creatinina	2 ± 1.1
BUN	31 ± 15
Proteínas totales	6.1 ± 1.1

En cuanto a la etiología en el 47.7% de los casos no se aisló microorganismo en el hemocultivo, 49 (53.3%) de los 92 pacientes presentaron hemocultivos positivos, los microorganismos más frecuentes aislados por orden decreciente fueron: 16 casos (17.3%) con *Staphylococcus aureus*, 9 casos (9.8%) con *Streptococcus viridans*, 4 casos (4.3%) con *Streptococcus sp.*, 4 casos (4.3%) con *Enterococcus*, 4 casos (4.3%) con *Staphylococcus coagulasa negativo*, 3 casos (3.3%) con *Streptococcus bovis*, 2 casos (2.2%) con *Streptococcus mitis*, y un caso en cada uno de los siguientes microorganismos:

Streptococcus milleri, *Streptococcus hominis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophylos influenzae*, *Nocardia*, *Candida tropicalis*, *Brucella*. (Ver tabla 9).

Tabla 9. Microorganismo aislados en hemocultivos. (N:49)

Microorganismo aislado	N/ %
Staphylococcus aureus	16 (17.3%)
Streptococcus viridans	9 (9.8%)
Streptococcus sp.	4 (4.3%)
Enterococcus	4 (4.3%)
Staphylococcus coagulasa negativo	4 (4.3%)
Streptococcus bovis	3 (3.3%)
Streptococcus mitis	2 (2.2%)
Streptococcus milleri	1 (1.1%)
Streptococcus hominis	1 (1.1%)
Pseudomonas aeruginosa	1 (1.1%)
Haemophylos influenzae	1 (1.1%)
Nocardia	1 (1.1%)
Candida tropicalis	1 (1.1%)
Brucella	1 (1.1%)

En 48 pacientes (52.2%) se realizó tratamiento definitivo quirúrgico de la EI, con un porcentaje de mortalidad de 18.8%. En los 44 casos restantes (47.8%) se decidió realizar un tratamiento médico definitivo, con una tasa de mortalidad del 54.5%. La mortalidad global fue de 33 pacientes (35.8%). (Ver tabla 10).

Tabla 10. Tipos de tratamiento y mortalidad. (N:92)

	Médico	Cirugía
Tipo de tratamiento	44 (47.8%)	48 (52.2%)
Mortalidad	24 (54.5%)	9 (18.8%)

De acuerdo al tipo de válvula, el tratamiento se distribuyó de la siguiente manera, de 59 pacientes con EI en válvula nativa 26 recibió tratamiento médico definitivo y 33 pacientes tratamiento quirúrgico, de 20 pacientes con EI en prótesis mecánica la mitad de ellos recibió tratamiento médico y la otra mitad tratamiento quirúrgico, de 10 pacientes con prótesis biológica 8 de ellos recibieron tratamiento médico y 2 quirúrgico y de 3 pacientes con cardiopatía congénita de base recibieron tratamiento quirúrgico.

(Ver tabla 11).

Tabla 11. Tipos de tratamiento médico y quirúrgico según el tipo de válvula. (N: 92)

Tipo de válvula (N)	Tratamiento médico / mortalidad (%)	Tratamiento quirúrgico / mortalidad (%)
Válvula nativa (59)	26 / 14 (53.8%)	33 / 3 (9 %)
Prótesis mecánica (20)	10 / 7 (70%)	10 / 5 (50%)
Prótesis biológica (10)	8 / 3 (37.5%)	2 / 0 (0%)
Congénitos (3)	0	3 / 0 (0%)

Discusión

Se han realizado varias publicaciones de EI, desde la descripción original de William Osler en 1885 publicada en la revista *Lancet* (40) hasta un estudio publicado en 1997 realizado en

este Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez por Souto y colaboradores (2) en donde se han registrado cambios importantes en la epidemiología de la enfermedad.

En nuestro estudio encontramos que la prevalencia de género fue el masculino que es muy parecida a la descrita por Souto. (2) Así mismo se puede observar que la edad promedio ha aumentado respecto a estudios previos (41-46) lo que podría estar en relación con el aumento de la tasa de sobrevivencia que concuerda con estudios realizados en países de primer mundo como es el presentado por Alexiuo (43) lo que refleja muy probablemente las medidas de profilaxis que se llevan a cabo en los últimos años en nuestro país para la cardiopatía de origen reumático.

En nuestro estudio también se incluyeron variables relacionadas con antecedentes de enfermedades cronicodegenerativas así como complicaciones secundarias a la misma valvulopatía, en donde vemos que la más importante fue el alcoholismo, seguida de la insuficiencia cardíaca crónica que a su ingreso al servicio de urgencias predominó la clase funcional III de la NYHA que bien se puede justificar por el deterioro valvular.

Llama la atención que la presentación del síndrome neurológico fue muy baja en comparación con estudios realizados por Bayer en 1998 (42) en donde se presentó en el 30% de los pacientes, esto puede ser a que gran número de ellos ya eran conocidos en este Instituto y tenían manejo anticoagulante en niveles óptimos.

Se observó como signo predominante la fiebre que se presentó al ingreso en 79 pacientes que equivale al 85.9% de manera semejante en el estudio reportado por Alexiuo (43) en el año 2000; del 83.1% (43) y del estudio de Revilla publicado en 2007 en donde fue del 78%, sin embargo se observó en mayor número de casos en un estudio publicado por Cruz

(44) en 2003 en donde se determinó la prevalencia de la fiebre tanto en ancianos como en jóvenes y en promedio fue del 90.15%, así como del estudio realizado por Ramírez-Castañeda (45) en donde se reportó en un 90% de los pacientes.

Es importante mencionar que en nuestra población el 100% de los pacientes presentó fiebre durante su hospitalización.

Cómo síntoma más importante se encontró a la disnea que es semejante a la serie estudiada en el mismo estudio de Ramírez-Castañeda (45) que muy probablemente va en relación con la clase funcional a su ingreso que en nuestro estudio fue en clase funcional III.

Se analizaron algunas variables como tensión arterial sistólica, tensión arterial media y frecuencia cardíaca en donde no se encontraron resultados de relevancia.

Se realizó determinación de hemocultivos en donde casi la mitad tuvo hemocultivos negativos menor a un estudio realizado por Echeverría y el de Revilla (41,46) con un 65% y 80% respectivamente. Se evidenció que el microorganismo aislado más frecuente fue el *Staphylococcus aureus* en el 17.3% seguido por el *Streptococcus viridans* en el 9.8% lo cual corresponde con los hallazgos del resto de los estudios.

Durante la estancia en el servicio se realizó ecocardiograma transesofágico en donde se observó que la gran mayoría de los pacientes presentó vegetaciones. Y los pacientes que no las presentaron tuvieron hemocultivos positivos con estudio histopatológico confirmatorio. Se observó una sensibilidad del ecocardiograma transesofágico del 86.9% con una especificidad del 80%.

En lo que respecta a la localización de la vegetación en nuestro estudio se encontró que la válvula predominante era la aórtica seguida de la válvula mitral que fue semejante a las series estudiadas en todo el mundo, (41,44) sin embargo existe diferencia entre estos estudios con respecto a la válvula mitral ya que en nuestro estudio encontramos que la presentación fue del 40% que es mucho mayor a la presentada por Ramírez-Castañeda y Revilla. (41,44) Se observó que tanto la localización tricuspídea como la mitral fueron semejantes.

Así mismo se encontró que casi la mitad de los pacientes estudiados recibieron tratamiento definitivo médico y el restante recibió como manejo definitivo el quirúrgico; de estos pacientes la mortalidad se vio superada por los pacientes que solamente fueron manejados con tratamiento definitivo médico 54.5% contra el 18.8% que representó el quirúrgico lo que va en relación directa con los hallazgos hechos en diferentes centros médicos del país en donde se encontró que las defunciones secundarias a tratamiento definitivo quirúrgico fue del $15 \pm 4\%$. (44)

En relación con el tipo de válvula y el tratamiento médico contra el quirúrgico se observó que los pacientes con prótesis biológica que recibieron tratamiento quirúrgico la mortalidad fue del 0% contra el 37.5% de lo que recibieron tratamiento médico definitivo. Así mismo se observó que en los pacientes congénitos se les dio a todos manejo quirúrgico con una tasa de mortalidad del 0%. En lo que respecta a la prótesis mecánica y la biológica la mortalidad fue mayor con el tratamiento médico definitivo y el tratamiento quirúrgico definitivo tuvo mayor tasa de mortalidad con la prótesis mecánica.

Conclusiones:

Los síntomas, elementos diagnósticos, gérmenes aislados son semejantes a la literatura reportada en estudios previos realizados en nuestro país así como respecto a la literatura mundial. En este estudio encontramos que los pacientes con endocarditis infecciosa por definición tienen una alta tasa de mortalidad.

Se observó que los pacientes con prótesis biológica que recibieron tratamiento quirúrgico la mortalidad fue del 0%.

Se analizaron tres variables que se relacionan con alta mortalidad y son cultivos negativos, tratamiento médico definitivo y que el tipo de prótesis sea mecánica.

Bibliografía.

1. Martínez-Sánchez CR, Martínez-Reding J, González-Pacheco H. 2008 Urgencias cardiovasculares. "Tópicos Selectos" México DF. (37) intersistemas editores.
2. Souto C, Cotter L, Assad J, et al. Endocarditis infecciosa en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" Experiencia de cinco años (1990-1994). Arch Inst Cardiol Méx. 1997; 67: 46-50.
3. Nunley DL, Perlman PE. Endocarditis - changing trends in epidemiology, clinical and microbiologic spectrum. Postgrad Med 1993; 93: 235-38, 241-44, 247.
4. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Am J Med 1994; 96: 200-9.
5. Arvay A Lengyel M. incidence and risk factor for prosthetic valve endocarditis. Circulation. 1984;69
6. Sullivan NM, Sutter VL, Mims MM. Clinical Aspects of Bacteremia after manipulation of the genitourinary tract. J Infect Dis. 1973; 127-49.
7. Komshain DV, Tablan DC, Palutke W and Reyes M. characteristics of left sided endocarditis due to pseudomonas aeruginosa in the Detroit Medical Center Rev Infect Dis 1990; 12:693.
8. Leitch DG, Collins JSA, Radhakrishnan S. Bacteremia following endoscopy Br J Clin Pract 1986; 40:341.
9. Lefroc JL, Ellis CA, Turchick JB. Transient bacteremia associated with barium enema. Arch intermed 1975;135-45
10. Lefroc JL, Ellis CA, Turchick JB. Transient bacteremia associated with barium enema. N Eng J Med 1975; 289:467.
11. Baker TH, Machikawa JH, Stapleton JJ, Asymptomatic puerperal bacteremia. Am J Obstet Gynaecol 1967; 97:575.
12. Voller HC, Schroeder K. Frecuency of positive blood cultures during transesophageal echocardiography. 1991;68:1538)
13. Rubinstein E, Lag R. Fungal endocarditis. Eur Heart J. 1995; 16: 84.
14. Meyer DJ, Gerding ND. Favorable Prognosis of patients with prosthetic valve endocarditis caused by gram negative bacilli of the HACEK group. Am J Med. 1988; 85:104.

15. Komshain DV, Tablan DC, Palutke W, and Reyes M. Characteristics of left sided endocarditis due to pseudomonas aureuginosa in the Detroit Medical Center. Rev Infect Dis. 1990; 12: 693.
16. Jackman JD and Glossman DB, South Western Internal Medicine Conference. Gonococcal endocarditis twenty five years experience. Am J Med Sci 1991; 301: 221. Rice LB,
17. Calderwood SB. Enterococcal endocarditis. A comparison of prosthetic and native valve disease. Rev Inf Dis 1991; 71:52.
18. Gudiol F, Aguado JM, Pacual A, Pujol M, Almirante B. Documento de consenso sobre el tratamiento de la bacteriemia y la endocarditis causada por Staphylococcus aureus resistente a la meticilina. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2009; 27:105-15.
19. Ruttman E, Legit C, Poelzl G, Mueller S. Mitral Valve repair provides improved outcome over replacement in active infective endocarditis. J Thorac Cardiovasc Surg 2005; 130: 765-71.
20. Richardson JV; Karp RB, Kirklin JW, Dismukes WE. Treatment of infective endocarditis: a ten year comparative analysis. Circulation 1978; 58: 589-97.
21. Mesa JM, Larrea JL, Oliver J, Cortina JM, Moreno I, Maté I. Infective endocarditis. Medicosurgical experience in a series of 137 patients. Rev Esp Cardiol 1990; 43: 142-52.
22. D'Agostino RS, Miller DC, Stinson EB, Mitchell Rs, Oyer PE. Valve replacement in patients with native valve endocarditis : what really determines operative outcome? Ann Thorac Surg 1985; 40: 429-38.
23. Mullany Cj, Chua YL, Schaff HV, Steckelberg JM, Ilstrup DM. Early and late survival after surgical treatment of culture-positive active endocarditis. Mayo Clinic Proc 1995; 70: 517-25.
24. Cortina Jm, Martinell J, Artiz V, Fraile J, Serrano S. Surgical treatment of active prosthetic valve endocarditis: results in 66 patients. Thorac Cardiovasc Surg 1987; 35: 209-14.
25. Hasbun R, Vikram HR, Barakat LA, Buenconsejo J, Quagliarello VJ, Complicates, left-sided native valve endocarditis in adults: risk classification for mortality. JAMA 2003, 289: 1933-40.
26. Blumberg EA, Robins N, Adimora A Persistent fever in asociation with infective endocarditis . Medicine 1992; 71:52.

27. Arnet EN, Roberts WL. Valve ring abscess in active infective endocarditis. Frequency, location and clues to clinical diagnosis from the study of 95 necropsy patients. *Circulation* 1976;54:146
28. Carpentier L. Perivalvular extension of infection in patients with infective endocarditis. *Rev Infect Dis.* 1991; 13:27
29. Tnig W, Silverman NA, Arzaman DA, et al. Splenic septic emboli in endocarditis *Circulation.* 1990;82 (suppl IV):105.
30. Selky AK, Ross AN. Neurologic complications of infective endocarditis . *Semin Neurol.* 1995; 12:225.
31. Pelletier LL, Petersdorf RG. Infective endocarditis. A review of 125 cases from the university of Washington hospitals, 1963-1972. *Medicine* 1977;56:87.
32. Mc Cartney AC, Orange GV, Pringle SD. Serum C Reactive Protein in infective endocarditis. *J Clin Pathol .* 1988;41:44-48.
33. Mc Kenzie R, Reimer LG. Effect of antimicrobials on blood cultures in endocarditis. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 1987; 8:165-172.
34. Lamas C, Eykyn S. Suggested modifications to the Duke Criteria for the clinical diagnosis of native valve endocarditis: analysis of 118 pathologically proven cases. *Clin Inf Dis.* 1997; 25:713-19
35. Mugge A, Daniel WG, Frank G, et al. Echocardiography in infective endocarditis : reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by transthoracic and transesophageal approach. *J Am Coll Cardiol.* 1989; 14:631.
36. The task force on infective endocarditis of the European Society of Cardiology . Guidelines of prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis. *European Heart Journal.* 2004;25:267-76
37. Rhoman S, Erbel R, Darius H. Predictor of rapid versus prolonged healing of infective endocarditis by monitoring vegetation size . *J Am Soc Echocardiogr.* 1991;4:465-74
38. DeJani AS. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *Scientific Statements* 1997; 1448-58.
39. Kubak BM, Nimmagadda AP, Holt CD. Advances in medical and antibiotic management of infective endocarditis. *Cardiology Clinics* 1996;14(3) P 428.
40. Osler W: Chronic infectious endocarditis. *Lancet* 1885; 1:415-18, 459-64, 505-8.

41. Revilla A, López J, Vilacosta I, Villacorta E, Rollan MJ, Echevarria J et al. Clinical and prognostic profile of patients with infective endocarditis who need urgent surgery. *Eur Heart Jour* 2007;28:65-71
42. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications . *Circulation* 1998;98: 2936-48.
43. Alexiuo CH, Langley SM, Stafford H,. Surgery for active cultura –positive endocarditis : determinants of early and late outcome. *Ann Thorac Surg* 2000: 69; 1448-54
44. Ramírez Castañeda S, Careaga G, Argüero-Sánchez R. *Rev Mex de Cardiol* 2002;13; 51-55
45. J.M. Cruz, R.M Martínez, M. García, J.M Zarzalejos, F. De la Peña. Endocarditis infecciosa en el anciano *An. Med. Interna* 2003;11;569-74.
46. Echeverria R, Rozo J, Jaramillo C, Rodriguez C. Características epidemiológicas de la endocarditis infecciosa en la Fundación Clínica A. Sohaio entre 1991-2001. *Rev Colomb Cardiol* 2002;10;59-63.