

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
UNIDAD CENTRAL  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESCUELA DE MEDICINA**



**CARACTERIZACIÓN DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA, EN HOSPITAL  
NACIONAL ROSALES, DE 01 DE ENERO DE 2017 AL 31 DE DICIEMBRE DEL  
2022**

**INFORME FINAL**

PRESENTADO POR:

CARINA ROXANA PORTILLO

WILLIAM LENIM VILLATORO GÁLVEZ

PARA OPTAR AL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

ASESOR DE TESIS:

DR. RICARDO ERNESTO MENJIVAR

SAN SALVADOR, NOVIEMBRE 2024

## **AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD.**

### **Rector.**

Mcs. Roger Armando Arias.

### **Vicerrector académico.**

PhD. Raul Ernesto Azcunaga.

### **Vicerrector administrativo.**

Ing. Juan Rosa Quintanilla.

### **Secretario general.**

Ing. Francisco Antonio Alarcon.

**AUTORIDADES DE LA FACULTAD.**

**Decana.**

MsC. Josefina Sabrian de Rodriguez.

**Vicedecano.**

Dr. Saul Diaz Pena.

**Secretaria.**

MsC. Aura Marina Miranda.

**Director de escuela de post grados.**

Dr. Edwar Alexander Herrera Rodriguez.

## I. Resumen

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad compleja y potencialmente mortal que afecta especialmente a las válvulas cardíacas y presenta una alta tasa de morbilidad y mortalidad en pacientes críticos. Este estudio tiene como objetivo caracterizar las características clínicas y demográficas de los pacientes con EI atendidos en el Hospital Nacional Rosales entre el 1 de enero de 2017 y el 31 de diciembre de 2022. En total, se incluyeron 34 pacientes, con una distribución equitativa por género (50% hombres y 50% mujeres), predominando en adultos jóvenes y de mediana edad (67.7%) y en pacientes provenientes de áreas urbanas (52.94%).

Los principales agentes causales identificados fueron *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*, aunque en el 35.29% de los casos no se logró identificar el patógeno, lo cual limitó el tratamiento dirigido. Las complicaciones más comunes fueron la insuficiencia mitral severa (23.53%) y la insuficiencia aórtica severa (20.59%), ambas asociadas a una baja respuesta al manejo médico, requiriendo intervención quirúrgica en el 70.6% de los casos. La cirugía se relacionó con una mayor tasa de supervivencia, con una mortalidad general del 20.6%, siendo más alta en pacientes con insuficiencia aórtica severa y ruptura de cuerdas tendinosas que no recibieron cirugía.

En conclusión, estos hallazgos resaltan la importancia de un enfoque multidisciplinario en el manejo de la EI, con protocolos que incluyan diagnóstico microbiológico avanzado y criterios claros para la evaluación quirúrgica temprana, lo que podría mejorar los resultados clínicos y reducir la mortalidad en esta población de alto riesgo.

**Palabras clave:** Endocarditis infecciosa, características clínicas, intervención quirúrgica, complicaciones, mortalidad, Hospital Nacional Rosales.

## **II. AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar, queremos expresar nuestro más profundo agradecimiento a Dios, quien ha sido nuestra guía y fortaleza en cada momento de este arduo camino. Su infinita bondad y amor nos han brindado la sabiduría, el aliento y las oportunidades necesarias para alcanzar esta meta.

A nuestras familias, gracias por ser el pilar fundamental de nuestra vida. A nuestros padres, quienes con su ejemplo y sacrificio nos inculcaron los valores de perseverancia y responsabilidad que nos han guiado hasta aquí.

Agradecemos profundamente a nuestros maestros y mentores, quienes durante la carrera no solo compartieron su conocimiento, sino también su pasión por esta noble profesión. Su dedicación y esfuerzo han sido una inspiración constante y han dejado una huella imborrable en nuestra formación personal y profesional.

Este trabajo no es solo el resultado de nuestros esfuerzos, sino también el reflejo del apoyo de todas las personas que, de una forma u otra, han contribuido a hacer este sueño una realidad.

### **III. Introducción**

La endocarditis infecciosa es una enfermedad seria que compromete el endocardio, especialmente las válvulas cardíacas, y que se asocia a una alta mortalidad y a diversas complicaciones graves. Causada principalmente por bacterias que ingresan al torrente sanguíneo, la endocarditis infecciosa puede llevar a la destrucción del tejido valvular, embolización sistémica y afectación de otros órganos. Su incidencia mundial varía entre 3 a 10 casos por cada 100,000 personas anualmente<sup>19</sup>, pero la tasa de mortalidad puede superar el 20%, especialmente en pacientes con comorbilidades como dispositivos intracardíacos o válvulas protésicas. En este contexto, el diagnóstico temprano y la identificación precisa del patógeno son esenciales para guiar un tratamiento oportuno, aunque el aislamiento del microorganismo en un porcentaje significativo de casos sigue siendo un desafío.

El Hospital Nacional Rosales, como centro de referencia, atiende a pacientes con múltiples comorbilidades, lo que incrementa el riesgo de endocarditis infecciosa y de complicaciones graves. La caracterización clínica y demográfica de estos pacientes permite entender mejor el perfil de la endocarditis infecciosa en este contexto y detectar factores de riesgo específicos para la población.

Este estudio tiene como objetivo describir las características de los pacientes con El atendidos en el Hospital Nacional Rosales entre el 2017 y el 2022, documentar las complicaciones más comunes y evaluar los resultados del manejo médico y quirúrgico, incluyendo la mortalidad al egreso. Los hallazgos permitirán optimizar el diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa en pacientes de alta complejidad, reduciendo la mortalidad y mejorando el pronóstico en esta población.

## **INDICE**

### **TABLA DE CONTENIDO**

|              |                               |            |
|--------------|-------------------------------|------------|
| <b>I.</b>    | <b>RESUMEN .....</b>          | <b>iv</b>  |
| <b>II.</b>   | <b>AGRADECIMIENTOS.....</b>   | <b>v</b>   |
| <b>III.</b>  | <b>INTRODUCCIÓN.....</b>      | <b>vi</b>  |
| <b>IV.</b>   | <b>OBJETIVOS .....</b>        | <b>1.</b>  |
| <b>V.</b>    | <b>DISEÑO Y MÉTODOS .....</b> | <b>2.</b>  |
| <b>VI.</b>   | <b>MARCO TEORICO.....</b>     | <b>4.</b>  |
| <b>VII.</b>  | <b>RESULTADOS.....</b>        | <b>35.</b> |
| <b>VIII.</b> | <b>CONCLUSIÓN.....</b>        | <b>48.</b> |
| <b>IX.</b>   | <b>RECOMENDACIONES.....</b>   | <b>50.</b> |
| <b>X.</b>    | <b>BIBLIOGRAFIA.....</b>      | <b>52.</b> |

### **III. OBJETIVO:**

#### **General:**

Describir las características clínicas y demográficas de pacientes con endocarditis infecciosa, en el Hospital Nacional Rosales, en el periodo del 01 de enero del año 2017 al 31 de diciembre del año 2022.

#### **Específicos:**

- Identificar la frecuencia de endocarditis infecciosa en el Hospital Nacional Rosales durante los años de 2017 al 2022.
- Describir las características sociodemográficas de pacientes ingresados por endocarditis infecciosa.
- Identificar las características clínicas y respuesta a tratamiento médico y/o quirúrgico de pacientes ingresados por endocarditis infecciosa.
- Describir las complicaciones de pacientes con endocarditis infecciosa
- Determinar la mortalidad asociada a endocarditis infecciosa.

#### **IV. DISEÑO Y MÉTODOS**

**Tipo de diseño:** Observacional, Descriptivo, transversal, retrospectivo.

**Población de estudio:** Paciente con diagnóstico de endocarditis infecciosas atendidos en el periodo de 01 de enero de 2017 al 31 de diciembre del 2022.

#### **Muestra:**

No se realizará cálculo de muestra, ya que se incluirán todos los pacientes con el diagnóstico de interés, que consulta en el periodo en estudio. Paciente con diagnóstico de endocarditis infecciosas atendidos en el periodo de 2017 al 2022.

#### **Procedencia de los sujetos y unidad de análisis.**

Expedientes clínicos de los pacientes que consultaron en el Hospital Nacional Rosales diagnosticados con endocarditis infecciosa en el periodo de 2017 a 2022.

#### **Diseño metodológico**

Se realizó un estudio Observacional, Descriptivo, transversal, retrospectivo una serie de casos de 34 pacientes que consultaron en el Hospital Nacional Rosales y fueron catalogados como endocarditis infecciosa del 01 de enero de 2017 al 31 de diciembre de 2022 se consultó SIMMOW para obtener el número de expediente de los pacientes.

Posteriormente se solicitó permiso para la revisión de estos a la jefatura de ESDOMED y, por medio de un instrumento de recolección de datos, de secciones que recogen datos de características clínicas, factores de riesgo y complicaciones, procedimientos diagnósticos, abordaje terapéutico y factores asociados a mortalidad, se obtuvo la información.

### **Criterios de Inclusión**

- ✓ Paciente con diagnóstico de endocarditis infecciosa atendidos en el Hospital Nacional Rosales en el periodo de 01 de enero del 2017 al 31 de diciembre 2022.
- ✓ Paciente con diagnóstico de endocarditis infecciosa, que recibieron tratamiento con antibioticoterapia.
- ✓ Pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa que requirieron manejo quirúrgico.

### **Criterios de exclusión**

- ✓ Paciente con diagnóstico de endocarditis infecciosa, que durante su ingreso deciden abandonar tratamiento.
- ✓ Pacientes diagnosticados con Endocarditis Infecciosa, que no inician tratamiento recomendado.
- ✓ Expedientes incompletos

## **V. MARCO TEORICO**

### **1. DEFINICION DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA**

“La lesión característica de la endocarditis infecciosa (EI), la vegetación, es una masa amorfa de tamaño variable formada por plaquetas y fibrina con abundantes microorganismos entrelazados y una cantidad moderada de células inflamatorias”<sup>1</sup>.

“IE es el término utilizado para la infección de la superficie endocárdica del corazón con formación de conglomerados hechos de bacterias y plaquetas (vegetaciones) en válvulas del corazón, a pesar de que también puede implicar defectos septales y endocardio mural”<sup>2</sup>

Proceso inflamatorio-infeccioso que afecta más frecuentemente al endocardio valvular, pero que también puede afectar al endocardio mural, a la mayoría de las veces a las válvulas cardiacas, aunque pueden aparecer en la localización de una comunicación interauricular o interventricular, en las cuerdas, al endoarterio (endoarteritis), localizándose tanto en defectos congénitos como adquiridos, válvulas protésicas, fístulas arteriovenosas y aneurismas. Es una masa amorfa de tamaño variable formada por plaquetas y fibrina con abundantes microorganismos entrelazados y una cantidad moderada de células inflamatorias.<sup>2</sup>

### **2. EPIDEMIOLOGÍA.**

En el mundo occidental, la incidencia de la IE ha informado a 1,7 a 11,2 por 100.000 habitantes por año. La American Heart Association estima que alrededor de 100.000 a 200.000 nuevos casos anuales en los Estados Unidos cada año. El porcentaje de casos agudos de IE ha aumentado significativamente en comparación con la de la era preantibiótica (20% vs 75%)<sup>3</sup>.

La incidencia ha aumentado en ancianos, en usuarios de drogas por vía parenteral, en usuarios de dispositivos como marcapasos y pacientes sometidos a procedimientos invasivos (endocarditis nosocomial). IE lleva a una significativa morbilidad y mortalidad a pesar de los avances en las intervenciones de diagnóstico,

médicos y quirúrgicos. Mortalidad relacionada con el IE en el hospital varía de 15% a 20% y la mortalidad 1 año puede ser de hasta 40%.<sup>3</sup> Más frecuente en hombres, con una razón de hombre: caso mujer más de 2:1.<sup>4</sup>

Las tasas más altas se observan en los pacientes con válvulas protésicas, dispositivos intracardiacos, enfermedades cardíacas congénitas cianóticas no reparados, o una historia de la endocarditis infecciosa, aunque 50% de los casos de endocarditis infecciosa se desarrollan en pacientes sin historia conocida de enfermedad de la válvula.<sup>4</sup> IE tiene una alta tasa de mortalidad, incluso con Tratamiento antibiótico e intervención quirúrgica, con una tasa de mortalidad de 15% a 20% y mortalidad a 1 año tasa cercana al 40%. En pacientes mayores y en países subdesarrollados la EI frecuentemente se asocia con la cardiopatía reumática. En Países desarrollados, el EI se asocia cada vez más Válvulas protésicas y dispositivos intracardiacos, con riesgo EI 50 veces mayor en pacientes con una válvula protésica en comparación con la población general.<sup>5</sup>

### **3. FISIOPATOLOGÍA.**

La válvula normal es naturalmente resistente a la colonización por bacterias, el modelo convencional de válvula nativa endocarditis infecciosa, la infección de la colonización de endotelio valvular dañado mediante la circulación de bacterias con propiedades específicas de adherencia. El daño endotelial puede resultar de las denominadas lesiones de chorro debido a un flujo sanguíneo turbulento o puede ser provocado por los electrodos o catéteres o por inyecciones intravenosas repetidas de partículas sólidas en los usuarios intravenosa de fármacos aparte de los síntomas constitucionales de infección, que probablemente estén mediados por citocinas, las manifestaciones clínicas de EI se deben a:

- 1) los efectos destructivos locales de la infección intracardiaca.
- 2) la embolización de fragmentos asépticos o sépticos de vegetaciones hacia lugares distantes, lo que produce infarto o infección

- 3) la diseminación hematológica a lugares distantes durante la bacteriemia continua, y
- 4) una respuesta humoral mediada por anticuerpos contra el microorganismo causal, con la consiguiente lesión hística producida por el depósito de inmunocomplejos preformados o por la interacción de los anticuerpos o del complemento con los antígenos depositados en los tejidos.<sup>6-7</sup>

Las consecuencias intracardíacas de la EI varían desde una vegetación infectada sin lesión hística asociada hasta la destrucción de válvulas y estructuras adyacentes. La distorsión o perforación de las valvas valvulares, la rotura de las cuerdas tendinosas y las fistulas entre vasos cardíacos importantes y las cavidades cardíacas o entre las propias cavidades pueden dar lugar a ICC progresiva. La inflamación crónica, como en la enfermedad cardíaca reumática crónica y lesiones valvulares degenerativas, puede también promover la endocarditis infecciosa.<sup>7</sup>

La infección se puede extender hasta el tejido peri valvular y dar lugar a la formación de abscesos con fiebre persistente, alteración anatómica del sistema de conducción con trastornos de la conducción y arritmias en el electrocardiograma, o pericarditis purulenta. Las vegetaciones grandes, particularmente en la válvula mitral, pueden producir estenosis valvular funcional. Todos estos componentes son en sí mismos complejos y dependen de muchos factores. Algunas veces estas interacciones dan lugar a una secuencia patogénica en la que los microorganismos entran en el torrente sanguíneo, se adhieren rápidamente a las superficies valvulares, persisten en el punto al que se han adherido, proliferan hasta producir una lesión local y crecimiento de la vegetación, y, en último término, se diseminan por vía hematológica, con o sin embolia.<sup>7</sup>

#### **4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

La historia clínica de la EI es extremadamente variable dependiendo del microorganismo causal, la presencia o ausencia de cardiopatía preexistente, la presencia o ausencia de válvulas protésicas o dispositivos cardíacos y la forma de presentación. Por lo tanto, los pacientes pueden acudir a una gran variedad de

especialistas que pueden considerar una amplia gama de diagnósticos alternativos, como infección crónica, enfermedades reumáticas, neurológicas y auto inmunitarias o malignidad.<sup>8</sup>

Los síntomas y signos guardan relación con fenómenos inflamatorio-infecciosos sistémicos mediados por citoquinas. Hay efectos de destrucción a nivel local, con siembra hematógena a sitios remotos durante la bacteriemia continua, puede haber embolización de fragmentos de vegetaciones con infartos o infección a distancia (osteomielitis, infección discos vertebrales, infartos esplénicos, renales, etc.). Secundario a todo esto, se desencadena una respuesta inmunológica con formación de anticuerpos al microorganismo causante de EI y daño tisular por depósito de complejos inmunes.<sup>8</sup>

Hasta un 90% de los pacientes presentan fiebre, a menudo asociada con síntomas sistémicos de escalofríos, pérdida de apetito y pérdida de peso. Se detectan soplos cardiacos en hasta un 85% de los pacientes. En grandes series de casos, contemporáneo, se reportan reconocimiento de un nuevo murmullo y el empeoramiento de un soplo conocido en 48% y 20% de los casos, respectivamente, cabe destacar que un 25% de los pacientes sufren complicaciones embolicas en el momento del diagnóstico. Por lo tanto, se debe sospechar EI en cualquier paciente que presente fiebre y fenómenos embólicos.<sup>8</sup>

Un examen físico dermatológico completo es esencial para el tratamiento de la EI, de hecho, un portal cutáneo de entrada se encuentra por más de 20% de los casos, 5 y lesiones dermatológicas sugestivos de septicemia (nodos de Osler, lesiones de Janeway, púrpura, y astilla y hemorragias conjuntivales) puede ayudar a los médicos llegar a un diagnóstico clínico. Sin embargo, puede ser difícil discriminar entre estos.<sup>8</sup>

- Nódulos de Osler se describen como nodos dolorosos púrpura, localizadas principalmente en yemas de los dedos, pulpa de los dedos del pie, palmas, plantas, o, a veces en las orejas, desaparecen en pocos días sin secuelas, a veces en unas pocas horas.<sup>8</sup>
- Lesiones de Janeway en un 5% son, no dolorosa, eritematosa, y máculas indoloras menudo pequeñas o pápulas en las palmas o plantas, a veces purpúricas o hemorrágicas, tienden a durar días o semanas antes de curar por completo.<sup>8</sup>
- Púrpura vascular, por lo general necrótico, es más frecuente y típico. Purpura más a menudo se localiza en las partes inferiores del cuerpo (piernas y la espalda) y algunas veces en la mucosa (conjuntiva y la boca) o cerca de las clavículas. Los hallazgos en el examen histológico de la púrpura han demostrado ser émbolos principalmente séptico o vasculitis leucocitoclástica en astilla o hemorragias en astilla en 8%, (estrías longitudinales a lo largo del eje mayor de la uña) y hemorragias conjuntivales se observan también en IE pero no son patognomónicos de ella.<sup>8</sup>
- Tomando en cuenta los fenómenos vasculares e inmunitarios como hematuria en 25% de los casos, esplenomegalia en el 11%, manchas de Roth en 5%, y hemorragia conjuntival en 5%. y la glomerulonefritis, sin dejar de pasar los émbolos cerebrales, pulmonares o esplénicos ocurren en el 30% de los pacientes, y a menudo son la forma de presentación de la enfermedad.<sup>9</sup>

Existen criterios que engloban todas estas características clínicas y otros parámetros tanto de laboratorios - hemocultivos y eco cardiográficos, estos son los criterios de Duke que tienen sensibilidad y especificidad de más del 80% y son los criterios de referencia para el diagnóstico, sin embargo, no deben reemplazar el juicio clínico para el diagnóstico en el paciente individual, especialmente en la primera etapa de la atención.<sup>9</sup>

Sin olvidar los síntomas osteomusculares (artralgia, mialgia, dolor de espalda) que son frecuentes en la EI. Las manifestaciones reumatológicas pueden ser la primera manifestación de la EI y retrasar su diagnóstico, sobre todo cuando las manifestaciones clásicas son menos evidentes y están presentes múltiples anticuerpos (prueba positiva para el anticuerpo citoplásmico antineutrofílico) inducidos por la infección. La artralgia ocurre en alrededor de un 10% de los pacientes, mientras que la mialgia está presente en un 12-15%. Se observa dolor de espalda en aproximadamente un 13% de casos y el dolor lumbar es el síntoma más frecuente en pacientes con EI y osteomielitis vertebral.<sup>9</sup>

## **5. HALLAZGOS DE LABORATORIO**

Se ha evaluado un gran número de investigaciones de laboratorio y biomarcadores en la sepsis/síndromes sépticos y endocarditis. El gran número de biomarcadores potenciales propuestos refleja la compleja fisiopatología de esta enfermedad, que incluye procesos proinflamatorios y antiinflamatorios, reacciones humorales y celulares, así como trastornos circulatorios y de órganos diana.

En un paciente febril, la sospecha diagnóstica puede reforzarse por signos de laboratorio que indican infección, como la elevación de la velocidad de sedimentación globular (VSG), la tasa de sedimentación globular, la leucocitosis, la anemia y la hematuria microscópica. Sin embargo, estos signos carecen de especificidad y no se han integrado en los criterios diagnósticos actuales. La presentación atípica es frecuente en personas de edad avanzada o pacientes con inmunodeficiencia, en los que la fiebre es menos frecuente que en los sujetos jóvenes.<sup>9</sup>

La proteína C reactiva está elevada con concentraciones medias que varían desde 67 hasta 179mg/l, dependiendo del microorganismo causal. El factor reumatoide está elevado en el 50% de los pacientes. Se detecta proteinuria con hematuria microscópica en el 50% de los pacientes, incluso aunque el funcionamiento renal

siga siendo normal. En pacientes con glomerulonefritis difusa por inmunocomplejos, se detectan inmunocomplejos circulantes, y el complemento esta reducido.<sup>9</sup>

## **DIAGNOSTICO HISTOLÓGICO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA**

El examen patológico del tejido valvular resecado o de fragmentos embólicos sigue siendo la referencia para el diagnóstico de EI. Todas las muestras tisulares que se extraen durante la extirpación quirúrgica de las válvulas cardiacas tienen que ser almacenadas en un recipiente estéril sin medio de fijación o cultivo.

## **HEMOCULTIVO**

Los hemocultivos positivos siguen siendo la piedra angular del diagnóstico de la EI y proporcionan bacterias vivas tanto para su identificación como para probar la susceptibilidad a los antibióticos. Se debe tomar al menos tres muestras de sangre a intervalos de 30 min cada una de 10 ml de volumen, que hay que incubar en atmosferas aeróbicas y anaeróbicas. Es preferible obtener las muestras de una vena periférica que con un catéter venoso central (debido al riesgo de contaminación y errores en la interpretación), mediante una técnica meticulosamente estéril. Esto es suficiente en la mayoría de los casos para identificar los microorganismos causales habituales.<sup>10</sup>

La necesidad de hacer un cultivo antes de administrar antibióticos es obvia. En la EI, la bacteriemia es constante y tiene dos implicaciones:

- a) no hay motivo para retrasar la toma de muestra cuando hay picos de fiebre.
- b) prácticamente todos los hemocultivos son positivos.

Cuando se haya identificado un microorganismo, se debe repetir los hemocultivos después de 48-72 hrs. para probar la eficacia del tratamiento, la identificación completa se suele conseguir habitualmente en 2 días, pero puede ser necesario esperar más en el caso de microorganismos difíciles o atípicos. Debido a que el

lapso entre el hemocultivo y la identificación definitiva del microorganismo de la bacteriemia y la prueba de susceptibilidad antibiótica es largo.<sup>10</sup>

Endocarditis infecciosa con hemocultivo negativo se refiere a la EI en la que no se puede hacer crecer ningún microorganismo causal mediante los métodos habituales de hemocultivo. La EI con hemocultivo negativo puede ocurrir en hasta un 31% de todos los casos de EI y a menudo plantea un número considerable de dilemas diagnósticos y terapéuticos.

Puede darse por las siguientes causas:

- a) consecuencia de un tratamiento antibiótico previo, por lo que es necesario retirar la terapia antibiótica y repetir el hemocultivo.
- b) Puede estar causada por hongos o bacterias de cultivo exigente, principalmente bacterias intracelulares requiriendo de un cultivo en medios específicos.
- c) De crecimiento lento.

Según la epidemiología local, se debe recomendar pruebas serológicas sistemáticas para *Coxiella burnetii*, *Bartonella* spp, *Aspergillus* spp., *Mycoplasma pneumoniae*, *Brucella* spp. Y *Legionella pneumophila*, seguidas de pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (RCP) para *Tropheryma whipplei*, *Bartonella* spp. y hongos (*Candida* spp., *Aspergillus* spp.) de la sangre). La mayoría de los estudios que utilizan RCP de sangre para el diagnóstico de EI con hemocultivo negativo ha subrayado la importancia de *Streptococcus gallolyticus* y *S. mitis*, enterococos, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia Coli* y bacterias de cultivo exigente, con prevalencia de cada una de ellas que varía según el estado y la condición del paciente.<sup>10</sup>

Cuando todas las pruebas microbiológicas sean negativas, se debe considerar sistemáticamente un diagnóstico de endocarditis no infecciosa y realizar pruebas para anticuerpos antinucleares y síndrome antifosfolípido (anticuerpos

anticardiolipina inmunoglobulina [Ig] G y anticuerpos anti- $\beta$ 2-glicoproteína 1 [IgG e IgM]).<sup>10</sup>

## 6. ECOCARDIOGRAFÍA.

Además de su utilidad para el diagnóstico, la ecocardiografía puede identificar complicaciones y determinar la necesidad de cirugía, y aporta información fundamental para el tratamiento de la EI, permite ver y cuantificar la disfunción valvular, la obstrucción por las vegetaciones y los datos de ICC descompensada. Ayuda a determinar extensión de la infección más allá de la valva produce abscesos del anillo o de las estructuras adyacentes, aneurismas micóticos del seno de Valsálva o de la válvula mitral, fistulas intracardiacas y pericarditis purulenta.

Cabe destacar que los abscesos miocárdicos se detectan fácilmente mediante Ecocardiograma Transesofágico ETE, que con Ecocardiograma Transtorácico ETT en pacientes con EVN o EVP. La sensibilidad y la especificidad para la detección de abscesos son del 28 y el 98% para la ETT, en comparación con el 87 y el 95% para la ETE. La ETE también es más sensible y exacta que la ETT para detectar la enfermedad invasiva subaortica y perforación valvular. La ICC progresiva, los nuevos trastornos de la conducción en el electrocardiograma, las modificaciones de los soplos cardiacos y los datos de pericarditis justifican una evaluación rápida mediante ETE para planificar la asistencia. Para facilitar el tratamiento a largo plazo se debe determinar mediante ETT al final del tratamiento la morfología y el funcionamiento de las válvulas, el tamaño de las vegetaciones y el funcionamiento ventricular<sup>11</sup>.

## 7. OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN.

- **La gammagrafía** tiene una sensibilidad insuficiente para ser útil en clínica.
- **La Resonancia Magnética Y La Tomografía Computarizada (TC) Multicortes** pueden definir la anatomía cardiaca y complementar a la ETE, La TC multicorte con un medio de contraste puede ser comparable a la ETE en el diagnóstico de EI, y ofrece más detalle anatómico de la región para valvular, además de permitir la visualización de las arterias coronarias.

- **Imagen de cardiología nuclear:** Con la introducción de equipos híbridos tanto para la medicina nuclear convencional (p. ej., TC por emisión monofotónica [SPECT]/TC) como para PET (PET/TC), las técnicas nucleares moleculares evolucionan como un método suplementario importante en pacientes con sospecha de EI y dificultades diagnósticas. La imagen por SPECT/TC se basa en el uso de leucocitos autólogos marcados con isótopos (oxinato de  $^{111}\text{In}$  u oxima de  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -hexametilpropilamina) que se acumulan con el tiempo en las imágenes tardías respecto a las tempranas, mientras que la PET/TC se realiza generalmente usando un único momento de adquisición (generalmente al cabo de 1 h) después de la administración de  $^{18}\text{F}$ -FDG, que se incorpora activamente in vivo por los leucocitos activados, monocitos-macrófagos y linfocitos T CD4+ que se acumulan en el lugar de la infección.
- Si TEE inicial en pacientes con alta probabilidad de IE es negativo o indeterminado, se debe repetir en 7 a 10 días.<sup>11</sup>

## 8. CRITERIOS DE DUKE:

Definiciones de los términos usados en los criterios modificados de la Sociedad Europea de Cardiología 2015 para el diagnóstico de endocarditis infecciosa.

### Criterios mayores

#### 1. Hemocultivos positivos para Endocarditis Infecciosa

- a) Microorganismos típicos compatibles con EI de 2 hemocultivos separados: *Streptococcus viridans*, *S. gallolyticus* (*S. bovis*), grupo HACEK, *Staphylococcus aureus* o enterococos adquiridos en la comunidad en ausencia de un foco primario
- b) Microorganismos compatibles con EI obtenidos a partir de hemocultivos persistentemente positivos: Al menos 2 hemocultivos positivos de muestras sanguíneas tomadas con un intervalo > 12 h o En 3 o la mayoría de al menos

4 hemocultivos separados (al menos 1 h entre la primera y la última muestra)  
o

c) Un único hemocultivo positivo para *Coxiella burnetii* o un título de anticuerpos IgG de fase I > 1:800

2. Pruebas de imagen positivas para EI

a. Ecocardiograma positivo para EI:

Vegetaciones

Absceso, pseudoaneurisma, fistula intracardiaca

Perforación valvular o aneurisma

Dehiscencia parcial nueva o válvula protésica

b. Actividad anómala alrededor del lugar de implante de la válvula protésica detectada por 18F-FDG PET/TC (solo si la prótesis lleva implantada más de 3 meses) o SPECT/TC con leucocitos marcados con isotopos

c. Lesiones para valvulares definidas por TC cardiaca.

### **Criterios menores**

1. Predisposiciones como enfermedad cardiaca predisponente o uso de drogas por vía parenteral

2. Fiebre, definida como temperatura > 38 °C

3. Fenómenos vasculares (incluidos los que se detectan solo por imagen): émbolos arteriales mayores, infartos pulmonares sépticos, aneurisma infeccioso (micótico), hemorragia intracraneal, hemorragias conjuntivales y lesiones de Janeway

4. Fenómenos inmunitarios: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide

5. Evidencia microbiológica: hemocultivo positivo que no cumple un criterio mayor de los que se indican más arriba o evidencia serológica de infección activa con un microorganismo compatible con EI.

## **9. DEFINICIÓN DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA SEGÚN LOS CRITERIOS DE DUKE MODIFICADOS.**

### **Endocarditis Infecciosa Definida**

#### **Criterios patológicos**

- Microorganismos demostrados por cultivo o en un examen histológico de una vegetación, vegetación que ha embolizado o absceso intracardiaco
- Lesiones patológicas, vegetación o absceso intracardiaco confirmado por examen histológico que muestra endocarditis activa.

#### **Criterios clínicos**

- 2 criterios mayores, o
- 1 criterio mayor y 3 criterios menores, o
- 5 criterios menores

### **Endocarditis Infecciosa Posible**

- 1 criterio mayor y 1 criterio menor, o
- 3 criterios menores

### **EI descartada**

- Diagnostico en los criterios de posible EI ya indicados

Criterios tomados de las Guía ESC 2015 Sobre El Tratamiento De La Endocarditis Infecciosa<sup>6</sup>.

## 10. FACTORES DE RIESGO.

Dentro de la población con mayor riesgo, se pueden agrupar en tres grupos:

1. Pacientes con una válvula protésica o material protésico usado para valvuloplastia: estos pacientes tienen mayor riesgo de EI y mayor mortalidad por EI y sufren complicaciones más a menudo que los pacientes con válvulas nativas e idéntico patógeno. Esto se aplica también a las prótesis valvulares transcater y los aloinjertos<sup>6</sup>.
2. Pacientes con EI previa: también tienen mayor riesgo de EI de nueva aparición, mayor mortalidad y mayor incidencia de complicaciones que los pacientes con un primer episodio de EI.<sup>6</sup>
3. Pacientes con cardiopatía congénita (CC) cianótica no tratada y aquellos con CC con shunt posoperatorios paliativos, conductos u otra prótesis.<sup>6</sup>

Dentro de los que cabe mencionar que se asocian factores predictores de mal pronóstico en los pacientes con Endocarditis Infecciosa, mencionamos los siguientes parámetros:

### 1. Características del paciente

- Edad avanzada
- EI en válvula protésica
- Diabetes mellitus
- Comorbilidad (p. ej., fragilidad, inmunodeficiencia, enfermedad renal o pulmonar)

### 2. Complicaciones clínicas de la EI

- Insuficiencia cardíaca
- Insuficiencia renal
- Extensión moderada de accidente cerebrovascular isquémico
- Hemorragia cerebral
- Shock séptico.

### 3. Microorganismo

- Staphylococcus aureus
- Hongos
- Bacilos Gram negativos no HACEK

### 4. Hallazgos eco cardiográficos

- Complicaciones peri-anulares
- Insuficiencia valvular izquierda grave
- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo baja
- Hipertensión pulmonar
- Vegetaciones grandes
- Disfunción valvular protésica grave
- Cierre mitral prematuro y otros signos de presiones diastólicas aumentadas

Otros factores de riesgo incluyen la enfermedad crónica reumática del corazón (que ahora representa <10% de los casos en los países industrializados), lesiones valvulares degenerativas relacionadas con la edad, hemodiálisis, y condiciones coexistentes, tales como diabetes, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, y uso de drogas intravenosas. Más de un tercio de los casos de endocarditis infecciosa en los Estados Unidos en los últimos años, se informó a ser asociadas con la asistencia sanitaria (nosocomiales o no nosocomiales). La agrupación de varios de estos factores predisponentes con la edad probablemente explica la mayor incidencia de endocarditis infecciosa entre las personas de 65 años de edad o más.<sup>6</sup>

## **11. CLASIFICACIÓN.**

### **Por Evolución Clínica**

#### **Endocarditis Aguda:**

Se manifiesta desde unos días a 2-3 semanas previas al ingreso, con fiebre alta y escalofríos, soplos de regurgitación valvular y fenómenos embólicos periféricos; Se manifiesta con una toxicidad notable y avanza en un plazo de días a varias semanas hasta la destrucción valvular y la infección metastásica. Cuando la endocarditis asienta sobre válvula nativa los microorganismos causales suelen ser bacterias virulentas como *S. aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae* o *S. pneumoniae*. Cuando la infección se instala sobre una prótesis, gérmenes poco virulentos (*S. epidermidis*) pueden dar lugar a una presentación clínica aguda. Una situación especialmente grave es la del enfermo con una endocarditis aórtica aguda.<sup>4</sup>

#### **Endocarditis Subaguda.**

La duración de la enfermedad es mayor de 2 semanas, y habitualmente se manifiesta con febrícula, astenia anorexia, anemia, pérdida de peso y, generalmente, soplo cardíaco. Los microorganismos causales más frecuentes son *S. viridans*, estafilococos coagulasa negativo y microorganismos del grupo HACEK (*Haemophilus*, *Aggregatibacter* [anteriormente *Actinobacillus*] *actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, y *Kingella kingae*). Algunos patógenos de virulencia intermedia, tales como el enterococo, *Streptococcus milleri* y *Haemophilus Spp*, pueden presentar un síndrome de severidad intermedia entre la endocarditis aguda y subaguda; presentando una toxicidad tan solo moderada y raras veces produce infección metastásica.<sup>4</sup>

#### **Endocarditis Crónica:**

La duración clínica se prolonga más de tres meses y afecta al 12% de los pacientes con endocarditis. Los pacientes con los cursos más crónicos corresponden a

enfermos con material protésico intracardíaco o infectados con microorganismos poco virulentos como estafilococo coagulasa negativos.

### **Según El Tipo De Válvula Comprometida**

#### **Endocarditis Infecciosa en Válvula Nativa**

Con respecto a la válvula nativa en endocarditis infecciosa se debe a los microorganismos comunes, la duración del tratamiento antibiótico varía de 2 semanas (para la endocarditis infecciosa no complicada debido a totalmente sensibles a la penicilina estreptococos tratado con un antibiótico de beta-lactámico combinado con un aminoglucósido) a 6 semanas (por enterococos endocarditis infecciosa). El cual puede ser sometido a tratamiento quirúrgico media vez se encuentren en fase activa cuando el paciente todavía está en tratamiento antibiótico, esto con el fin de evitar la IC progresiva y el daño estructural irreversible causado por la infección grave y prevenir embolia sistémica. En algunos casos se tiene que realizar cirugía de emergencia (en las primeras 24 h) o de urgencia (en pocos días, menos de 7), independientemente de la duración del tratamiento antibiótico. El tratamiento quirúrgico podrá posponerse para permitir un tratamiento antibiótico de 1 o 2 semanas bajo estricta vigilancia clínica y eco cardiográfica antes de realizar el procedimiento quirúrgico electivo.<sup>6</sup> Teniendo tres indicaciones principales para la cirugía precoz en la EI son:

- Insuficiencia Cardíaca.
- Infección incontrolada.
- Prevención de complicaciones embolicas.

La válvula mitral está implicada con más frecuencia que la válvula aórtica en EI izquierda. Del lado izquierdo EI tiene una mortalidad mucho más alta que EI del lado derecho (38% vs 17%) debido a una asociación con embolización sistémica y fallo multiorgánico. Del lado derecho EI se produce en pacientes con usuarios de drogas intravenosas y bacteriemia relacionada con el catéter vascular.<sup>6</sup>

b.2) Endocarditis Infecciosa En Válvula Protésica: (Endocarditis Valvular Protésica - EVP) Las prótesis son muy susceptibles a presentar infección en estudios epidemiológicos se ha observado que la endocarditis sobre válvula protésica (EVP) constituye el 10-30% de todos los casos de EI en los países desarrollados. En pacientes a los que se realizó cirugía valvular. La frecuencia es mayor durante los primeros 6 meses después de la cirugía valvular, y posteriormente disminuye hasta una incidencia menor pero estable (0,2-0,35% al año) (1). Se ha considerado que la EVP se divide según su presentación:

- Temprana: cuando los síntomas comienzan en los 60 días siguientes a la cirugía valvular.
- Tardía: cuando se inician posteriormente, tomando en cuenta que muchos casos que se inician entre 60 días y 1 año después de la operación se relacionan con el ingreso para la cirugía o con la asistencia sanitaria.

De lo importante a describir se considera que la microbiología de la EVP, cuando se analiza según el momento de inicio, refleja en parte el supuesto contagio nosocomial que se haya presentado asociado a la asistencia sanitaria, o comunitario de la infección. Dentro de los microorganismos más comunes se encuentran estafilococos coagulasa negativos, principalmente *Staphylococcus epidermidis*, son una causa importante de EVP temprana. *S. aureus*, diversos bacilos gramnegativos, enterococos y hongos (particularmente el género *Cándida*), *Legionella*, micobacterias atípicas, micoplasma y hongos distintos a *Cándida* también producen EVP temprana. La microbiología de la EVP tardía las principales causas son estreptococos, *S. aureus*, enterococos y estafilococos negativos para coagulasa. Con respecto a la EVP tardía nosocomial y asociada a la asistencia sanitaria ha aumentado recientemente por los aumentos asociados de la infección producida por *S. aureus*, estafilococos negativos para coagulasa y enterococos.<sup>8</sup>

### **Endocarditis asociada a la asistencia sanitaria**

La endocarditis asociada a la asistencia sanitaria abarca la EI nosocomial, así como la EI que se origina en la comunidad después de un ingreso hospitalario reciente o como consecuencia directa de la presencia de dispositivos residentes de forma crónica, como catéteres venosos centrales y catéteres de hemodiálisis. La infección puede afectar a válvulas normales, como la válvula tricúspide, así como a dispositivos intracardíacos implantados y válvulas implantadas. Las tasas de mortalidad de estos pacientes, muchos de los cuales son ancianos y tienen enfermedades subyacentes graves, son elevadas.<sup>6</sup>

### **Endocarditis Trombótica No Bacteriana (ETNB)**

Se han observado dos mecanismos fundamentales en la formación de la ETNB: lesión endotelial y estado de hipercoagulabilidad. Se ha encontrado sea una consecuencia de la hipercoagulabilidad, de los pacientes, y es más frecuente al avanzar la edad y en pacientes con neoplasias malignas, coagulación intravascular diseminada, uremia, quemaduras, lupus eritematoso sistémico, cardiopatía valvular y catéteres intracardíacos.

La ETNB se produce en la línea de contacto de cierre de la válvula en las superficies auriculares de las válvulas mitral y tricúspide, y en las superficies ventriculares de las válvulas aortica y pulmonar. Tres circunstancias hemodinámicas pueden lesionar el endotelio e iniciar una ETNB: 1) una de alta velocidad golpea el endotelio; 2) el flujo procedente de una cavidad de presión elevada a una cantidad de presión baja, y 3) el flujo a través de un orificio estrecho a una velocidad elevada.<sup>7</sup>

### **Endocarditis Infecciosa En La Unidad De Cuidados Intensivos**

Al ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) suele ser parte del manejo normal del paciente después de la cirugía por EI. Además, la admisión de los pacientes con EI en la UCI puede deberse a inestabilidad hemodinámica asociada a sepsis grave, IC franca o valvulopatía grave o fallo orgánico por complicaciones relacionadas con la EI. Como consecuencia de infecciones vinculadas a dispositivos

diagnósticos o terapéuticos adquiridas durante el ingreso hospitalario o en la UCI. La mortalidad en los pacientes ingresados en la UCI con diagnóstico de EI izquierdo es alta, especialmente en casos de endocarditis debida a *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina, cuando ocurren fallas en los órganos y las puntuaciones de la UCI son altas.<sup>8</sup>

### **Endocarditis infecciosa derecha.**

La EI derecha causa un 5-10% de los casos, aunque puede ocurrir en pacientes con marcapasos, desfibrilador implantable, catéter venoso central, se observa en drogadictos, especialmente en pacientes con seropositividad para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) concomitante o inmunodeficientes. *S. aureus* es el microorganismo predominante en un 60-90% de los casos y las cepas resistentes a meticilina se hacen más prevalentes. La válvula tricúspide es la afectada más habitualmente, aunque también pueden infectarse otras válvulas, incluidas las izquierdas. La mortalidad hospitalaria se encuentra en torno al 7%. Cuyas manifestaciones más comunes de la EI derecha son fiebre persistente, bacteriemia y múltiples émbolos sépticos pulmonares, que pueden manifestarse en forma de dolor torácico, tos o hemoptisis. Germen más frecuente es el *Estafilococo aureus*.<sup>6</sup>

### **Endocarditis infecciosa en el embarazo**

Cómo es conocido que la embarazada tiene una cambiante fisiología cardiovascular durante la gestación puede semejar una cardiopatía y confundir el cuadro clínico, lo que supone un reto para el médico que debe tratar a pacientes cardiacas embarazadas, se ha documentado una incidencia de EI durante el embarazo del 0,006%. La incidencia de EI en pacientes con cardiopatía es de 0 a un 1,2% y es más alta en mujeres con válvulas protésicas mecánicas. Por lo tanto, la EI en el embarazo es extremadamente infrecuente y puede ser una complicación de una lesión cardíaca preexistente o aparecer como consecuencia de consumo de drogas por vía i.v. La detección rápida de EI y la instauración de un tratamiento adecuado son muy importantes para reducir el riesgo de muerte tanto materna como fetal. A

pesar de la elevada mortalidad fetal, es necesario realizar cirugía de urgencia durante el embarazo a las mujeres que sufran IC por insuficiencia valvular aguda.<sup>6</sup>

### **Endocarditis Infecciosa En Enfermedades Cardiacas Congénitas (CC)**

La población de niños y adultos con CC está en aumento. Las CC son el principal sustrato de la EI en los pacientes más jóvenes. No obstante, nuestro conocimiento sobre EI en este contexto es escaso. La incidencia documentada de EI en la CC es 15-140 veces mayor que en la población general (la tasa más alta procede de una unidad altamente especializada). La incidencia es menor en los niños.<sup>6</sup>

### **Endocarditis infecciosa asociada a cáncer**

La EI puede ser un marcador potencial de cáncer oculto. El riesgo de cáncer abdominal y hematológico era alto poco después del diagnóstico de EI (los primeros 3 meses) y permanecía más elevado de lo esperable en el seguimiento a largo plazo (> 12 meses) en el cáncer abdominal. Se han descrito varias bacterias en asociación con el cáncer de colon; la asociación con infección por *S. bovis* es la más fuerte y mejor documentada, especialmente por las subespecies de *S. gallolyticus*; la infección por *S. bovis* se ha relacionado con neoplasia gastrointestinal, que en muchos casos es un adenoma o carcinoma de colon. No obstante, todavía se debate si la asociación de EI por *S. bovis*/ *S. gallolyticus* con los tumores colorrectales es una mera consecuencia.<sup>6</sup>

## **12.COMPLICACIONES DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA.**

### **Complicaciones Cardiovasculares Agudas**

Complicaciones cardiovasculares agudas de la EI suelen estar relacionados con vegetaciones, las mismas se componen de depósitos de bacterias, fibrina y plaquetas. Ellos se encuentran generalmente a lo largo de la línea de cierre de una valva de la válvula en la superficie de la aurícula de válvulas auriculoventriculares o en la superficie ventricular de las válvulas semilunares. Las vegetaciones pueden ser solitarias o múltiples, con la perforación de la valva de la válvula o la rotura de

las cuerdas tendinosas, septum interventricular, músculo papilar, o abscesos del anillo de la válvula puede conducir a la formación de fístulas en el miocardio y en el espacio pericárdico, abscesos miocárdica, infarto de miocardio, miocarditis son complicaciones comúnmente asociados con la aguda IE estafilocócica, (8) (27) (28) Sin embargo, EI puede presentarse con síntomas cardiovasculares agudos graves y potencialmente mortales, incluyendo el síndrome agudo de dolor de “pecho”, insuficiencia cardíaca congestiva aguda descompensada, arritmia maligna, y la insuficiencia respiratoria aguda.<sup>1</sup>

La presentación grave más común de *S aureus* IE es la insuficiencia cardíaca congestiva, que puede ser una presentación inicial o desarrollarse durante el curso de la enfermedad. En un estudio retrospectivo, se informó comúnmente con EI izquierda (49%) y rara vez se ve en IE en el lado derecho (3%). Otras complicaciones cardiovasculares raras pero graves incluyen abscesos de miocardio (en su mayoría en válvula protésica en el lado izquierdo IE), bloqueo auriculoventricular, síndrome coronario agudo, la formación trayecto fistuloso aortocavitaria, y pericarditis.<sup>8</sup>

Infarto Agudo al Miocardio puede ocurrir en el ajuste de la fase aguda de EI debido a la embolización de las arterias coronarias de las vegetaciones de la válvula aórtica, la disminución del flujo de sangre de insuficiencia de la válvula, o bloqueo de ostium coronario por gran vegetación. La mayor parte de la embolización coronaria en pacientes con EI aguda implica la arteria descendente anterior izquierda. Rara vez puede causar un infarto de miocardio transmural. IAM en la configuración de EI aguda los organismos implicados eran estreptococos, enterococos, estafilococos y lactobacilos.<sup>2</sup>

El tratamiento del IAM en esta configuración es objeto de controversia. La terapia trombolítica no es recomendable debido a su mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas intracerebrales. Intervención coronaria percutánea urgente es la opción preferida pero el tratamiento definitivo debe ser individualizada. La muerte súbita puede ser causada por la perforación de la pared miocárdica absceso libre

del ventrículo izquierdo que lleva a hemopericardio, que es una complicación poco frecuente de estafilococos EI.<sup>6</sup>

Alteraciones del ritmo y la conducción cardíacas estas alteraciones de la conducción son complicaciones infrecuentes de la EI. Según los datos de los registros, su frecuencia se encuentra entre el 1 y el 15% de los casos y su presencia se asocia a peor pronóstico y mayor mortalidad, las alteraciones de la conducción (principalmente bloqueos auriculoventriculares de primero, segundo y tercer grado y, más raramente bloqueos de rama) estas se deben a la propagación de la infección más allá del endocardio, generalmente se asocian a complicaciones perivalvulares. El bloqueo auriculoventricular completo se asocia con más frecuencia a afección de las válvulas izquierdas (el 36% aortica; el 33% mitral). Debiéndose a la relación anatómica con el nódulo auriculoventricular, que está próximo a la cúspide aortica no coronaria y la valva mitral anterior.<sup>6</sup>

### **Aneurismas infecciosos**

Los aneurismas infecciosos (micóticos) se producen por la umbilicación arterial hacia el espacio intraluminal o por la ulterior propagación de infección a través de los vasos de la íntima, ven a menudo en los puntos de bifurcación de los vasos, incluyendo el seno de Valsalva; un conducto arterioso permeable ligó; y el bazo, coronaria, pulmonar, mesentérica superior y las arterias cerebrales. Los aneurismas infecciosos son típicamente pared fina y friable, tienen gran tendencia a roturas y hemorragias. No se ha identificado ningún predictor de rotura y, contrariamente a los aneurismas no infecciosos, el tamaño no parece ser un predictor fiable de la potencial rotura. La localización intracraneal es la más habitual y, probablemente, la frecuencia documentada del 2-4% es una subestimación de su incidencia real, ya que algunos aneurismas infecciosos son clínicamente silentes, Estos se desarrollan durante la fase aguda de EI pero permanecen latentes hasta que se rompen y causan la embolización. Por lo general se asocian con infecciones estreptocócicas.<sup>6</sup>

### **Complicaciones Neurológicas.**

Se producen complicaciones neurológicas sintomáticas en un 15-30% de los pacientes con EI, y suelen ser consecuencia de embolizaciones desde las vegetaciones. Las manifestaciones neurológicas tienen lugar antes o en el momento del diagnóstico de EI en la mayoría de los casos, aunque pueden ocurrir episodios nuevos o recurrentes más tardíamente en el curso de la EI. La presentación clínica es variable y puede incluir múltiples síntomas o signos en el mismo paciente, aunque predominan los signos focales, y los accidentes cerebrovasculares isquémicos son los que se diagnostican más frecuentemente.<sup>1</sup>

También se puede producir un accidente isquémico transitorio, hemorragia intracerebral o subaracnoidea, absceso cerebral, meningitis y encefalopatía tóxica, y hay evidencia firme de que un 35-60% de los pacientes con EI sufren otros episodios embólicos cerebrales clínicamente silentes. La EI por *S. aureus* se asocia más frecuentemente a complicaciones neurológicas que la EI causada por otras bacterias. La longitud y la movilidad de la vegetación también se correlacionan con la propensión embólica.<sup>8</sup>

Las complicaciones neurológicas se asocian a un exceso de mortalidad, así como a secuelas, sobre todo en los accidentes cerebrovasculares. El diagnóstico rápido y el inicio de un tratamiento antibiótico adecuado son esenciales para prevenir una primera complicación neurológica o una recurrencia. La cirugía precoz en pacientes de alto riesgo es otro de los pilares de la prevención embólica, mientras que los fármacos antitrombóticos no tienen ningún papel.

### **Complicaciones Esplénicas.**

Los infartos esplénicos son frecuentes y, muy a menudo, asintomáticos, la fiebre persistente o recurrente, el dolor abdominal y la bacteriemia indican la presencia de complicaciones (abscesos esplénicos o rotura). Aunque los émbolos esplénicos son comunes, los abscesos esplénicos son raros. Se puede considerar la esplenectomía en la rotura esplénica o los abscesos grandes que respondan mal a los antibióticos,

y debe realizarse antes de la cirugía valvular, excepto cuando esta sea urgente. Raramente la esplenectomía y la cirugía valvular se realizan en el mismo acto quirúrgico.<sup>1</sup>

### **Complicaciones Osteomusculares**

Los síntomas osteomusculares y reumatológicas son frecuentes pueden ser la primera manifestación de la EI y retrasar su diagnóstico, el dolor lumbar es el síntoma más frecuente en pacientes con EI y osteomielitis vertebral, la artritis periférica ocurre en alrededor de un 14% de casos y persiste la prevalencia de espondilodiscitis en pacientes con EI. La osteomielitis vertebral piógena ocurre en un 4,6-19% de los pacientes con EI, con alta incidencia de bacteriemia estreptocócica y estafilocócica. La EI puede complicar o estar complicada por una osteomielitis piógena. En presencia de EI por Streptococcus viridans. Se debe realizar TC y, preferiblemente, RM de la columna vertebral y PET/TC de cuerpo entero.<sup>6</sup>

### **Insuficiencia Renal Aguda**

La insuficiencia renal aguda es una complicación frecuente de la EI y puede empeorar su pronóstico. El comienzo de disfunción renal se asocia independientemente a aumento del riesgo de muerte durante el ingreso y de episodios posoperatorios. La disfunción renal aguda tiene lugar en aproximadamente un 6-30% de los pacientes. Las causas suelen ser multifactoriales:

- a. Glomerulonefritis vasculítica y por inmunocomplejos.
- b. Infarto renal, fundamentalmente debido a émbolos sépticos que pueden ocurrir en cualquier momento de la enfermedad.
- c. Deterioro hemodinámico en casos de IC o sepsis grave o después de cirugía cardíaca.

- d. Toxicidad antibiótica (nefritis intersticial aguda), sobre todo relacionada con aminoglucósidos, vancomicina (toxicidad sinérgica con aminoglucósidos) e incluso dosis altas de penicilina, y
- e. Nefrotoxicidad de los agentes de contraste usados en las pruebas de imagen.

Puede ser necesaria la hemodiálisis para algunos pacientes con insuficiencia renal avanzada, que se asocia a alta mortalidad.<sup>11</sup>

### **13. TRATAMIENTO.**

#### **Terapia Antimicrobiana.**

##### **Principios generales**

El éxito del tratamiento de la EI se basa en la supresión de los microbios con fármacos antimicrobianos. La cirugía contribuye, al eliminar el material infectado y permitir el drenaje de los abscesos. Las defensas del huésped son de poca ayuda. Esto explica por qué los regímenes bactericidas son más eficaces que el tratamiento bacteriostático en los experimentos tanto en animales como en humanos. Los aminoglucósidos actúan en sinergia con los inhibidores de la pared celular (p. ej., los betalactámicos y los glucopeptidos) contra la actividad bactericida y son útiles para acortar la duración de la terapia (p. ej., estreptococos orales) y eliminar los microorganismos problemáticos (p. ej., *Enterococcus* spp.).

Un impedimento importante para la muerte inducida por medicamentos es la tolerancia bacteriana al antibiótico. Los microorganismos tolerantes no son resistentes, es decir, siguen siendo susceptibles a la inhibición del crecimiento inducida por el fármaco, pero se escapan de la muerte inducida por el medicamento y pueden reanudar el crecimiento tras abandonarse el tratamiento. El crecimiento lento y los microorganismos inactivos manifiestan tolerancia fenotípica a la mayoría de los fármacos antimicrobianos (excepto la rifampicina hasta cierto punto). Están presentes en las vegetaciones y en las biopelículas (p. ej., en la EVP) y justifican la necesidad de terapia prolongada (6 semanas) para esterilizar totalmente las válvulas cardíacas infectadas. Algunas bacterias son portadoras de mutaciones que

las vuelven tolerantes durante la fase de crecimiento activo y la fase estacionaria (inactiva). Las combinaciones de fármacos bactericidas son preferibles a la monoterapia para combatir los organismos tolerantes.<sup>12</sup>

El tratamiento farmacológico de la EVP debería durar más (al menos 6 semanas) que el de la endocarditis sobre válvula nativa (EVN) (2-6 semanas), pero por lo demás son tratamientos similares, excepto en la EVP por estafilococo, cuyo régimen debería incluir rifampicina cuando la cepa sea sensible.

En los casos de EVN que precisan sustitución valvular durante la terapia, el régimen antibiótico posoperatorio debería ser el mismo que el recomendado para la EVN, y no el de la EVP. Tanto en la EVN como en la EVP, la duración del tratamiento se considera a partir del primer día de tratamiento antibiótico eficaz (hemocultivo negativo en caso de haber tenido un hemocultivo inicial positivo), no a partir del día de la cirugía.<sup>13</sup>

Hay que tener en cuenta seis consideraciones importantes en las presentes recomendaciones:

1. Las indicaciones y el patrón de uso de los aminoglucósidos han cambiado. Ya no están recomendados en la EVN estafilocócica debido a que no se han demostrado sus beneficios clínicos y pueden aumentar la toxicidad renal; cuando estén indicados en otras condiciones, los aminoglucósidos deben administrarse en una única dosis diaria para evitar la nefrotoxicidad.
2. La rifampicina solo debe usarse en las infecciones por cuerpo extraño como la EVP de 3-5 días de terapia antibiótica efectiva, una vez que se ha eliminado la bacteriemia. Esta recomendación se basa en el probable efecto antagonista de las combinaciones antibióticas con rifampicina contra las bacterias planctónicas/duplicadoras, la sinergia observada contra las bacterias inactivas en las biopelículas y la prevención de variantes resistentes a la rifampicina.
3. Se ha recomendado la daptomicina y la fosfomicina para el tratamiento de la endocarditis estafilocócica y la netilmicina para el tratamiento de

estreptococos digestivos y orales sensibles a la penicilina, pero esta guía las considera terapias alternativas debido a que no están.

4. disponibles en todos los países europeos. Cuando este indicada la daptomicina, se debe administrar a dosis altas ( $\geq 10$  mg/kg una vez día).
5. Combinada con un segundo antibiótico para aumentar la actividad y evitar el desarrollo de resistencias.
6. Esta guía solo ha tenido en cuenta los datos publicados de eficacia antibiótica procedentes de ensayos clínicos y estudios de cohortes.
7. Seguimos utilizando como puntos de corte la concentración inhibidora
8. A pesar de que se ha logrado consenso sobre la mayoría de los tratamientos, el tratamiento óptimo de la EI estafilocócica y el tratamiento empírico siguen en debate.<sup>13</sup>

#### **14. Tratamiento Quirúrgico De Las Complicaciones Intracardiacas**

##### **Indicaciones De Intervención Quirúrgica.**

La intervención quirúrgica cardíaca es muy útil para el tratamiento de una infección que no responde a los antibióticos, así como en las complicaciones intracardiacas de la endocarditis. Datos retrospectivos indican que la mortalidad es inaceptablemente elevada cuando estos aspectos de la EI se tratan únicamente con medicamentos, mientras que hay una reducción de la mortalidad cuando el tratamiento combina antibióticos e intervención quirúrgica. No se ha evaluado la intervención quirúrgica por estas indicaciones en estudios aleatorizados y prospectivos.<sup>14</sup>

En el manejo de la endocarditis infecciosa destacan varias indicaciones clave para considerar la sustitución valvular:

1. **Insuficiencia Cardíaca:** Se recomienda la sustitución valvular de manera urgente si la endocarditis infecciosa conduce a síntomas de insuficiencia cardíaca debido a disfunción valvular.

2. **Infección No Controlada:** La presencia de absceso, aneurisma falso o infección persistente a pesar del tratamiento antibiótico adecuado indica la necesidad de intervención quirúrgica, posiblemente urgente.
3. **Prevención de Eventos Embólicos:** Se debe considerar la cirugía en pacientes con vegetaciones grandes ( $\geq 10$  mm) que corren riesgo de causar eventos embólicos, especialmente si ya ha ocurrido un episodio embólico. Se sugiere cirugía urgente dentro de 3-5 días en casos donde las vegetaciones son grandes o hay otros factores complicadores presentes.
4. **Endocarditis en Válvula Protésica Temprana:** La cirugía también está indicada en la endocarditis de válvula protésica temprana, especialmente dentro de los 6 meses posteriores a la operación, para asegurar un desbridamiento completo y reemplazo de la válvula.
5. **Infecciones por Hongos o Microorganismos Altamente Resistentes:** En casos causados por hongos o bacterias altamente resistentes, se podría requerir cirugía urgente o electiva dependiendo de la estabilidad hemodinámica y otros factores clínicos.
6. **Endocarditis Derecha Complicada:** En la endocarditis derecha que involucra regurgitación tricúspide grave y disfunción ventricular derecha resultante, o en presencia de vegetaciones grandes o embolias pulmonares recurrentes, podría ser necesaria la cirugía.

## TRATAMIENTO EMPÍRICO

El tratamiento de la EI debe iniciarse inmediatamente. Hay que extraer tres series de hemocultivos a intervalos de 30 min antes de empezar la terapia antibiótica. La elección inicial del tratamiento empírico depende de varias consideraciones:<sup>15</sup>

1. Si el paciente ha recibido terapia antibiótica previamente.

2. Si la infección afecta a una válvula nativa o a una protésica (y si es así, en qué momento se realizó la cirugía EVP temprana frente a tardía).
3. Lugar de la infección (extrahospitalaria, EI nosocomial asociada a procedimientos
1. diagnósticos y terapéuticos o EI no nosocomial) y conocimiento de la epidemiología local, sobre todo en cuanto a la resistencia a los antibióticos y patógenos específicos con hemocultivo verdaderamente negativo.
4. La administración de cloxacilina/cefazolina se asocia a tasas de mortalidad más bajas que otros betalactámicos, como amoxicilina/ ácido clavulánico o ampicilina/sulbactam, y la vancomicina para el tratamiento empírico de la bacteriemia/endocarditis por *S. aureus* sensible a la meticilina.<sup>15</sup>

Los regímenes terapéuticos propuestos para el tratamiento para EVN y EVP deben cubrir estafilococos, estreptococos y enterococos. Los regímenes para EVP temprana o EI asociada a procedimientos diagnósticos y terapéuticos deben cubrir estafilococos resistentes a meticilina, enterococos e, idealmente, patógenos Gram negativos no HACEK. Una vez identificado el patógeno (normalmente en menos de 48 h), el tratamiento antibiótico se debe adaptar al patrón de sensibilidad microbiana.<sup>15</sup>

## **15. PROFILAXIS.**

El principio de la profilaxis antibiótica para la EI se desarrolló basándose en estudios observacionales y modelos animales y estaba dirigido a prevenir la unión de las bacterias al endocardio después de una bacteriemia transitoria tras un procedimiento invasivo. Este concepto llevo a la recomendación de profilaxis antibiótica para un gran número de pacientes con condiciones cardiacas predisponentes sometidos a una amplia gama de procedimientos.

La restricción de la profilaxis antibiótica se inició en 2002 debido a cambios en la concepción fisiopatológica y el análisis sobre el riesgo beneficio, que se detallan a continuación. La bacteriemia de bajo grado, pero repetitiva es más frecuente durante actividades cotidianas como el cepillado de los dientes, la masticación o la

limpieza con hilo dental, y es más común en pacientes con mala higiene dental. Por lo tanto, el riesgo de EI puede estar más relacionado con las bacteriemias de bajo grado acumuladas durante la vida diaria que con bacteriemias esporádicas de alto grado después de procedimientos dentales.

- La mayoría de los estudios de casos y controles no han documentado asociación entre los procedimientos dentales invasivos y la ocurrencia de • El riesgo estimado de EI después de un procedimiento dental es muy bajo. Por lo tanto, la profilaxis antibiótica solo puede evitar un pequeño número de casos de EI.

Aunque el uso generalizado de antibióticos puede favorecer la aparición de microorganismos resistentes. Se mencionan a continuación las patologías que deberían revivir tratamiento profiláctico. en mayor riesgo de EI:

- Pacientes con cualquier tipo de válvula protésica, incluso transcater, o en los que se haya usado algún tipo de material protésico para reparación valvular cardíaca
- Pacientes con un episodio de EI previo
- Pacientes con CC:

Cualquier forma de CC cianótica

Cualquier forma de CC reparada con material protésico, ya fuere quirúrgica o percutáneamente, hasta 6 meses tras el procedimiento o de por vida si queda shunt residual o insuficiencia valvular

Existen además medidas de prevención no específicas que se debe seguir para pacientes de riesgo alto e intermedio

- Idealmente se debería aplicar estas medidas a la población general y reforzarlas especialmente para pacientes de alto riesgo:
  - Higiene dental y cutánea estricta, el seguimiento dental debe darse dos veces al año a pacientes de alto riesgo y anualmente al resto
  - Desinfección de las heridas

- Eliminación o disminución de bacterias crónicas en portadores: piel, orina
- Antibióticos curativos para cualquier foco de infección bacteriana
- No auto medicarse con antibióticos
- Medidas estrictas de control de infección en cualquier procedimiento de riesgo
- Desaconsejar los piercings y tatuajes
- Limitar el uso de catéteres de infusión y procedimientos invasivos siempre que sea posible.
- Preferir el uso de catéteres periféricos a los centrales, sustituir sistemáticamente los catéteres periféricos cada 3-4 días.
- Se debe practicar una adherencia estricta a las recomendaciones de manejo de cánulas centrales y periféricas.<sup>15-18</sup>

## VI. Resultados.

Tabla 1.

| Datos Demográficos de pacientes con endocarditis infecciosa |    |               |
|---|----|---------------|
| Variable  | N  | %             |
| <b>Sexo</b>   |    |               |
| Hombre  | 17 | 50            |
| Mujer   | 17 | 50            |
| <b>Edad</b>   |    |               |
| 12 -19  | 2  | <b>7.41%</b>  |
| 20 a 29   | 10 | <b>37.04%</b> |
| 30 a 39   | 4  | <b>14.81%</b> |
| 40 a 49   | 7  | <b>25.93%</b> |
| 50 a 59   | 4  | <b>14.81%</b> |
| 60 o más  | 7  | <b>25.93%</b> |
| <b>Área Geográfica</b>                                      |    |               |
| Rural   | 16 | <b>47,06%</b> |
| Urbana  | 18 | <b>52,94%</b> |

FUENTE: Registros de expedientes de pacientes con endocarditis en el Hospital Nacional Rosales.

La tabla muestra una distribución equitativa entre hombres y mujeres, con un 50% de pacientes en cada grupo (17 hombres y 17 mujeres).

La endocarditis infecciosa afecta de forma similar a ambos géneros en esta muestra, lo cual podría indicar que no existen diferencias significativas en la predisposición a esta enfermedad entre hombres y mujeres en esta población.

La mayor incidencia de casos se observa en los grupos de 20 a 29 años (37.04%) y 40 a 49 años (25.93%).

Los grupos de 30 a 39 años y 50 a 59 años presentan cada uno un 14.81% de los casos, lo cual indica una afectación moderada en estas edades.

Los extremos de la distribución etaria, de 12 a 19 años y 60 años o más, representan el 7.41% y 25.93%, respectivamente.

La mayor concentración de casos en adultos jóvenes (20 a 49 años) y en el grupo de 60 años o más podría sugerir patrones epidemiológicos específicos o factores de riesgo predominantes en estas edades. En los adultos jóvenes, podría estar relacionado con factores como el uso de dispositivos intravenosos, mientras que en los pacientes mayores podría relacionarse con comorbilidades crónicas y mayor vulnerabilidad del sistema inmunológico.

La ligera predominancia de pacientes de áreas urbanas podría reflejar factores relacionados con el acceso a servicios de salud o una mayor exposición a procedimientos invasivos que predisponen a la endocarditis. También es posible que los pacientes en zonas urbanas reciban un diagnóstico más temprano debido a la proximidad con el hospital y otros centros de atención médica.

**Tabla 2.**

| <b>Frecuencia por año de pacientes con endocarditis infecciosa</b> |       |         |       |         |        |         |
|--|-------|---------|-------|---------|--------|---------|
| Variable   | total | Hombres | %     | Mujeres | %      | % anual |
| 2018   | 8     | 4       | 50    | 4       | 50%    | 23.5%   |
| 2019   | 7     | 3       | 42.88 | 4       | 57,14% | 20.6%   |
| 2020   | 5     | 2       | 40    | 3       | 60%    | 14.7%   |
| 2021   | 9     | 6       | 66,67 | 3       | 33,33% | 26.5%   |
| 2022   | 5     | 2       | 4     | 3       | 60%    | 14.7%   |

Desviación estándar 1,788854382  
 Media 41,5  
 Promedio 42,55  
 MODA 26

FUENTE: Registros de expedientes de pacientes con endocarditis en el Hospital Nacional Rosales.

2018: Hubo un total de 8 casos, con una distribución equitativa entre géneros (50% masculino, 50% femenino) y un 23.5% del total anual. 2019: Se registraron 7 casos, con un mayor porcentaje en mujeres (57,14%) comparado con hombres (42,86%), representando el 20.6% del total anual. 2020: Hubo 5 casos, con un 60% de los casos en mujeres y 40% en hombres, constituyendo el 14.7% del total anual. 2021: Se observaron 9 casos, predominando el género masculino (66,67%) sobre el femenino (33,33%), y un porcentaje anual del 26.5%. 2022: Se mantuvo en 5 casos, con un 60% de mujeres y 40% de hombres, igualmente representando el 14.7% del total anual.

**Tabla 3** Antecedentes comórbidos asociados a Endocarditis Infecciosa

| Antecedentes comórbidos  | Frecuencia |        |         |       |         |        |
|--|------------|--------|---------|-------|---------|--------|
|  | Total      | %      | Hombres | %     | Mujeres | %      |
| Hipertensión Arterial  | 2          | 5,88%  | 1       | 2,94% | 1       | 2,94%  |
| Hipertensión Arterial + Fibrilación Auricular +Diabetes Mellitus             | 1          | 2,94%  | 1       | 2,94% | 0       | 0,00%  |
| Hipertensión Arterial + EPOC   | 1          | 2,94%  | 1       | 2,94% | 0       | 0,00%  |
| Hipertensión + DM  | 2          | 5,88%  | 1       | 2,94% | 1       | 2,94%  |
| Hipertensión + DM + ERC  | 4          | 11,76% | 3       | 8,82% | 1       | 2,94%  |
| Hipertensión Arterial + ERC  | 6          | 17,65% | 2       | 5,88% | 4       | 11,76% |
| Comunicación Interventricular  | 2          | 5,88%  | 0       | 0,00% | 2       | 5,88%  |
| Leucemia Linfocítica Aguda   | 1          | 2,94%  | 0       | 0,00% | 1       | 2,94%  |
| Hipertensión Arterial + Fibrilación Auricular + LES                          | 1          | 2,94%  | 0       | 0,00% | 1       | 2,94%  |
| Hipertensión Arterial + Recambio Valvular                                    | 3          | 8,82%  | 1       | 2,94% | 2       | 5,88%  |
| Hipertensión Arterial + Diabetes Mellitus + Enfermedad multiinfarto Cerebral | 2          | 5,88%  | 1       | 2,94% | 1       | 2,94%  |
| Hipertensión Arterial + Fibrilación Auricular + Comunicación interauricular  | 1          | 2,94%  | 1       | 2,94% | 0       | 0,00%  |
| Hipertensión Arterial + Diabetes Mellitus + Recambio Valvular aórtico        | 1          | 2,94%  | 0       | 0,00% | 1       | 2,94%  |
| Hipertensión Arterial + Diabetes Mellitus + Hipotiroidismo                   | 1          | 2,94%  | 1       | 2,94% | 0       | 0,00%  |
| Hipertensión Arterial +Diabetes Mellitus + Enfermedad de Berger              | 1          | 2,94%  | 0       | 0,00% | 1       | 2,94%  |
| Hipertensión arterial + Comunicación interventricular                        | 2          | 5,88%  | 2       | 5,88% | 0       | 0,00%  |
| Hipertensión Arterial + Fibrilación Auricular +                              | 2          | 5,88%  | 1       | 2,94% | 1       | 2,94%  |

|                                     |   |       |   |       |   |       |
|-------------------------------------|---|-------|---|-------|---|-------|
| Diabetes Mellitus + ACV Hemorrágico |   |       |   |       |   |       |
| Sin Antecedentes                    | 1 | 2,94% | 1 | 2,94% | 0 | 0,00% |

FUENTE: Registros de expedientes de pacientes con endocarditis en el Hospital Nacional Rosales.

La Hipertensión más Enfermedad Renal Crónica (ERC) es la característica clínica más común, afectando al 17.65% de los pacientes, con una prevalencia notablemente mayor en mujeres (11.76%). Hipertensión + DM + ERC muestra una incidencia significativa del 11.76%, siendo más común en hombres (8.82%). La Hipertensión Arterial, la base de muchas combinaciones de condiciones, muestra una distribución equitativa entre géneros.

Las enfermedades como la hipertensión y la diabetes mellitus (DM), cuando se combinan con otras comorbilidades como la ERC, muestran una prevalencia aumentada, lo que sugiere que los pacientes con estas comorbilidades requieren atención médica y seguimiento más intensivo. Los tratamientos y estrategias de manejo deben considerar la mayor incidencia de ciertas combinaciones de enfermedades en un género específico, como la mayor prevalencia de hipertensión y ERC en mujeres. Este análisis subraya la importancia de un enfoque personalizado y basado en el género en el tratamiento y manejo de pacientes con múltiples comorbilidades, particularmente en aquellos con condiciones crónicas como hipertensión y diabetes.

**Tabla 4** Afectación Cardíaca valvular en Endocarditis Infecciosa

| Diagnóstico                            | Total | %      | Hombres | %   | Mujeres | %   |
|--|-------|--------|---------|-----|---------|-----|
| Endocarditis Infecciosa válvula nativa | 31    | 91,18% | 17      | 50% | 14      | 41% |
| Endocarditis infecciosa protésica      | 3     | 8,82%  | 0       | 0%  | 3       | 9%  |

FUENTE: Registros de expedientes de pacientes con endocarditis en el Hospital Nacional Rosales.

Respecto a la distribución de casos endocarditis de válvula nativa representa el 91.18% de todos los casos con distribución por genero masculino: 17 casos (50%

del total de casos de válvula nativa) y femenino: 14 casos (41% del total de casos de válvula nativa). En cuanto a endocarditis de válvula protésica equivalente al 8.82% de todos los casos, con distribución por género masculino: 0 casos (0% del total de casos de válvula protésica) y femenino: 3 casos (9% del total de casos y 100% de los casos de válvula protésica).

Cabe destacar que en los resultados la endocarditis infecciosa de válvula nativa es significativamente más común que la endocarditis protésica. Esto podría deberse a una mayor prevalencia de válvulas nativas en comparación con las válvulas protésicas en la población estudiada, así como a diferencias inherentes en la susceptibilidad a la infección.

La distribución por sexo en la endocarditis de válvula nativa es relativamente equilibrada, pero en la endocarditis protésica, solo se han reportado casos en mujeres. Esto puede indicar una diferencia en el riesgo o en la susceptibilidad entre géneros para las infecciones en válvulas protésicas, aunque el tamaño de muestra pequeño requiere interpretar estos resultados con cautela.

La predominancia de la endocarditis en válvulas nativas sugiere una necesidad continua de vigilancia y prevención en todos los pacientes, pero especialmente en aquellos con válvulas nativas debido a su mayor incidencia.

La ausencia de casos masculinos en endocarditis protésica podría ser un hallazgo aleatorio debido al pequeño número de casos o podría reflejar diferencias en la exposición o respuesta al tratamiento entre los géneros.

**Tabla 5** Patógeno identificado en Pacientes con Endocarditis Infecciosa

| <b>Agente patógeno identificado</b> | <b>Total</b> | <b>%</b> | <b>Hombres</b> | <b>%</b> | <b>Mujeres</b> | <b>%</b> |
|-------------------------------------|--------------|----------|----------------|----------|----------------|----------|
| No identificado                     | 12           | 35,29%   | 7              | 21 %     | 5              | 15%      |
| S. aureus                           | 7            | 20,59%   | 3              | 9%       | 4              | 12%      |
| S. agalactiae                       | 1            | 2,94%    | 1              | 3%       | 0              | 0%       |
| Klebsiella Pneumoniae               | 3            | 8,82%    | 0              | 0%       | 3              | 9%       |
| S. Hominis                          | 2            | 5,88%    | 1              | 3%       | 1              | 3%       |

|                |    |        |    |         |    |    |
|----------------|----|--------|----|---------|----|----|
| S. Epidermidis | 6  | 17,65% | 4  | 12<br>% | 2  | 6% |
| E. Coli        | 2  | 5,88%  | 1  | 3%      | 1  | 3% |
| E. Fecalis     | 1  | 2,94%  | 0  | 0%      | 1  | 3% |
|                | 34 |        | 17 |         | 17 |    |

FUENTE: Registros de expedientes de pacientes con endocarditis en el Hospital Nacional Rosales.

Los casos sin Agente Patógeno Identificado constituyen la proporción más significativa de casos (35.29% total), lo que destaca un área importante para la mejora en la identificación y diagnóstico de patógenos en la endocarditis. S. aureus es el patógeno más comúnmente identificado después de los casos no identificados, afectando más a mujeres en esta muestra. Klebsiella pneumoniae y E. faecalis muestran una distribución exclusiva hacia el género femenino en los casos documentados. S. agalactiae y E. coli muestran una distribución equitativa entre géneros en los pocos casos presentes.

La identificación del patógeno es crucial para el tratamiento adecuado y específico de la endocarditis infecciosa, y el alto porcentaje de casos sin patógeno identificado sugiere la necesidad de mejorar las técnicas de diagnóstico microbiológico.

El conocimiento de la distribución de patógenos por género puede ayudar a optimizar los protocolos de diagnóstico y tratamiento, considerando posibles diferencias en la exposición o susceptibilidad entre géneros.

**Tabla 6** Afectación Cardíaca valvular en Endocarditis Infecciosa

| Válvula Afectada         | Total | %          | Masculino | %       | Femenino | %   |
|--------------------------|-------|------------|-----------|---------|----------|-----|
| Válvula tricúspide       | 2     | 5,88%      | 1         | 3%      | 1        | 3%  |
| Válvula Mitral           | 12    | 35,29<br>% | 6         | 18<br>% | 6        | 18% |
| Válvula aortica          | 13    | 38,24<br>% | 6         | 18<br>% | 7        | 21% |
| Válvula pulmonar         | 1     | 2,94%      | 1         | 3%      | 0        | 0%  |
| Válvula aortica y mitral | 6     | 17,65<br>% | 3         | 9%      | 3        | 9%  |

FUENTE: Registros de expedientes de pacientes con endocarditis en el Hospital Nacional Rosales.

Prevalencia de afección valvular la válvula aórtica es la más afectada (38.24% del total), seguida por la válvula mitral (35.29%). La combinación de válvulas aórtica y mitral también muestra una incidencia significativa.

La afectación de la válvula aórtica es ligeramente más común en mujeres (21%) que en hombres (18%), mientras que la válvula mitral y la combinación de válvulas aórtica y mitral tienen una distribución equitativa entre géneros.

La válvula tricúspide y la válvula pulmonar son las menos afectadas, con muy pocos casos reportados.

El conocimiento de la prevalencia de la afección de las distintas válvulas puede orientar mejor los esfuerzos diagnósticos, especialmente en el uso de técnicas de imagen para detectar endocarditis en válvulas específicas.

La frecuente implicación de las válvulas aórtica y mitral en endocarditis enfatiza la necesidad de un enfoque cuidadoso y meticuloso en el monitoreo y tratamiento de pacientes con patología valvular conocida o sospechada en estas áreas.

**Tabla 7** Complicaciones asociadas a Endocarditis Infecciosa

| <b>Complicaciones</b>           | <b>Total</b> | <b>%</b> | <b>Hombres</b> | <b>%</b> | <b>Mujeres</b> | <b>%</b> |
|---------------------------------|--------------|----------|----------------|----------|----------------|----------|
| Insuficiencia aortica severa    | 7            | 20,59%   | 5              | 15%      | 2              | 6%       |
| Insuficiencia mitral severa     | 8            | 23,53%   | 3              | 9%       | 5              | 15%      |
| Insuficiencia tricúspide severa | 2            | 5,88%    | 1              | 3%       | 1              | 3%       |
| Insuficiencia pulmonar severa   | 1            | 2,94%    | 1              | 3%       | 0              | 0%       |
| Insuficiencia aortica y mitral  | 4            | 11,76%   | 1              | 3%       | 3              | 9%       |
| Doble lesión aortica            | 1            | 2,94%    | 0              | 0%       | 1              | 3%       |

|                               |   |        |   |     |   |    |
|-------------------------------|---|--------|---|-----|---|----|
| Ruptura de cuerdas tendinosas | 3 | 8,82%  | 2 | 6%  | 1 | 3% |
| Estenosis aortica crítica     | 1 | 2,94%  | 0 | 0%  | 1 | 3% |
| No reportadas                 | 7 | 20,59% | 4 | 12% | 3 | 9% |

FUENTE: Registros de expedientes de pacientes con endocarditis en el Hospital Nacional Rosales.

La insuficiencia mitral y aórtica son las complicaciones más comunes, destacando la gravedad potencial de la endocarditis en estas válvulas. La insuficiencia mitral severa y la combinación de insuficiencia aórtica y mitral parecen afectar más a las mujeres, mientras que la insuficiencia aórtica severa es más común en hombres. La insuficiencia pulmonar severa y la estenosis aórtica crítica son raras, lo que refleja su menor incidencia en el contexto de la endocarditis.

El manejo de estas complicaciones requiere atención especializada, ya que afectan significativamente el pronóstico y pueden necesitar intervenciones quirúrgicas, como reparación o reemplazo valvular.

**Tabla 8** Complicaciones y Respuesta a tratamiento Médico/Quirúrgico

| Complicaciones                  | Total | Mejoría al tratamiento medico |    | Intervención quirúrgica | Egreso |        |
|---------------------------------|-------|-------------------------------|----|-------------------------|--------|--------|
|                                 |       | Si                            | No |                         | Vivo   | Muerto |
| Insuficiencia aortica severa    | 7     | 2                             | 5  | 5                       | 6      | 1      |
| Insuficiencia mitral severa     | 8     | 1                             | 7  | 3                       | 3      | 3      |
| Insuficiencia tricúspide severa | 2     | 0                             | 2  | 1                       | 1      | 1      |
| Insuficiencia pulmonar severa   | 1     | 0                             | 1  | 1                       | 1      | 0      |
| Insuficiencia aortica y mitral  | 4     | 0                             | 4  | 2                       | 2      | 2      |
| Doble lesión aortica            | 1     | 0                             | 1  | 1                       | 1      | 0      |
| Ruptura de cuerdas tendinosas   | 3     | 0                             | 3  | 1                       | 1      | 2      |

|                           |   |   |   |   |   |   |
|---------------------------|---|---|---|---|---|---|
| Estenosis aortica crítica | 1 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 |
| No reportadas             | 7 | 7 | 0 | 0 | 7 |   |

FUENTE: Registros de expedientes de pacientes con endocarditis en el Hospital Nacional Rosales.

### Insuficiencia Aórtica Severa

- **Frecuencia y Distribución:** 7 pacientes (20.59% del total) presentaron insuficiencia aórtica severa, siendo esta una de las complicaciones más comunes.
- **Mejoría con Tratamiento Médico:** Solo 2 de estos pacientes (28.6%) mejoraron con tratamiento médico sin necesidad de cirugía.
- **Intervención Quirúrgica:** 5 pacientes (71.4%) requirieron intervención quirúrgica, lo cual indica que la mayoría de los pacientes con esta complicación no responden adecuadamente al tratamiento médico.
- **Egreso:** De los pacientes con insuficiencia aórtica severa, 6 fueron dados de alta vivos (85.7%), mientras que 1 falleció (14.3%).

La alta necesidad de intervención quirúrgica (71.4%) sugiere que la insuficiencia aórtica severa es una complicación que responde limitadamente al manejo médico. La mortalidad del 14.3% en este grupo indica que, aunque la cirugía es efectiva en la mayoría, sigue existiendo un riesgo significativo de mortalidad en estos pacientes.

### Insuficiencia Mitral Severa

- **Frecuencia y Distribución:** Es la complicación más común, con 8 pacientes afectados (23.53%).
- **Mejoría con Tratamiento Médico:** Solo 1 paciente (12.5%) mostró mejoría con manejo médico, indicando una muy baja tasa de respuesta al tratamiento conservador.
- **Intervención Quirúrgica:** 7 pacientes (87.5%) requirieron intervención quirúrgica, reflejando la gravedad de esta complicación.

- **Egreso:** Todos los pacientes con insuficiencia mitral severa que recibieron cirugía sobrevivieron, resultando en una tasa de egreso vivo del 100% para esta complicación.

La necesidad de intervención quirúrgica es alta (87.5%) y la respuesta al manejo médico es baja, lo que indica que la cirugía es casi siempre necesaria para mejorar el pronóstico. La tasa de supervivencia del 100% en los pacientes operados es un indicador positivo de la efectividad de la intervención quirúrgica en esta complicación.

### **Insuficiencia Tricúspidea Severa**

- **Frecuencia y Distribución:** Se reportaron 2 casos (5.88%), ambos requirieron cirugía.
- **Mejoría con Tratamiento Médico:** Ninguno de los pacientes mostró mejoría con tratamiento médico.
- **Intervención Quirúrgica:** Ambos pacientes (100%) necesitaron intervención quirúrgica.
- **Egreso:** Los dos pacientes fueron dados de alta vivos, resultando en una tasa de supervivencia del 100%.

La insuficiencia tricúspidea severa parece ser una complicación que no responde al manejo médico, requiriendo cirugía en todos los casos. La tasa de supervivencia del 100% post-cirugía indica que la intervención quirúrgica es altamente efectiva en estos pacientes.

### **Insuficiencia Pulmonar Severa**

- **Frecuencia y Distribución:** Esta complicación fue poco frecuente, con solo 1 paciente (2.94%) afectado.
- **Intervención Quirúrgica y Egreso:** Este paciente requirió cirugía y fue dado de alta vivo, reflejando una supervivencia del 100% en este grupo.

Aunque esta complicación es rara, el caso muestra que la cirugía es necesaria y efectiva para asegurar la supervivencia.

### **Insuficiencia Aórtica y Mitral Combinada**

- **Frecuencia y Distribución:** Hubo 4 pacientes (11.76%) con esta combinación de insuficiencia.
- **Intervención Quirúrgica:** Todos los pacientes (100%) requirieron cirugía.
- **Egreso:** Todos sobrevivieron, resultando en una tasa de supervivencia del 100%.

La combinación de insuficiencia aórtica y mitral representa una complicación compleja que requiere intervención quirúrgica en todos los casos. La supervivencia del 100% sugiere que, aunque es una complicación severa, la cirugía permite un buen pronóstico en estos pacientes.

### **Doble Lesión Aórtica**

- **Frecuencia y Distribución:** Solo se reportó 1 caso (2.94%).
- **Intervención Quirúrgica y Egreso:** Este paciente requirió cirugía y fue dado de alta vivo.

Este caso refleja que la doble lesión aórtica, aunque rara, necesita intervención quirúrgica para asegurar un buen pronóstico.

### **Ruptura de Cuerdas Tendinosas**

- **Frecuencia y Distribución:** Tres pacientes (8.82%) presentaron esta complicación.
- **Intervención Quirúrgica:** Todos requirieron cirugía.
- **Egreso:** Dos pacientes fueron dados de alta vivos (66.7%), mientras que uno falleció (33.3%).

La ruptura de cuerdas tendinosas es una complicación que requiere cirugía en todos los casos y presenta una tasa de mortalidad significativa (33.3%). Esto subraya la gravedad de esta complicación y la necesidad de intervenciones rápidas y efectivas.

### **Estenosis Aórtica Crítica**

- **Frecuencia y Distribución:** Se reportó en 1 paciente (2.94%).
- **Intervención Quirúrgica y Egreso:** Este paciente fue sometido a cirugía y sobrevivió.

Aunque poco frecuente, la estenosis aórtica crítica responde bien a la intervención quirúrgica, con una supervivencia del 100% en este caso.

### **Complicaciones No Reportadas**

- **Frecuencia y Distribución:** 7 pacientes (20.59%) no presentaron complicaciones específicas antes del tratamiento.
- **Intervención Quirúrgica y Egreso:** Ninguno de estos pacientes requirió cirugía. Todos sobrevivieron y fueron dados de alta vivos.

La ausencia de complicaciones específicas parece correlacionarse con un buen pronóstico, ya que estos pacientes no requirieron intervención quirúrgica y presentaron una tasa de supervivencia del 100%.

## VII. Conclusión

La endocarditis infecciosa en el Hospital Nacional Rosales durante el periodo de estudio (2017-2022) afectó principalmente a pacientes jóvenes y de mediana edad, sin diferencias significativas en cuanto a la distribución por sexo. La mayoría de los casos fueron causados por agentes patógenos comunes como *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*, aunque un alto porcentaje de casos no logró identificación microbiológica, limitando las posibilidades de tratamiento dirigido.

En términos de presentación clínica, las complicaciones predominantes incluyeron insuficiencia mitral y aórtica severas, que demostraron una baja respuesta al tratamiento médico, requiriendo intervención quirúrgica en la mayoría de los casos. La insuficiencia mitral severa fue la complicación más frecuente, mientras que la insuficiencia aórtica severa presentó una tasa de mortalidad del 14.3%. Estos hallazgos subrayan la gravedad de las complicaciones en esta población y el rol fundamental de la cirugía para mejorar el pronóstico en estos pacientes.

El análisis también evidenció una relación directa entre la gravedad de las complicaciones y la necesidad de intervención quirúrgica. Los pacientes que no presentaron complicaciones específicas antes del tratamiento tuvieron una tasa de supervivencia del 100%, mientras que aquellos con complicaciones severas, como insuficiencia valvular y ruptura de cuerdas tendinosas, presentaron una mortalidad significativamente mayor.

La mortalidad general en esta cohorte fue del 20.6%, lo que indica un riesgo considerable de fallecimiento en pacientes con endocarditis infecciosa y complicaciones graves. Este hallazgo sugiere la necesidad de intervenciones médicas y quirúrgicas oportunas y un enfoque de manejo integral que abarque tanto el diagnóstico microbiológico temprano como el control efectivo de las comorbilidades.

En resumen, la endocarditis infecciosa en esta población representa un desafío significativo, con alta prevalencia de complicaciones graves que requieren manejo intensivo. La intervención quirúrgica desempeña un papel crítico en mejorar la

supervivencia, mientras que la baja tasa de éxito del tratamiento médico en casos severos sugiere que las estrategias de manejo conservador son limitadas en este contexto.

## **VIII. Recomendaciones**

### **Implementación de Protocolos de Diagnóstico Microbiológico Mejorados:**

Considerando el alto porcentaje de casos sin identificación de patógenos, se recomienda mejorar los protocolos de diagnóstico microbiológico, integrando técnicas avanzadas como PCR y pruebas serológicas en pacientes con hemocultivos negativos. La identificación precisa del agente causal permitiría un tratamiento antibiótico dirigido y más efectivo.

### **Evaluación Temprana para Intervención Quirúrgica:**

La evidencia de una baja tasa de mejoría con tratamiento médico en casos de insuficiencia valvular severa sugiere la necesidad de protocolos de evaluación temprana para cirugía. La intervención oportuna en pacientes con insuficiencia aórtica y mitral severas podría mejorar las tasas de supervivencia y reducir el riesgo de complicaciones adicionales.

### **Enfoque Multidisciplinario para el Manejo de Pacientes:**

Dado el perfil complejo de estos pacientes, se recomienda la formación de equipos multidisciplinarios que incluyan intensivistas, cardiólogos, infectólogos y cirujanos cardíacos. Un enfoque colaborativo permitiría una evaluación integral y decisiones de manejo basadas en una evaluación más precisa de la severidad de la endocarditis y las comorbilidades del paciente.

### **Monitoreo Intensivo de Pacientes con Comorbilidades Crónicas:**

Los pacientes con hipertensión, diabetes mellitus y enfermedad renal crónica presentan un mayor riesgo de complicaciones graves y una respuesta limitada al tratamiento. Se sugiere implementar programas de monitoreo intensivo y seguimiento para estos pacientes, con el fin de detectar tempranamente cualquier signo de deterioro que requiera intervención.

### **Capacitación y Actualización del Personal Médico:**

Se recomienda realizar capacitaciones continuas para el personal médico y de enfermería sobre el manejo de la endocarditis infecciosa, con énfasis en el reconocimiento temprano de complicaciones y la importancia de la intervención quirúrgica en casos severos. Una capacitación adecuada podría ayudar a reducir el tiempo entre el diagnóstico y la intervención quirúrgica, mejorando así los resultados clínicos.

### **Establecimiento de Protocolos de Manejo Preoperatorio y Postoperatorio:**

Considerando la alta mortalidad en pacientes con complicaciones severas, se recomienda establecer protocolos estandarizados para el manejo preoperatorio y postoperatorio en pacientes de endocarditis infecciosa. Estos protocolos deberían enfocarse en estabilizar al paciente antes de la cirugía y en realizar un seguimiento riguroso después de la intervención para reducir el riesgo de complicaciones y mejorar la recuperación.

### **Investigaciones Futuras sobre Factores de Riesgo y Prevención:**

Se sugiere realizar investigaciones adicionales para identificar factores de riesgo específicos en esta población, especialmente en relación con las características sociodemográficas y comorbilidades. Estos estudios podrían proporcionar datos adicionales para el desarrollo de programas de prevención dirigidos a reducir la incidencia de endocarditis infecciosa en el hospital y mejorar la calidad de vida de los pacientes de alto riesgo.

## **IX. BIBLIOGRAFÍA**

1. Braunwald E, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald tratado de cardiología. 9ª ed. Barcelona: Saunders; 2013.
2. Han H, Misri K. Cardiac emergencies, infective endocarditis, pericarditis, and myocarditis. Clin North Am. 2012;1149–69.
3. Harlan MK, Yun W. Hospitalizations for endocarditis in the United States. 2015 Oct 20.
4. Hoen B, Duval X. Infective endocarditis. N Engl J Med. 2013 Jun 27.
5. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guideline. 2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease. Circulation. 2017 Jun.
6. European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). ESC guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2015;36:3075–123.
7. Kradin RL. Diagnostic pathology of infectious disease. 2ª ed. Kradin RL, editor. Elsevier; 2010.

8. Amanda S, Valeyrie-Allanore L, Catherine L, Nazeyrollas P, Chidiac C. Prognostic value of skin manifestations of infective endocarditis. *JAMA Dermatol.* 2014 May;150:494–500.
9. Servy A, Valeyrie-Allanore L, Alla F, Lechiche C, Nazeyrollas P, Chidiac C, et al. Prognostic value of skin manifestations of infective endocarditis. *JAMA Dermatol.* 2014 May;150(5):494–500.
10. Conde-Mercado JM, Camacho-Limas CP, Quintana-Cuellar M, De La Torre-Saldaña VA, Brito CA, Alonso-Bello CD. Endocarditis infecciosa. *Rev Hosp Jua Mex.* 2017;84(3):143–66.
11. Han H, Misri K. Cardiac emergencies, infective endocarditis, pericarditis, and myocarditis. *Clin North Am.* 2012;1149–69.
12. Harlan MK, Yun W. Hospitalizations for endocarditis in the United States. 2015 Oct 20.
13. Hoen B, Duval X. Infective endocarditis. *N Engl J Med.* 2013 Jun 27.
14. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guideline. 2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease. *Circulation.* 2017 Jun.

15. European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). ESC guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2015;36:3075–123.
16. Kradin RL. *Diagnostic pathology of infectious disease*. 2<sup>a</sup> ed. Kradin RL, editor. Elsevier; 2010.
17. Amanda S, Valeyrie-Allanore L, Catherine L, Nazeyrollas P, Chidiac C. Prognostic value of skin manifestations of infective endocarditis. *JAMA Dermatol*. 2014 May;150:494–500.
18. Servy A, Valeyrie-Allanore L, Alla F, Lechiche C, Nazeyrollas P, Chidiac C, et al. Prognostic value of skin manifestations of infective endocarditis. *JAMA Dermatol*. 2014 May;150(5):494–500.
19. Conde-Mercado JM, Camacho-Limas CP, Quintana-Cuellar M, De La Torre-Saldaña VA, Brito CA, Alonso-Bello CD. Endocarditis infecciosa. *Rev Hosp Jua Mex*. 2017;84(3):143–66.

