



Universidad Nacional Autónoma de México
División de Estudios de Posgrado e Investigación
Facultad de Medicina

Instituto Nacional de Cardiología
"Dr. Ignacio Chávez"

**DETERMINACIÓN DE TROPONINA I AL INGRESO DE PACIENTES
CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA COMO FACTOR PRONÓSTICO
EN EL DESENLACE DE EVENTOS CLÍNICOS ADVERSOS**

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGÍA

Presenta:

Dr. Abraham Espinoza Ortiz

Director de Enseñanza:

Dr. Juan Verdejo Paris

Asesor de tesis

Dr. Gabriel Israel Soto Nieto

Ciudad de México, 2016



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.

Índice.

| | |
|---|-----------|
| 1. Agradecimientos..... | 4 |
| 2. Resumen..... | 5 |
| 3. Introducción..... | 6 |
| 4. Marco teórico..... | 6 |
| 5. Planteamiento del problema y justificación..... | 8 |
| 6. Objetivo..... | 9 |
| 7. Población estudiada..... | 9 |
| 8. Criterios de inclusión..... | 9 |
| 9. Criterios de exclusión..... | 10 |
| 10. Hipótesis..... | 10 |
| 11. Tipo de estudio..... | 10 |
| 12. Análisis, material y métodos..... | 10 |
| 13. Resultados..... | 11 |
| 14. Discusión..... | 17 |
| 15. Conclusión..... | 18 |
| 16. Limitaciones..... | 18 |
| 17. Conflicto de interés..... | 19 |
| 18. Referencias bibliográficas..... | 19 |

1. Agradecimientos.

A Dios por todo lo recibido, especialmente mis seres queridos.

A mis padres Abraham y Elsa quienes me dieron todo para llegar a este punto de mi vida profesional.

A María Ochoa, quien a pesar de las circunstancias siempre me ha brindado su apoyo con encomiable sinceridad.

A mi hermano Alejandro, por compartir experiencias de vida familiar que nunca olvidaré.

Al Dr. Israel Soto por su apoyo en la realización de este trabajo.

Al Instituto Nacional de Cardiología y sus profesores, por ser mí casa durante este tiempo y por la preparación recibida, misma que se convertirá en un estilo de vida de aquí en adelante.

Dedicatoria:

Para María Ochoa...

2. Resumen

a) Introducción

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad con alta morbimortalidad. Está definida como una infección microbiana de las estructuras cardiacas. Se reportan tasas de incidencia alrededor de 11 a 15 casos por cada 100,000 personas/año (21). Existen estudios en los cuales se ha relacionado la elevación de troponinas séricas con un pronóstico adverso, inclusive con aumento en la mortalidad (9,10). Lo cual indica que dicho marcador puede ser útil considerarlo como factor pronóstico de eventos adversos si se encuentra elevado en sangre al momento del ingreso hospitalario.

b) Análisis y métodos.

Se seleccionaron 106 pacientes de la base de datos del departamento de Infectología del Instituto Nacional de Cardiología (INC), correspondientes a un periodo de 10 años, con diagnóstico definitivo de EI y que tuvieron determinación de troponina I en sus primeras 48 hrs. de ingreso.

c) Resultados.

El 22% de los pacientes que fallecieron, tuvieron un valor de troponina I positivo. El valor de "p" fue (0.006) con un OR (Odds Ratio) de 16. El 33.9% de los pacientes desarrollaron insuficiencia cardiaca (IC), cuando el resultado de troponina fue positivo a su ingreso. El valor de "p" fue (0.0002) con un OR de 6. En los EVC el 18.8% de estos tuvieron troponina I positiva. El resultado de "p" fue (0.78). El 14% de los pacientes tuvieron absceso intracardiaco y troponina I sérica elevada. El valor de "p" fue (0.59).

d) Conclusiones.

La cifra de troponina I elevada y medida en las primeras 48 hrs. de ingreso hospitalario en pacientes con EI, se relaciona con el desarrollo de eventos clínicos adversos, específicamente, insuficiencia cardiaca (IC) y en un aumento en la mortalidad de este grupo de pacientes.

3. Introducción.

La EI es una enfermedad con alta morbimortalidad, a pesar de las mejoras en su detección y tratamiento (1). Dicha entidad se caracteriza por una serie de alteraciones subyacentes patológicas del corazón así como la susceptibilidad del huésped que lo predisponen a adquirir tal padecimiento. El hecho de encontrar marcadores séricos que se relacionen con la presencia de eventos clínicos adversos puede ayudar en la toma de decisiones de manera óptima para mejorar la atención del enfermo con EI y así tener un impacto positivo en su morbimortalidad.

Se sabe que la troponina I es una proteína liberada en sangre en respuesta al daño miocárdico, además en algunas patologías tales como, insuficiencia cardiaca aguda, síndromes coronarios agudos, etc. se ha relacionado con desenlaces adversos a mayor cuantía de la misma (2,3). Algunos estudios han sugerido una relación pronóstica con la elevación de troponinas en endocarditis infecciosa (4,5). Por tal motivo nuestro estudio se enfoca en determinar si el nivel sérico de troponina I elevada en pacientes con EI tiene relación con el desarrollo de eventos clínicos adversos (IC, eventos vasculares cerebrales (EVC), absceso intracardiaco y muerte).

4. Marco teórico.

La EI es una enfermedad inflamatoria, exudativa y proliferativa del endocardio, con una frecuencia relativamente constante en el mundo (15) y con una incidencia alta en el Instituto Nacional de Cardiología por tratarse de un centro de concentración en las enfermedades cardiovasculares (16). En EUA aproximadamente se diagnostican alrededor de 10,000 a 15,000 nuevos casos cada año (22).

Dicha enfermedad está definida como una infección microbiana de las estructuras cardiacas, por ejemplo; válvulas nativas, miocardio ventricular o atrial, incluyendo endarteritis de vasos sanguíneos intratorácicos, ejemplo de esto son; conducto arterioso, cortocircuitos arteriovenosos, coartación aórtica, o por dispositivos intracardiacos como es el caso de válvulas protésicas, marcapasos, entre otros. Dicho proceso infeccioso se disemina en el torrente sanguíneo causando así una enfermedad sistémica, con el riesgo de implantaciones sépticas y formación de abscesos en tejidos distantes al foco infeccioso inicial (17,18).

La lesión característica en la EI es la vegetación. Esta a su vez, está compuesta por un conglomerado de plaquetas, microorganismos, células inflamatorias y fibrina, e involucra frecuentemente a las válvulas cardiacas, sin embargo este proceso puede afectar al aparato subvalvular, algún defecto septal, al endocardio mural o a tejido protésico intracardiaco y extracardiaco (19).

La EI es una enfermedad que en la literatura internacional se reportan tasas de incidencia alrededor de 11 a 15 casos por cada 100,000 personas/año (21) y esta se incrementa con la edad (19). Los hombres se afectan más comúnmente que las mujeres con una relación de 1.7:1. En la mayoría de los países desarrollados, la EI de válvulas protésicas tiene una incidencia del 7 al 25% y el 27% de los episodios de EI fue relacionada a cuidados de la salud (23).

En el estudio retrospectivo de Souto y Cotter realizado en el Instituto Nacional de Cardiología en 131 pacientes a lo largo de 5 años, se encontró que anualmente se presentaron en promedio 26.2 casos confirmados, estando en su mayoría en un rango de edad de 35 ± 18 años, distinto a lo publicado en la literatura por la alta prevalencia de esta enfermedad en una institución que como ya fue mencionado, concentra las afecciones cardiovasculares (16).

Sin embargo, aunque esta patología en general, cursa con una incidencia relativamente baja, la mortalidad intrahospitalaria varía desde el 15 al 30%. Por lo tanto la rápida identificación de los pacientes con alto riesgo de complicaciones puede ofrecer un cambio en el curso de la enfermedad y mejorar su pronóstico (6).

Los factores de riesgo descritos para EI son; edad mayor de 60 años, género masculino, usuarios de drogas intravenosas, mala higiene bucodental o infecciones dentales, así como algunas condiciones de comorbilidad como; enfermedad valvular, cardiopatías congénitas, presencia de prótesis valvular, historia de EI, dispositivos intracardiacos e intravasculares (pacientes en hemodiálisis) y sujetos con infección por el VIH (24, 25).

Los pacientes con insuficiencia cardiaca, complicaciones perianulares y/o infección por *S. aureus* pertenecen a un grupo de alto riesgo de mortalidad, así como la necesidad de cirugía en la fase aguda de la enfermedad (7).

Aproximadamente el 40 a 50% de los pacientes son llevados a cirugía cardiaca durante su hospitalización. Aquellos considerados como predictores de mortalidad perioperatoria

son; pacientes que ameritaron cirugía de urgencia, choque séptico, signos persistentes de infección y falla renal (8), no encontrando en estos casos un marcador sérico que aporte valor pronóstico en el desenlace de eventos clínicos adversos.

Además, existen estudios en los cuales se ha relacionado la elevación de troponinas séricas con un pronóstico adverso, inclusive con aumento en la mortalidad (9,10). Lo cual indica que dicho marcador puede ser útil considerarlo como factor pronóstico de eventos clínicos adversos si se encuentra elevado en sangre al momento del ingreso hospitalario.

El estudio observacional de Tsenovoy et al. (10) propone que el nivel sérico de troponinas cardíacas pueden potencialmente tener influencia en la toma de decisiones en pacientes con EI. Son varios los mecanismos propuestos por los cuales se explica la elevación enzimática de troponinas en EI. El más obvio, enmarca invasión local con formación de absceso en el sitio primario de infección, sin embargo algunos pacientes con elevación de troponinas no llegan a tener este tipo de complicaciones (13). Otro mecanismo propuesto es la embolización sistémica, ya que esta puede ocurrir hasta en un 50% de los pacientes diagnosticados con EI, llegándose a detectar incluso en los estudios de imagen y en la necropsia (11). La embolización coronaria ha sido reportada en algunos pacientes que cursaron con síntomas de angina y cambios en el electrocardiograma con evidencia de infarto del miocardio, sin embargo no es una situación común (12). Todos estos mecanismos relacionados con la elevación de troponinas tienen en común la afección miocárdica, misma que como se ha mencionado, conlleva un pronóstico menos favorable.

Por tal motivo, el utilizar un marcador sérico que potencialmente puede servir como factor pronóstico en el desenlace de eventos clínicos adversos, pudiera apoyar para estratificar que pacientes tienen alto riesgo de desarrollar complicaciones y por lo tanto modificar la conducta a seguir en caso de que sea necesario (14).

5. Planteamiento del problema y justificación.

La EI es una enfermedad que se acompaña de una alta morbimortalidad, por lo tanto se ha tratado de identificar factores que ayuden a mejorar la identificación de pacientes de alto riesgo de complicaciones (insuficiencia cardíaca, abscesos, embolismos sistémicos, muerte), con el objetivo de implementar un tratamiento oportuno que tenga impacto en el desenlace y por consecuencia mejore su pronóstico.

Hasta el momento existen pocos trabajos reportados en la literatura que relacionen como factor pronóstico el nivel de troponinas séricas en la EI. Además, en los trabajos que existen hay un detalle importante y que posiblemente tenga implicaciones al darle relevancia a los resultados obtenidos y es el número de pacientes incluidos, siendo de los más grandes el reportado por Tsenovoy et al. 2009 (5).

Por esta razón, el objetivo de este trabajo es el análisis de un grupo con mayor cantidad de pacientes que fueron admitidos en el INC con el diagnóstico definitivo de EI según los criterios de Duke modificados y que se les determinó en las primeras 48 hrs. de su ingreso niveles séricos de troponina I. Esto con el fin de valorar si existe correlación con el desenlace de eventos clínicos adversos durante su hospitalización cuando las cifras de troponinas séricas están elevadas.

Los desenlaces clínicos adversos que para fines de este estudio tomamos como morbimortalidad se definen como; insuficiencia cardiaca, evento vascular cerebral, formación de abscesos intracardiacos y muerte secundaria a EI.

6. Objetivo.

- **Objetivo general.**
- Determinar si el nivel sérico de troponina I tomado en las primeras 48 hrs. del ingreso hospitalario es un factor de riesgo independiente de presentar desenlaces clínicos adversos en los pacientes del INC con el diagnóstico definitivo de EI según los criterios modificados de Duke en el periodo de enero del 2005 a diciembre del 2015.

7. Población estudiada.

- Pacientes del INC mayores de 18 años, ingresados en el periodo de enero del 2005 a diciembre del 2015, con el diagnóstico definitivo de EI y a los cuales se les determinó niveles séricos de troponina I en las primeras 48 hrs. de su ingreso hospitalario.

8. Criterios de inclusión.

- Pacientes mayores de 18 años que ingresaron al INC con el diagnóstico definitivo de EI de acuerdo a los criterios modificados de Duke y a los cuales se les

determinó niveles séricos de troponina I en sus primeras 48 hrs. de hospitalización en el periodo comprendido de enero del 2005 a diciembre del 2015.

9. Criterios de exclusión.

- Pacientes menores de 18 años.
- Pacientes mayores de 18 años con EI que no se determinó el nivel sérico de troponina I en las primeras 48 hrs. de su ingreso.
- Pacientes con enfermedad renal crónica y tasa de filtración glomerular calculada a su ingreso ≤ 30 ml/kg/hr. Sin tratamiento de sustitución renal.
- Pacientes con antecedentes de insuficiencia cardiaca crónica.

10. Hipótesis.

- ¿La elevación de troponina I sérica al ingreso hospitalario en los pacientes con EI, tiene relación con el desarrollo de eventos clínicos adversos durante la hospitalización que conlleve un aumento en su morbimortalidad?

11. Tipo de estudio.

- Estudio de cohorte, observacional, retrospectivo, retrolectivo.

12. Análisis, material y métodos.

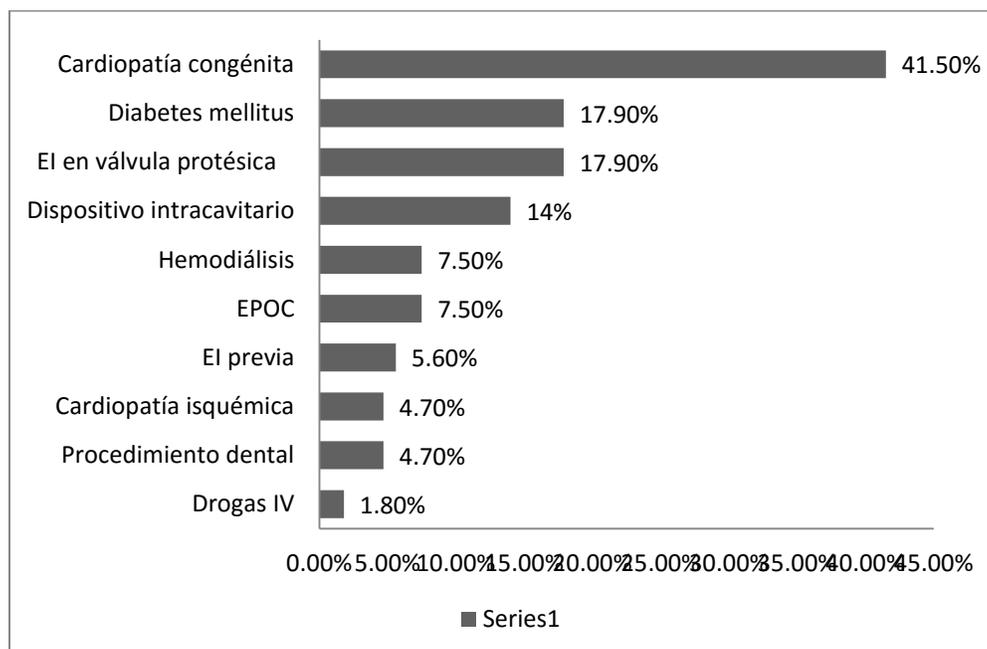
Se realizó una revisión de los registros recolectados en la base de datos del departamento de Infectología que pertenecen a pacientes ingresados al INC con el diagnóstico definitivo de EI en el periodo comprendido de enero de 2005 a diciembre del 2015, para de estos seleccionar aquellos a los que se les realizó determinación del nivel sérico de troponina I en sus primeras 48 hrs. de ingreso hospitalario.

Se tomó como valor positivo toda cifra de troponina I mayor a 0.16 ng/mL en los pacientes que se les determinó el marcador sérico de septiembre del 2012 a diciembre del 2015 y en aquellos que estuvieron entre enero del 2005 al 31 de agosto de 2012 el valor de cohorte para considerarse positivo fue por arriba de 0.03 ng/mL. Esto debido a los valores de referencia utilizados por el laboratorio de análisis clínicos del INC en los periodos previamente mencionados. Se descartaron los pacientes que no cumplieron con los criterios de inclusión antes descritos.

En base a los criterios de selección de la muestra a estudiar, se reunió una cohorte de 106 pacientes, a los cuales se les sometió a un análisis estadístico con el programa *Statistical Package for Social Sciences* versión 20 (SPSS, Inc, Chicago, IL, EE.UU.) que conllevó realizar; frecuencia, media, proporción y prueba de X² (chi-cuadrado) a las variables estudiadas para la obtención de los resultados.

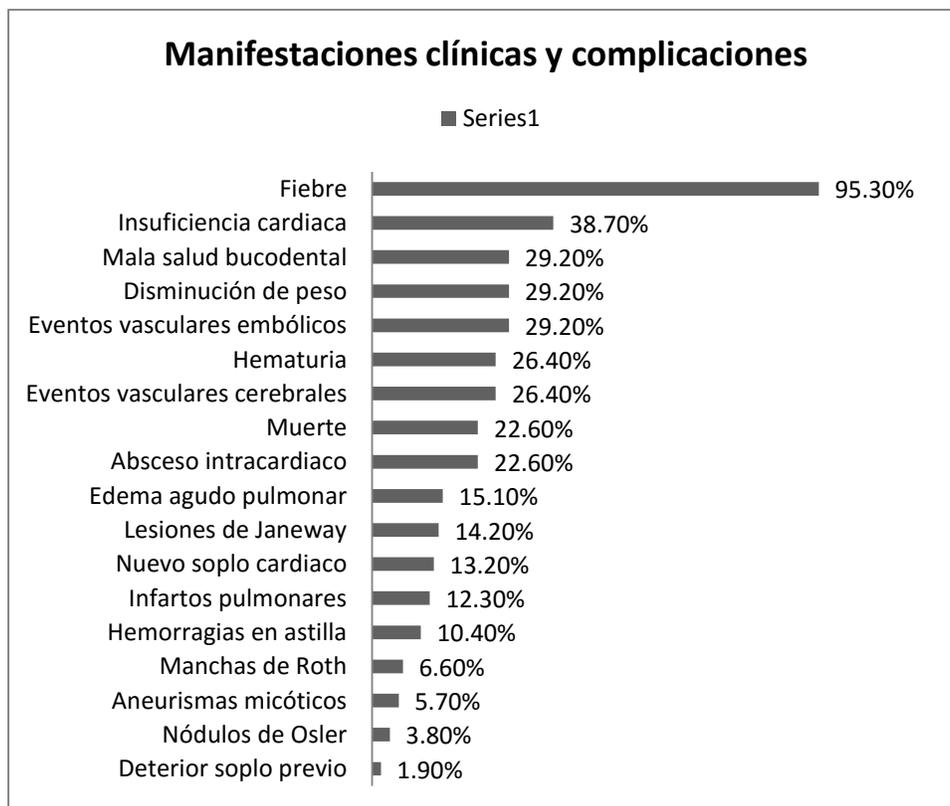
13. Resultados.

Las características del grupo de estudio fueron las siguientes; 42.4% tenían alteraciones estructurales congénitas y adquiridas, siendo la aorta bivalva la más frecuente con un 22.6%, el 17.9% padecía diabetes mellitus, el 17.9% tuvieron EI de válvula protésica, el 14% tenían un dispositivo intracavitario previo al inicio del cuadro infeccioso, el 7.5% se encontraban en tratamiento de hemodiálisis, el 7.5% padecían enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) de grado variable, el 5.7% habían tenido un episodio de endocarditis previa, el 4.7% tenían antecedente de cardiopatía isquémica, al 4.7% les habían realizado un procedimiento dental en los 60 días previos y el 1.9% eran usuarios de drogas intravenosas (Ver gráfica 1).

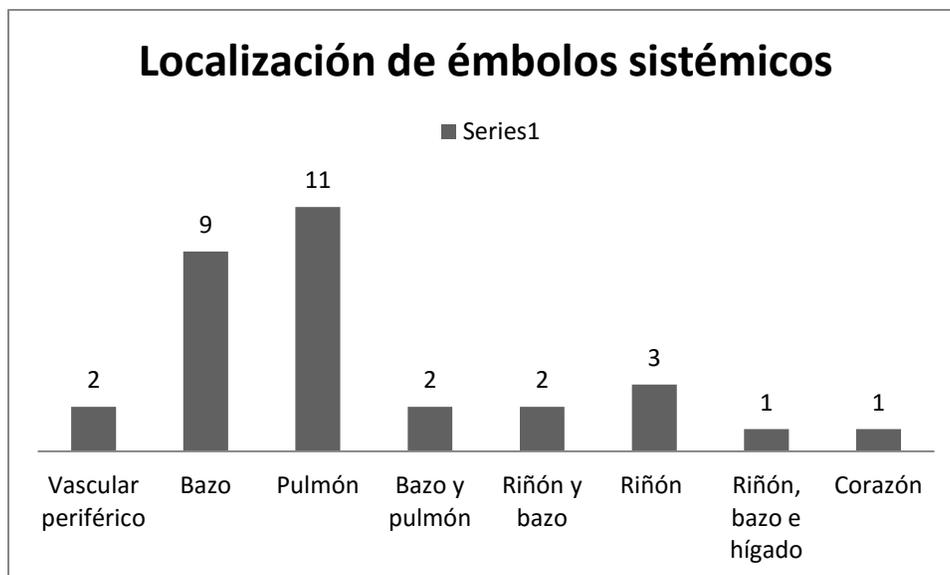


Gráfica 1: Reporte de las características clínicas del grupo de estudio

De los 106 pacientes seleccionados, 101 (95.3%) cursaron con fiebre mayor de 38°C, se presentó insuficiencia cardiaca en 41 sujetos (38.7%), en 31 (29.2%) se detectó una alteración en el estado de salud bucodental (12 abscesos periodontales y 19 pacientes con abundantes caries), 31 pacientes (29.2%) tuvieron disminución de peso de grado variable, 31 (29.2%) cursaron con eventos vasculares embólicos (gráfica 3), hubo hematuria documentada en 28 (26.4%), se documentó un EVC en 28 pacientes (26.4%), de los cuales 26 (24.5%) fueron isquémicos, hubo una mortalidad en el grupo estudiado de 24 pacientes (22.6%), 24 pacientes tuvieron absceso intracardiaco (22.6%), edema agudo pulmonar en 16 (15.1%), 15 (14.2%) tuvieron lesiones de Janeway, a 14 (13.2%) se les detectó la presencia de un nuevo soplo cardiaco, se evidenciaron infartos pulmonares sépticos en 13 pacientes (12.3%), 11 (10.4%) con hemorragias en astilla, manchas de Roth en 7 pacientes (6.6%), presencia de aneurismas micóticos en 6 (5.7%), en 4 (3.8%) se detectaron nódulos de Osler y en 2 (1.9%) hubo deterioro del soplo ya existente. (Gráfica 2).



Gráfica 2: Porcentaje de manifestaciones clínicas y complicaciones en el grupo estudiado

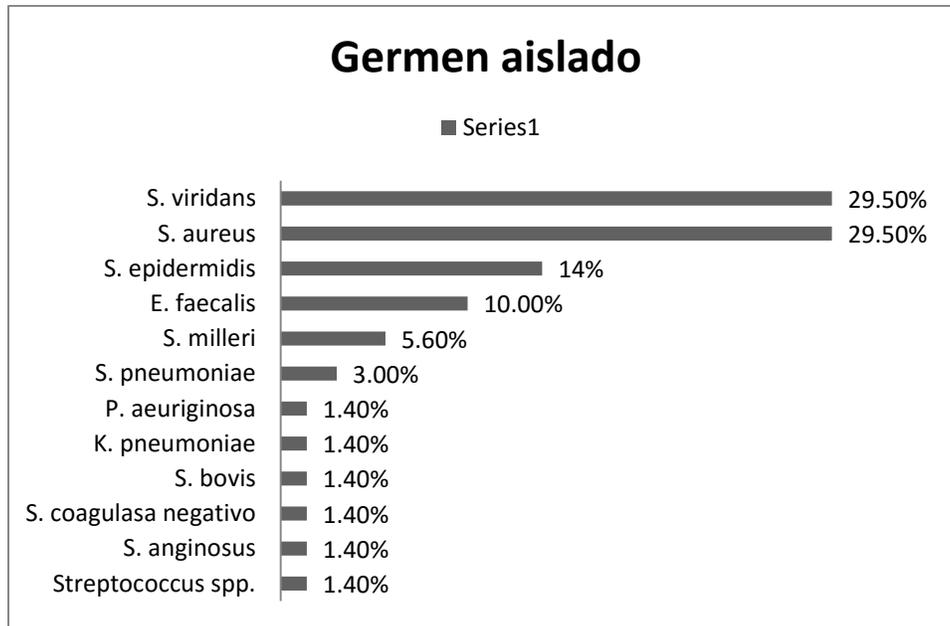


Gráfica 3: Reporte de frecuencia de pacientes

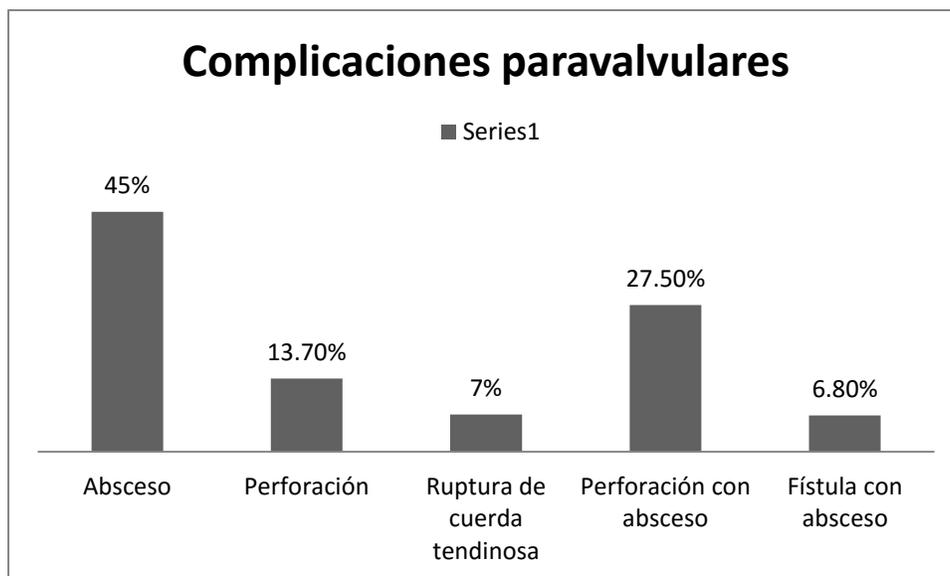
De los 106 pacientes ingresados al estudio, 70 (66%) recibieron tratamiento antibiótico previo al ingreso al INC y de los hemocultivos tomados durante su estancia hospitalaria se evidenció desarrollo microbiológico en 71 casos (67%). En la gráfica 4 se especifica el germen detectado en dichos cultivos.

Los hallazgos de vegetaciones fueron reportadas en 94 sujetos (88.6%), en el resto no fue posible evidenciarlas. Siendo el sitio más frecuente la válvula aórtica en un 29.7%, seguida de la válvula mitral con un 25.5%. El tamaño de las vegetaciones encontradas fue mayor de 10 mm en 34 pacientes (36.1%), el resto se encontraban por debajo de esta cifra.

En 29 pacientes (27.3%) se encontraron complicaciones paravalvulares de las cuales; el absceso alcanzó el 45%, perforación el 13.7%, ruptura de cuerda tendinosa el 7%, perforación con absceso 27.5% y fístula con absceso el 6.8% (gráfica 5). En 2 pacientes con prótesis valvulares se reportó dehiscencia, fuga paravalvular en 8 y fuga paravalvular con dehiscencia en 2 pacientes.



Gráfica 4: Gérmenes aislados



Gráfica 5: Porcentaje de los pacientes en quienes se encontró alguna complicación paravalvular

23 pacientes (22%) fallecieron y tuvieron un valor de troponina I sérica elevado. El 0.9% fallecieron y tuvieron troponina normal. El valor de “p” fue (0.006) existiendo relación significativa para mortalidad cuando la troponina estuvo elevada, con un OR de 16. (Tabla 1).

| | Troponina I Elevada | | | Valor de P |
|--------------------|---------------------|----|-------|------------|
| | No | Si | Total | |
| Egreso vivo | | | | |
| No | 1 | 23 | 24 | 0.006 |
| Si | 34 | 48 | 82 | |
| Total | 35 | 71 | 106 | |

Tabla 1: Relación de la mortalidad con troponina I positiva.

36 pacientes (33.9%) desarrollaron IC y tuvieron troponina elevada a su ingreso. El 4.7% (5 pacientes) tuvieron IC con troponina normal. El valor de p fue (0.0002) existiendo relación significativa para desarrollar IC cuando la troponina estuvo elevada con un OR de 6. (Tabla 2).

| | Troponina I Elevada | | | Valor de P |
|-------------------------------|---------------------|----|-------|------------|
| | No | Si | Total | |
| Insuficiencia cardiaca | | | | |
| No | 30 | 35 | 65 | 0.0002 |
| Si | 5 | 36 | 41 | |
| Total | 35 | 71 | 106 | |

Tabla 2: Relación entre desarrollo de insuficiencia cardiaca y troponina I positiva.

20 pacientes (18.8%) tuvieron un EVC y un nivel de troponina I elevado. El 8.4% (9 pacientes) tuvieron EVC y un valor de troponina I normal. El valor de “p” fue (0.78), no existiendo relación significativa para desarrollar EVC cuando la troponina estuvo elevada con un OR de 1.1. (Ver tabla 3).

| | Troponina I Elevada | | | Valor de P |
|--------------|---------------------|----|-------|------------|
| | No | Si | Total | |
| EVC | | | | |
| No | 26 | 51 | 77 | 0.78 |
| Si | 9 | 20 | 29 | |
| Total | 35 | 71 | 106 | |

Tabla 3: Relación de troponina I positiva con el desarrollo de EVC.

15 pacientes (14%) desarrollaron absceso intracardiaco y tuvieron un valor de troponina I sérica elevada. El 8.4% (9 pacientes) tuvieron absceso intracardiaco y troponina normal. El valor de “p” fue (0.59), no existiendo relación significativa para desarrollar absceso intracardiaco cuando la troponina estuvo elevada con un OR de 0.7.

| | Troponina I Elevada | | | Valor de P |
|------------------------------|---------------------|----|-------|------------|
| | No | Si | Total | |
| Absceso intracardiaco | | | | |
| No | 26 | 56 | 82 | 0.59 |
| Si | 9 | 15 | 24 | |
| Total | 35 | 71 | 106 | |

Tabla 4: Relación de troponina I positiva con el desarrollo de absceso intracardiaco.

14. Discusión.

En nuestro estudio encontramos que el hecho de tener troponina I elevada al ingreso hospitalario en pacientes con EI aumenta 6 veces la posibilidad de desarrollar insuficiencia cardiaca, así como un aumento de 16 veces en la posibilidad de muerte. Esto pudiéndose explicar debido a que el valor de troponina incrementado es secundario a un mayor daño miocárdico como parte de la fisiopatología del proceso séptico sin que existan alteraciones obstructivas a nivel coronario (20). Se ha descrito en estudios histopatológicos que algunos pacientes con EI tienen endocarditis intersticial distal al foco de infección e infartos miliares en el miocardio, tomando estos hallazgos como una explicación a un mayor daño miocárdico y de que ciertos pacientes cursen con manifestaciones séricas de aumento de troponinas y en otros se encuentren en rangos de normalidad.

A diferencia de otros estudios, en el nuestro no encontramos una relación en el desarrollo de EVC y abscesos intracardiacos cuando la troponina fue positiva. Para dar una explicación al primer evento, partimos de que aún se desconoce exactamente el mecanismo fisiopatológico por el cual la EI tiene una expresión de troponinas en eventos embólicos no coronarios, lo cual pudiera influir en la diferencia de los resultados en algunos estudios (13).

Sin embargo en el segundo caso la bibliografía a este respecto ha propuesto de manera hipotética que la formación de abscesos tiene relación con elevación de marcadores de daño cardiaco debido a una respuesta inmunológica con afección al miocardio adyacente derivada del proceso infeccioso (20). Teniendo en cuenta esta propuesta fisiopatológica no podríamos por el momento dar una explicación concisa al valor obtenido, por lo cual es posible se ameriten más estudios para dilucidar estas diferencias.

Un dato importante es el hecho que los trabajos publicados hasta el momento tienen resultados distintos, por una parte se ha encontrado relación significativa entre eventos adversos en aquellos pacientes que cursaron con EI y troponinas elevadas y en otros sólo se ha reportado una tendencia a dicho desenlace sin haber diferencia estadística. En algunos reportes como el de Burton et al, publicado en 2013, atribuyó a que estas discrepancias posiblemente estén dadas por el número de pacientes incluidos (5). En este trabajo incluimos un mayor número de pacientes con el objetivo de dar confiabilidad a nuestros resultados.

15. Conclusión.

Con los resultados obtenidos podemos concluir que el valor de troponina I elevado tomado en las primeras 48 hrs. de ingreso hospitalario, correlaciona con el desarrollo de insuficiencia cardíaca y con un aumento en la mortalidad en los pacientes que cursan con EI.

16. Limitaciones.

Nuestra limitación principal en este estudio es que se realizó en un solo centro, por lo cual se ameritará de estudios multicéntricos para comparar nuestros resultados y valorar su reproducibilidad y por consiguiente su relevancia clínica.

17. Conflicto de interés.

Sin conflicto de intereses.

18. Referencias bibliográficas.

1. Thuny F, Grisoli D, Collart F, Habib G, Raoult D. Management of infective endocarditis: challenges and perspectives. *Lancet* 2012;379:965-975.
2. La Vecchia L, Mezzena G, Zanolla L, Paccanaro M, et al. Cardiac troponin I as diagnostic and prognostic marker in severe heart failure. *J Heart Lung Transplant* 2000;19:644-652.
3. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*, 1996;335:1342-1349.
4. Stancoven, AB, Shiue AB, Khera A, et al. Association of troponin T, detected with highly sensitive assay, and outcomes in infective endocarditis. *The American Journal of Cardiology*. 2011. 416-420.
5. Burton MJ, Cockrell J, Holguin G, Geraci S. Prognostic value of cardiac troponin levels in infective endocarditis. *Ther Adv Cardiovasc Dis*. 2013.7(1)1 45-46.
6. Thuny F, Beurthevest S, Mancini J, et al. The timing of surgery influences mortality and morbidity in adults with severe complicated infective endocarditis; a propensity analysis. *Eur Heart J* 2011;32:2027-2033.
7. San Roman JA, López J, Vilacosta I, et al. Prognostic stratification of patients with left-sided endocarditis determined at admission. *Am J Med* 2007;120:369-367.
8. Revilla A, López J, Vilacosta I, et al. Clinical and prognostic profile of patients with infective endocarditis who need urgent surgery. *Eur Heart J* 2007;28:65-71.
9. Wright RS, Williams BA, Cramner H, et al. Elevations of cardiac troponin I are associated with increased short-term mortality in noncardiac critically ill emergency department patients. *Am J Cardiol* 2002;90:634-636.
10. Tsenovoy P, Aronow W, Joseph J, Kopacz MS. Patients with infective endocarditis and increased cardiac troponin I levels have a higher incidence of in-hospital mortality and valve replacement than those with normal cardiac troponin I levels. *Cardiology* 2009;112:202-204.
11. Millaire A, Leroy O, Gaday V, de Groote P, Beuscart C, Goullard L, et al: Incidence and prognosis of embolic events and metastatic infections in infective endocarditis. *Eur Heart J* 1997; 18: 677–684.
12. Khan F, Khakoo R, Failing C: Managing embolic myocardial infarction in infective endocarditis: current options. *J Infect* 2005;51:e101–e105.

13. Watkin RW, Lang S, Smith JM, Elliott TS, Littler WA: Role of troponin I in active infective endocarditis. *Am J Cardiol* 2004; 94:1198–1199.
14. Watkin RW. Myocardial involvement in infective endocarditis: Can serum troponin levels predict the outcome?. *Cardiology* 2009;112:200-201.
15. Moreillon F, Que Y. Infective endocarditis. *Lancet* 2004;363:139-149.
16. Souto C, Cotter L, Assad J, Añorve A. Endocarditis infecciosa en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” Experiencia de 5 años (1990-1994). *Arch. Inst. Cardiol Mex Vol* 67;46-50, 1997.
17. Dieter H, Ferenc F, Gutschik E, Legengyel M, Oto A. “Guidelines of prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis”.
18. Task Force Members: Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. 2015; 1-54.
19. Mylonakis E, Calderwood S. Infective Endocarditis in Adults. *N Eng J Med* 2001;345:1318-1330.
20. Purcell JB, Patel M, Khera A, de Lemos JA, Forbess LW, Baker S, et al. Relation of troponin elevation to outcome in patients with infective endocarditis. *Am J Cardiol* 2008 May 15;101(10):1479–81.
21. Pant S, Patel NJ, Deshmukh A, et al. Trends in infective endocarditis incidence, microbiology, and valve replacement in the United States from 2000 to 2011. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65:2070.
22. Bayer AS. Infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 1993; 17:313.
23. Selton-Suty C, Célar M, Le Moing V, et al. Preeminence of *Staphylococcus aureus* in infective endocarditis: a 1 year population-based survey. *Clin Infect Dis* 2012; 54:1230.
24. Hill EE, Herijgers P, Claus P, et al. Infective endocarditis; changing epidemiology and predictors of 6 month mortality: a prospective cohort study. *Eur Heart J* 2007; 28:196.
25. Castillo FJ, Anguita M, Castillo JC, et al. Changes in Clinical Profile, Epidemiology and Prognosis of Leftsided Native-valve Infective Endocarditis Without Predisposing Herat Conditions. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2015; 68:445.