

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**CARACTERÍSTICAS GENERALES Y ABORDAJE DEL
PACIENTE CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA**

ANTONIA GONZALEZ ALVAREZ

**Tesis
Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna**

Enero 2018



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.452.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Antonia González Alvarez

Registro Académico No.: 200630859

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **CARACTERÍSTICAS GENERALES Y ABORDAJE DEL PACIENTE CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA**

Que fue asesorado: Dr. Milton Lubeck Herrera Rivera MSc.

Y revisado por: Dr. Julio César Fuentes Mérida MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2018**

Guatemala, 24 de noviembre de 2017




Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado




Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

Quetzaltenango, 23 de agosto de 2017

Doctor
Julio Cesar Fuentes Mérida
Coordinador Especifico
Escuela Estudios de Postgrado
Hospital Regional de Occidente
Presente

Respetable Dr. Fuentes:

Por este medio le informo que he asesorado a fondo el informe final de Graduación que presenta la Doctora **ANTONIA GONZÁLEZ ÁLVAREZ** Carne 200630859 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula: **"CARACTERÍSTICAS GENERALES Y ABORDAJE DEL PACIENTE CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA"**

Luego de la asesoría, hago constar que la Dra. González Álvarez, ha incluido sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la facultad de Ciencias Médicas

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA

"Id y Enseñad a Todos"

Dr. Lubeck Herrera Rivera
CARDIOLOGO
COLEGIADO No. 5,856



Dr. Milton Lubeck Herrera Rivera MSc
Asesor de Tesis
Escuela de Estudios de Post Grado
Hospital Regional de Occidente

Quetzaltenango, 23 de agosto de 2017

Doctor
Milton Lubeck Herrera Rivera
Docente Responsable
Maestría En Medicina Interna
Hospital Regional de Occidente
Presente

Respetable Dr. Herrera:

Por este medio le informo que he revisado a fondo el informe final de Graduación que presenta la Doctora **ANTONIA GONZÁLEZ ÁLVAREZ** Carne 200630859 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula: **"CARACTERÍSTICAS GENERALES Y ABORDAJE DEL PACIENTE CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA"**

Luego de la revisión, hago constar que la Dra. González Álvarez, ha incluido sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la facultad de Ciencias Médicas

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA

"Id y Enseñad a Todos"


Dr. Julio César Fuentes Mérida MSc.
Revisor de Tesis
Escuela de Estudios de Post Grado
Hospital Regional de Occidente





USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



A: Dr. Milton Lubeck Herrera Rivera, MSc.
Docente responsable Investigación.

De: Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado

Fecha de recepción del trabajo para revisión: 25 de Agosto 2017

Fecha de dictamen: 29 de Agosto de 2017

Asunto: Revisión de Informe final de:

ANTONIA GONZALEZ ALVAREZ

Título:

CARACTERISTICAS GENERALES Y ABORDAJE DEL PACIENTES CON ENDOCARDITIS
INFECCIOSA EN EL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE.

Sugerencias de la revisión:

- Omitir del título la sede del estudio
- Autorizar examen privado

Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado



AGRADECIMIENTOS

A DIOS por ser el centro de vida y sabiduría al guiar mis pasos en este largo recorrido llamado Residencia.

A mis padres los señores: Juan Gonzalez y María Alvarez, a mis hermanos: Maynor (QEPD), Gabriela, Edwin y Juan Carlos; porque con cada palabra de aliento me brindaban su apoyo incondicional en cada etapa de este proceso académico.

A mis maestros por formar no solo a una profesional en la medicina, sino que además a una mujer consciente de que se debe a sus semejantes.

A mi alma mater la Tricentennial Universidad de San Carlos de Guatemala (USAC), no me resta más que aprender y aplicar el "ID Y ENSEÑAD A TODOS"

INDICE

INDICE.....	2
INDICE DE TABLAS.....	i
RESUMEN.....	ii
ABSTRACT.....	iii
I. INTRODUCCION.....	1
II. ANTECEDENTES	3
2. 1 Endocarditis Infecciosa (EI)	3
2. 2 Epidemiología.	3
2. 3 Fisiopatología.....	4
2. 4 Diagnostico.	5
2.4.1 Manifestaciones Clínicas.....	5
2.4.2 Hallazgos de laboratorio.....	7
2.4.3. Ecocardiografía.	9
2.4.4 Criterios de Duke:.....	11
2. 5 Factores de riesgo.	12
2. 6 Microorganismos:.....	14
2. 7 Clasificación.	18
2. 8 Complicaciones de Endocarditis Infecciosa.....	23
2.8.1. Complicaciones Cardiovasculares Agudas	23
2.8.2. Aneurismas infecciosos.....	25
2.8.3. Complicaciones Neurológicas.	25
2.8.4. Complicaciones Esplénicas.....	26
2.8.5. Complicaciones Osteomusculares	26
2.8.6. Insuficiencia Renal Aguda	26
2.9. Tratamiento.	27
2.9.1. Terapia Antimicrobiana.....	27
2.10. Profilaxis.....	35
III. OBJETIVOS.....	37
3.1 GENERALES:	37
3.2 ESPECÍFICOS:.....	37

IV.	MATERIAL Y METODOS	38
4.1	Tipo De Estudio:.....	38
4-2	Población y Muestra.	38
4.2.1	Métodos Para Obtener La Muestra.:	38
4.2.2.	Naturaleza De La Población.....	38
4.2.3	Naturaleza De La Muestra.:.....	38
4.2.3	Criterios De Inclusión:	38
4.2.4	Criterios De Exclusión:	39
4.3	Definición y Operacionalización de Variable.....	39
4.4	Instrumentos:	39
4.5.	Procedimiento:	40
4.5.1.	Procedimiento para la recolección de información.....	40
4.5.2.	Procedimiento para garantizar aspectos éticos de la investigación.....	40
4.6.1	Análisis Estadístico:.....	40
V.	RESULTADOS	41
VI.	DISCUSIÓN Y ANALISIS	46
6.1	CONCLUSIONES.....	51
6.2	RECOMENDACIONES.....	52
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.	53
VIII.	ANEXOS.....	56

INDICE DE TABLAS.

Tabla No. 1	41
Tabla No. 2	42
Tabla No. 3	43
Tabla No. 4	43
Tabla No. 5	44
Tabla No. 6	44
Tabla No. 7	45
Tabla No. 8	45

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA.
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO.
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
INVESTIGACION.
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE QUETZALTENANGO.

RESUMEN

CARACTERISTICAS GENERALES Y ABORDAJE DEL PACIENTE CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA.

AUTOR: ANTONIA GONZALEZ ALVAREZ.

Palabras clave: Endocarditis Infecciosas, válvula nativa, válvula protésica, vegetación, criterios de Duke.

Endocarditis Infecciosa (EI), es una vegetación masa amorfa de tamaño variable formada por plaquetas y fibrina afecta a las válvulas cardiacas, aparecen con abundantes microorganismos entrelazados y una cantidad moderada de células inflamatorias en las cuerdas tendinosas o sobre el endocardio mural. La EI con frecuencia se subdivide en aguda, subaguda y crónica. Muchos géneros bacterianos producen EI; sin embargo, la mayoría están producidos por estreptococos, estafilococos, enterococos y cocobacilos gramnegativos. Se manifiesta con una toxicidad notable y avanza en un plazo de días a varias semanas hasta la destrucción valvular, donde puede identificarse los signos clínicos por el uso de los criterios de Duke, apoyándose de métodos como hemocultivo y ecocardiografía para su diagnóstico.

Metodología: Se realizó un estudio descriptivo prospectivo en el Hospital Regional de Occidente (HRO) durante el año 2015, tomando en cuenta a pacientes que hayan cumplido criterios diagnósticos de Endocarditis Infecciosa (EI), en los servicios del departamento de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente.

Resultados: se incluyeron un total de 9 pacientes que cumplieron criterios de Duke para diagnóstico de EI. A los cuales se les realizó estudio

s complementarios para confirmar dicho diagnóstico; evidenciando que una mediana de edad de 40 años, cuyo signo principal al ingreso fue fiebre en un 26%, con las comorbilidades asociadas de Enfermedad Renal Crónica + Hemodiálisis e Hipertensión Arterial Sistémica (HTAS) cada una con un 27%; con diagnostico especifico de vegetaciones por Ecocardiograma Transtorácico (ETT) de vegetaciones con 11%. Con 2 casos definidos (22%), y 4 casos posibles de EI. (45%).

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA.
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO.
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
INVESTIGACION.
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE QUETZALTENANGO.

ABSTRACT

GENERAL CHARACTERISTICS AND APPROACH OF THE PATIENT WITH INFECTIVE
ENDOCARDITIS.

AUTHOR: ANTONIA GONZALEZ ALVAREZ.

Key words: Infective endocarditis, native valve, prosthetic valve, vegetation, Duke criteria.

Infective Endocarditis (IE) is an amorphous mass vegetation of variable size formed by platelets and fibrin affecting the heart valves, appear with abundant intertwined microorganisms and a moderate amount of inflammatory cells in the tendon cords or on the mural endocardium. The E is often subdivided into acute, subacute and chronic. Many bacterial genera produce EI; however, most are produced by streptococci, staphylococci, enterococci and gram-negative coccobacilli. It manifests itself with remarkable toxicity and progresses from days to several weeks until valve destruction, where clinical signs can be identified by the use of Duke criteria, supported by methods such as blood culture and echocardiography for diagnosis.

Methodology: A prospective descriptive study was carried out at the Hospital Regional de Occidente (HRO) during the year 2015, taking into account patients who have met diagnostic criteria for Infectious Endocarditis (IE) in the departments of Internal Medicine of the Hospital Regional de Occidente (HRO).

Results: A total of 9 patients who met Duke criteria for IE diagnosis were included. To whom additional studies were carried out to confirm this diagnosis; Evidencing that a median age of 40 years, whose main sign upon admission was fever in 26%, with associated comorbidities of Chronic Renal Disease + Hemodialysis and Systemic Arterial Hypertension (HTAS) each with 27%; With specific diagnosis of vegetations by Transthoracic Echocardiogram (ETT) of vegetation with 11%. With 2 defined cases (22%), and 4 possible cases of IE. (45 %).

I. INTRODUCCION.

La Endocarditis Infecciosa (EI), se caracteriza por lesión infecciosa de vegetación, que es una masa amorfa de tamaño variable formada por plaquetas y fibrina con abundantes microorganismos entrelazados y una cantidad moderada de células inflamatorias en la superficie endocárdica del corazón con conglomerados hechos de bacterias y plaquetas.

Reconociendo a la Endocarditis infecciosa (EI) durante décadas que ha sido una enfermedad difícil de alcanzar y fatal sin un adecuado reconocimiento y tratamiento tempranos. En el último medio siglo, imágenes de diagnóstico, especialmente en la ecocardiografía, la posibilidad de la terapia con antibióticos y la cirugía cardíaca durante el proceso infeccioso activo ha desempeñado un papel fundamental en el manejo de esta enfermedad. “En el siglo 19, William Osler define la enfermedad como sea posible para tratar esta enfermedad” y en pleno siglo 21, la endocarditis es una enfermedad tratable definible y clínica, pero aun mortal relacionada a varios factores de riesgo como lo son comorbilidades siguientes: diabetes mellitus 2, enfermedad renal crónica más tratamiento hemodialítico, uso de drogas intravenosa, cardiopatías congénitas, válvulas protésicas

Aún la endocarditis infecciosa es una enfermedad grave que sigue estando asociado con una morbilidad y mortalidad significativas. A pesar de las innovaciones en la detección y tratamiento de esta enfermedad, la mortalidad se ha estancado en las últimas décadas; La mortalidad hospitalaria varía de 15 a 30%, mientras que la mortalidad de cinco años es aproximadamente el 40%. Complicaciones no letales son comunes y pueden ser debilitantes, a menudo, requiere prolongada, atención médica intensiva y costosa.

Por lo tanto, las sociedades médicas con las estrategias de prevención no han reducido la incidencia de esta enfermedad que amenaza la vida. Obligando a la creación de directrices de la ESC / AHA / ACC, para proporcionar un enfoque estricto en relación con las estrategias de prevención, a pesar de las mejoras en las estrategias de diagnóstico y terapéuticos, la tasa de mortalidad debido a la IE no ha disminuido de manera significativa desde el final de la década de 1970.

Se sabe por estudios realizados en el Hospital General San Juan de Dios de la ciudad capital que desde 1995 se reportan dato de que Endocarditis es causa de mortalidad ya que se reportó con un 67% de casos diagnosticados a los que el tratamiento antibiótico aún le fue proporcionado y un 31 por ciento pos monten. Conocido hasta el 210 como el puesto número 268 de muerte a nivel nacional; desafortunadamente se puede decir que en el

Hospital Regional de Occidente no han reportado estudios sobre endocarditis infecciosa en adultos, ya que pediátricos se han llevado a cabo; no significando que no se presenten casos, sino más bien que aún no se llevan a cabo estudios sobre la misma en este nosocomio.

Por lo que se decide llevar a cabo el presente trabajo y así poder determinar la epidemiología, características generales y abordaje que se les da a los pacientes con dicha enfermedad en los servicios de sala general, unidad de cuidados intermedios y unidad de cuidados intensivos del departamento de Medicina Interna del Hospital Regional Occidente, San Juan de Dios.

II. ANTECEDENTES

2. 1 Endocarditis Infecciosa (EI)

“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” (1).

“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” (2)

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 cardíacas, 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. (1)

2. 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 pre-antibiótica (20% vs 75%) (2) (3).
- 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% (2).
- Más frecuente en hombres, con una razón de hombre: caso mujer más de 2: 1 (4).
- 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 (4). 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 (5)

- En nuestro país desde 1998 se ha registrado por la revista anuario de cardiología de la sociedad de cardiología de Guatemala publicó datos en la que se concluye que en nuestro medio la Fiebre Reumática continúa siendo endémica en nuestro medio por lo que siempre debe de considerarse su diagnóstico en la evaluación integral de cada paciente. En Guatemala podemos mencionar que se documentan algunos datos, los cuales se reportan por ejemplo en 1995 en el Hospital General San Juan de Dios se revisó retrospectivamente la estadística de los pasados 10 años, documentándose 32 casos, dentro de los cuales 22 casos representados con el 67% egresaron con dicho diagnóstico y el 31% restante se reportó con diagnóstico posmortem. Podemos decir en la actualidad que las estadísticas de Ministerio de Salud pública y Asistencia Social en el 2010 reporta Endocarditis Infecciosa como causa de muerte en el puesto 268 con un total de 2 casos, ignorándose el sub-registro del mismo (6) (7).

2. 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 (1) (4) (8) (9).

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. (10) (11).

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. (1) (9) (12) (13) (14)

2. 4 Diagnostico.

Como es de conocimiento la EI es una de las patologías que si no se detecta a tiempo llega a ser mortales, por lo que el diagnóstico temprano de endocarditis infecciosa se basa generalmente en clínica, microbiológica y hallazgos eco cardiográficos, mencionándolos a continuación.

2.4.1 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 (1) (4).

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 (8).

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, (2).

Un examen físico dermatológico completo es esencial para el tratamiento de la EI, de hecho, un portal cutánea 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 (1) (15).

- Nódulos de Osler se describen como nodos dolorosas 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 (16).
- 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 (16).
- 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 (16).

- 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 (17).

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 (4).

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 (1) (15) (17).

2.4.2 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 pro inflamatorios y antiinflamatorios, reacciones humorales y celulares, así como trastornos circulatorios y de órganos diana (1).

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 inmunodeficiencia⁵⁹, en los que la fiebre es menos frecuente que en los sujetos jóvenes (2).

La proteína C reactiva esta elevada con concentraciones medias que varían desde 67 hasta 179mg/l, dependiendo del microorganismo causal. El factor reumatoide esta 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 (4) (8).

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 (1) (8) (18)

- 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 (8).

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 (12) (15).

Puede darse por las siguientes causas:

- consecuencia de un tratamiento antibiótico previo, por lo que es necesario retirar la terapia antibiótica y repetir el hemocultivo.
- Puede estar causada por hongos o bacterias de cultivo exigente, principalmente bacterias intracelulares requiriendo de un cultivo en medios específicos.
- 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 (19) (15) (8).

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- β 2-glicoproteína 1 [IgG e IgM]). (2) (13)

2.4.3. 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 (20) (8).

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}In u oxima de $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -hexametilpropilenoamina) 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}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 (21).
- Si TEE inicial en pacientes con alta probabilidad de IE es negativo o indeterminado, se debe repetir en 7 a 10 días (2).

2.4.4 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

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 (8)

2. 5 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 valvuloplastía: 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 (1) (5) (8).

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 (1) (8).
3. Pacientes con cardiopatía congénita (CC) cianótica no tratada y aquellos con CC con shunt posoperatorios paliativos, conductos u otra prótesis (8) (22).

Dentro de los que cabe mencionar que se asocian factores predictores de mal pronóstico en los pacientes con Endocarditis Infecciosa, mencionamos los siguientes parámetros: (ver: (1) (4) (20)):

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 (4) (8).

2. 6 Microorganismos:

Microorganismos causales

Los microorganismos gram-positivos siguen siendo la causa predominante de la endocarditis infecciosa. Mencionando al *Streptococco* (43%), estafilococos (30%), enterococos (5%). Organismos gram-negativos representaron el 10% de la endocarditis sobre válvula nativa. El organismo más común en usuarios de drogas intravenosas era *S aureus* (40%), seguido de *Pseudomonas aeruginosa* (13%) y las causas poli microbianas (27%), y los restantes eran cultivo negativo. Endocarditis de válvula protésica precoz es causada principalmente por coagulasa-negativos estafilococos (SNC). El espectro microbiológico de finales de la endocarditis protésica es más amplio e incluye organismos que causan la endocarditis sobre válvula nativa y los que causan la endocarditis protésica precoz, mencionados a continuación (2).

Streptococos viridans

Estos estreptococos, que en países desarrollados producen el 18-30% de los casos de Endocarditis de válvula Nativa EVN, no relacionados con abuso de drogas y con la asistencia sanitaria, son habitantes normales del oro faringe, de manera característica producen hemolisis cuando se cultivan en agar con sangre de oveja, y habitualmente no se pueden tipificar los estreptococos no B-hemolíticos, se distribuirán:

- *Streptococcus mitior* 31% *Streptococcus sanguis* 24%;
- *Streptococcus bovis* 27% *Streptococcus mutans*, 7%

- Streptococcus salivarius Streptococcus intermedius, anginosus y constellatus) 4%
- Streptococcus milleri (ahora llamado grupo de Streptococcus anginosus, formado por
- Streptococcus intermedius, anginosus y constellatus) 4%
- Streptococcus faecalis (actualmente Enterococcus faecalis),
- Otros géneros, 2%.

Los estreptococos viridans productores de EI han sido, en general, muy sensibles a la penicilina (11) (15) (23) (19).

Streptococcus bovis y otros estreptococos

Streptococcus gallolyticus (previamente S. bovis), que forma parte de la flora normal del tubo digestivo, produce el 20-40% de los episodios de Endocarditis de Válvula Nativa (EVN) estreptocócica. La endocarditis por S. gallolyticus de tipo I se asocia muchas veces a pólipos o neoplasias malignas en el colon; en consecuencia, en estos pacientes está justificada una colonoscopia. Los estreptococos del grupo A producen episodios infrecuentes de endocarditis (1) (24).

Streptococcus pneumoniae

S. pneumoniae produce solo el 1-3% de los casos de EVN. La EI neumocócica afecta con frecuencia a una válvula aortica normal y avanza rápidamente con destrucción valvular, formación de abscesos miocárdicos e ICC aguda. El diagnóstico de EI muchas veces se retrasa hasta que las complicaciones intracardiacas o las embolias sistémicas son evidentes. La mortalidad (35%) se relaciona con la insuficiencia cardiaca izquierda y no con la sensibilidad a la penicilina de la cepa infectante (12) (24)

Enterococos

E. faecalis y Enterococcus faecium causan el 85% y el 10% de los casos de EI enterocócica, respectivamente. Los enterocócos suponen el 5-15% de los casos de EVN y EVP. La enfermedad habitualmente se produce con la misma frecuencia en hombres ancianos (muchas veces desde una puerta de entrada urinaria) y mujeres ancianas, y el 15-25% de los casos son nosocomiales. Los enterococo infectan válvulas anormales y protésicas puede ser aguda o subaguda (25) (23).

Estafilococos

Estafilococos Coagulasa Positivos

Son una única especie: S. aureus. De las 13 especies de estafilococos coagulasa negativos

que colonizan a los seres humanos, *S. epidermidis* se ha convertido en un patógeno importante cuando hay dispositivos implantados y en la infección asociada a la asistencia sanitaria.

S. aureus

Este microorganismo es una causa importante de EI en todos los grupos, *S. aureus* es la causa más frecuente de EI observada en series internacionales extensas de centros asistenciales terciarios. La EI por *S. aureus* se caracteriza por una enfermedad febril muy toxica, infección metastasica focal frecuente, incidencia de ICC del 30-50%, y complicaciones en el sistema nervioso central. La pleocitosis polimorfo nuclear del líquido cefalorraquídeo, con o sin cultivo de *S. aureus* en el líquido cefalorraquídeo, es frecuente. En último término se auscultan soplos cardiacos como consecuencia de la lesión intracardiaca en el 75-85% de los pacientes. La tasa de mortalidad de pacientes no adictos a drogas con endocarditis del hemicardio izquierdo por *S. aureus* varía desde el 16 hasta el 65% en total, y aumenta al avanzar la edad, cuando hay enfermedades subyacentes graves (15) (2).

Estafilococos negativos para coagulasa

Estos microorganismos, particularmente *S. epidermidis*, son una causa importante de EVP, una causa relevante de EI nosocomial y la causa del 8-10% de los casos de EVN, habitualmente cuando hay alteraciones valvulares previas, las especies diferentes a *epidermidis* producen EVN que no se asocia a la asistencia sanitaria. La EVN por estafilococos negativos para coagulasa muchas veces se complica y es mortal como la EI causada por *Staphylococcus lugdunensis* (4) (15) .

Bacterias gramnegativas

Los microorganismos del grupo HACEK (*Haemophilus parainfluenzae*, *Aggregatibacter* [previamente *Haemophilus*] *aphrophilus*, *Aggregatibacter* [previamente *Actinobacillus*] *actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*), que forman parte de la flora del aparato respiratorio superior y de la oro faringe, infectan válvulas cardiacas anormales y producen EVN y EVP subagudas que se manifiestan al año o más después de la cirugía valvular, son de crecimiento difícil y lento habitualmente se detectan en los hemocultivos en los primeros 5 días de incubación, se han asociado a vegetaciones grandes y a una elevada incidencia de embolia sistémica. *Escherichia Coli* y *P.*

aeruginosa son las especies implicadas con más frecuencia con una tasa de mortalidad es elevada. *Neisseria gonorrhoeae*, una causa infrecuente de endocarditis en la actualidad, produce El aguda con destrucción valvular y abscesos intracardiacos (1) (8) (9) (25)

Microorganismos Anaerobios.

Las bacterias anaerobias son una causa poco frecuente pero importante de la IE, que representan el 2-16% de todos los casos, estas son una causa poco frecuente pero importante de IE. La mayoría de los casos son causados por el anaerobios y estreptococos microaerophilic *Propionibacterium acnes*, *Bacteroides fragilis* y *Clostridium* especies. Los factores predisponentes y signos y síntomas de la IE causadas por bacterias anaeróbicas son similares a los observados en IE debido a las bacterias anaerobias facultativas con las siguientes excepciones: hay una menor incidencia de enfermedad preexistente cardíaca valvular, una mayor incidencia de sucesos tromboembólicos y una mayor tasa de mortalidad con anaeróbica IE. Otros incluyen la destrucción valvular, absceso aórtico, aortitis, shock cardiogénico, arritmias y shock séptico. La tasa de mortalidad para los pacientes con anaeróbica IE varía de 21 al 43%. El tratamiento de la anaeróbico IE incluye el uso de antimicrobianos eficaces contra estos organismos. La intervención quirúrgica puede estar indicada en algunos pacientes (12)

Otros microorganismos

El género *Corynebacterium*, al que se denomina difteroides, con frecuencia aparece como contaminante en hemocultivos, aunque no se puede ignorar cuando se aísla en múltiples hemocultivos. Son una causa importante de EVP y producen endocarditis en válvulas anormales. ***Listeria monocytogenes*** infecta algunas veces válvulas cardiacas izquierdas anormales y dispositivos protésicos. ***Tropheryma whipplei***, la causa de la enfermedad de Whipple, produce una forma afebril y críptica de El con artralgias asociadas, pero sin diarrea, así como Valvulopatías, como parte de la enfermedad de Whipple clásica. El producida por *T. whipplei* con frecuencia no cumple los criterios diagnósticos de Duke, por lo tanto, su detección precisa un elevado índice de sospecha.

La rickettsia Coxiella burnetii, que es una causa infrecuente de EI en EE. UU., es una causa importante de EI en otras partes del mundo. La EI se produce después de la infección aguda por *C. burnetii* (fiebre Q) en personas con válvulas mitrales o aórticas anormales, y particularmente en las que tienen válvulas protésicas. Los pacientes con fiebre Q aguda y valvulopatía confirmada mediante ecocardiograma deben recibir tratamiento antibiótico con doxiciclina más hidroxiclороquina para prevenir la EI. Se manifiesta con febrícula, astenia, pérdida de peso, hepatoesplenomegalia, acropaquias y exantema purpúrico inducido por una vasculitis por inmunocomplejos (12) (15).

El diagnóstico habitualmente se basa en un título elevado de anticuerpos de tipo inmunoglobulina G frente a antígenos de *C. burnetii* de fase I más anticuerpos de tipo inmunoglobulina A, o en la identificación del microorganismo mediante tinción inmunohistológica o de Giménez, mediante PCR, en las válvulas cardíacas extirpadas. *Bartonella quintana* y *Bartonella henselae*, en conjunto, pueden producir el 3% de los casos de EVN. *B. henselae*, el microorganismo causal de la enfermedad por arañazo de gato, produce EI en pacientes con lesión valvular previa (2) (8).

Hongos. Los géneros *Candida*, *Histoplasma* y *Aspergillus* son los más frecuentes de los muchos hongos identificados como causa de EI. Los infrecuentes hongos y mohos denominados emergentes son responsables del 25% de los casos. Los factores de riesgo cirugía valvular previa, uso de antibióticos, abuso de drogas inyectadas, catéteres i.v, cirugía no cardíaca e inmunodepresión. Es frecuente que haya fiebre, soplos, embolizaciones (incluyendo oclusión de arterias importantes de las extremidades), alteraciones neurológicas e ICC. Los hemocultivos son positivos con frecuencia cuando la EI está producida por el género *Cándida* (11) (10).

2. 7 Clasificación.

De la enfermedad depende fundamentalmente de tres factores; la bacteriemia continua de origen extravascular, las alteraciones hemodinámicas que crean las lesiones cardíacas que se producen, la presencia de fenómenos inmunes. El síndrome clásico de fiebre, soplo cardíaco, esplenomegalia y estigmas periféricos de endocarditis (petequias, nódulos de Osler), sugieren endocarditis. Des esto podemos distinguir según el tiempo de evolución, si afecta o no a una válvula nativa o protésica, EI derecha, asociada a consumo de drogas, asociadas a servicios de salud. Por lo que a continuación mencionaremos.

a. Por Evolución Clínica

a.1). 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 (1) (4) (26).

a.2). 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, (1) (4) (26)

a.3). 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.

b). Según El Tipo De Válvula Comprometida

b.1) 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 (1) (20) (4) (8). 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, (5) (8)

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) (20). 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 (1)
- **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 (1).

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 (8) (27)

c). 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 intracardiacos implantados y válvulas implantadas. Las tasas de mortalidad de estos pacientes, muchos de los cuales son ancianos y tienen enfermedades subyacentes graves, son elevadas (1) (8).

d). 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 intracardiacos.

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, (1) (9).

e). 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. (8) (18).

f). 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*, (1) (8) (15).

g). 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 cardíacas 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, (1) (8).

h). 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, (8) (22).

i). 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 colon⁴⁸⁰. No obstante, todavía se debate si la asociación de EI por *S. bovis*/ *S. gallolyticus* con los tumores colorrectales es una mera consecuencia (1) (8) (25).

2. 8 Complicaciones de Endocarditis Infecciosa.

2.8.1. 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 (1) (25).

La presentación grave más común de S aureus IE es la insuficiencia cardíaca congestiva, que puede ser una presentación inicial o desarrollar 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 raros 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, (15) (28) (26)

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 trans-mural. IAM en la configuración de EI aguda los organismos implicados eran estreptococos, enterococos, estafilococos y lactobacilos, (2) (27) (28).

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, (8) (28)

Alteraciones del ritmo y la conducción cardiacas 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 (24) (25)

2.8.2. 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 ligado; 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. (1) (4) (8,29).

2.8.3. 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 (1).

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, (8) (29).

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 pape, (29) (11).

2.8.4. 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 (1).

2.8.5. 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, (19) (8) (13).

2.8.6. 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. (1) (8)

2.9. Tratamiento.

2.9.1. 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.) (19) (15).

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.

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 (1) (8).

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 después 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 (≥ 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.

Estreptococos orales sensibles a la penicilina y estreptococos del grupo bovis

Se espera que la tasa de curación sea > 95%. En casos no complicados, se puede administrar una terapia más breve, 2 semanas, combinando penicilina o ceftriaxona con gentamicina o netilmicina. Se puede administrar gentamicina y netilmicina una vez al día a pacientes con EI causada por estreptococos sensibles que tengan función renal normal. La ceftriaxona sola o en combinación con gentamicina o netilmicina administrada una vez al día es particularmente conveniente en el tratamiento ambulatorio. Cuando no se pueda llevar a cabo una desensibilización, los pacientes alérgicos a los betalactámicos deben ser tratados con vancomicina. La teicoplanina se ha propuesto como tratamiento alternativo, pero requiere dosis de carga (6 mg/kg/12 h durante 3 días) seguida de 6-10 mg/kg/día. La carga es esencial, ya que el fármaco está muy unido a las proteínas séricas ($\geq 98\%$) y penetra en las vegetaciones lentamente. No obstante, solo unos pocos estudios retrospectivos han evaluado su eficacia en la EI por estreptococos y enterococos (23) (15) (5) (8).

Estreptococos orales resistentes a la penicilina y estreptococos del grupo bovis

Los estreptococos orales resistentes a la penicilina se clasifican como microorganismos de resistencia intermedia con CIM: Concentración Inhibidora Mínima (CIM 0,25-2 mg/l) y microorganismos completamente resistentes (CIM ≥ 4 mg/l). Sin embargo, algunas guías consideran que una CIM > 0,5 mg/l corresponde a bacterias completamente resistentes. Estas cepas de estreptococos resistentes están en aumento. Algunas importantes colecciones de cepas han demostrado que más del 30% de *Streptococcus mitis* y *S. orales* tienen resistencia intermedia o completa. En cambio, más del 99% de los estreptococos digestivos siguen siendo sensibles a la penicilina. Las directrices del tratamiento de la EI por estreptococos resistentes a la penicilina se basan en series retrospectivas. La terapia antibiótica contra los estreptococos orales resistentes a la penicilina y contra los sensibles a la penicilina es cualitativamente similar. Sin embargo, en los casos con resistencia a la penicilina, el tratamiento con aminoglucósidos se debe prolongar al menos 2 semanas y no se recomiendan los regímenes de tratamiento cortos. Hay poca experiencia con los extractos bacterianos altamente resistentes (CIM > 4 mg/l), y en estos casos la vancomicina puede ser preferible (combinada con aminoglucósidos) (18) (1) (8)

***Streptococcus pneumoniae*, estreptococos beta hemolíticos (grupos A, B, C y G)**

La EI por *Streptococcus pneumoniae* ha pasado a ser rara desde la introducción de los antibióticos, está asociada a meningitis en hasta el 30% de los casos, lo que requiere una consideración especial en los casos de resistencia a la penicilina. El tratamiento de las cepas sensibles a la penicilina (CIM \leq 0,06 mg/l) es parecido al de los estreptococos orales, excepto porque se usa un tratamiento corto de 2 semanas, que no se ha estudiado formalmente. En los casos de meningitis, se debe evitar la penicilina, debido a que le cuesta atravesar el líquido cefalorraquídeo, y debe sustituirse por ceftriaxona o cefotaxima solas o en combinación con vancomicina¹⁵⁰, según el patrón de sensibilidad antibiótica. La EI por estreptococos de los grupos A, B, C y G (incluido el grupo de *Streptococcus anginosos*: *S. constellate*, *S. anginosos* y *S. intermedias*) es relativamente rara¹⁵¹. Los estreptococos del grupo A son uniformemente sensibles a los betalactámicos (CIM \leq 0,12 mg/l), mientras que los otros ser grupos pueden mostrar cierto grado de resistencia. Los estreptococos de los grupos B, C y G y *S. anginosos* producen abscesos y pueden requerir cirugía adyuvante. La mortalidad de la EVP por el grupo B es muy alta y se recomienda cirugía cardíaca. El tratamiento antibiótico es similar al de los estreptococos orales. La gentamicina se debe administrar durante 2 semanas. (24) (8)

Staphylococcus Aureus Y Estafilococos Coagulasa Negativos (ECN)

Staphylococcus aureus suele causar una EI aguda y destructiva, mientras que los ECN producen más infecciones valvulares duraderas (excepto *Streptococcus lugdunensis*¹⁵⁵ y algunos casos de *S. capitis*). Es importante señalar que ya no está recomendado añadir un aminoglucósido al tratamiento de la EVN por estafilococos, debido a que aumenta la toxicidad renal. Se han propuesto tratamientos orales de corta duración (2 semanas) para *S. aureus* sensible a la meticilina en los casos de EVN derecha sin complicaciones, pero estos regímenes no son válidos para la EI izquierda. Para los pacientes alérgicos a la penicilina con EI por *S. aureus* sensible a la meticilina, se puede intentar una desensibilización a la penicilina cuando el paciente este estable, ya que la vancomicina es inferior a los betalactámicos y no debe administrarse. Si no se puede administrar betalactámicos, se debe escoger la daptomicina siempre que esté disponible y administrarla en combinación con otros fármacos anti estafilocócicos eficaces para aumentar la actividad y evitar el desarrollo de resistencias (15) (8).

Estafilococos resistentes a meticilina y vancomicina

S. aureus resistente a meticilina produce proteína fijadora de penicilina de baja afinidad, que confiere resistencia cruzada a la mayoría de los betalactámicos. *S. aureus* resistente a meticilina suele ser resistente a múltiples antibióticos, lo que reduce las opciones terapéuticas a vancomicina y daptomicina para el tratamiento de las infecciones graves. No obstante, *S. aureus* con resistencia intermedia a vancomicina (CIM 4-8 mg/l) y *S. aureus* con resistencia heterointermedia a vancomicina (CIM \leq 2 mg/l, pero con subpoblaciones que crecen a concentraciones mayores) han emergido en todo el mundo y se asocian a fracaso del tratamiento de la EI. Además, recientemente se han aislado en pacientes infectados algunas cepas de *S. aureus* muy resistentes a la vancomicina, que han requerido estrategias terapéuticas nuevas. Una revisión sistemática y un metanálisis de estudios, publicados entre, sobre pacientes con bacteriemia por *S. aureus* resistentes a meticilina con cepas sensibles a vancomicina (CIM \leq 2 mg/l)¹⁶⁷ han demostrado que una alta CIM de vancomicina (\geq 1,5 mg/l) se asocia a mayor mortalidad. La daptomicina es un antibiótico lipopeptídico aprobado para la bacteriemia por *S. aureus* y EI derecha (15).

Enterococcus spp.

La EI enterocócica está causada principalmente por *Enterococcus faecalis* (el 90% de los casos) y, más raramente, por *E. faecium* (el 5% de los casos) u otras especies. Estos microorganismos plantean dos grandes problemas. En primer lugar, los enterococos son altamente resistentes a la muerte inducida por antibióticos y suprimirlos requiere una administración prolongada (hasta 6 semanas) de combinaciones bactericidas sinérgicas de dos inhibidores de la pared celular (ampicilina más ceftriaxona, que tienen un efecto sinérgico e inhiben las proteínas fijadoras de penicilina de manera complementaria) o un inhibidor de la pared celular con aminoglucósidos (23).

En segundo lugar, pueden ser resistentes a múltiples fármacos, incluidos los aminoglucósidos (alto grado de resistencia aminoglucosídica), betalactámicos (a través de la modificación de la proteína fijadora de penicilina y, en ocasiones, las betalactamasas) y vancomicina. Las cepas completamente sensibles a la penicilina (CIM de penicilina \leq 8 mg/l) se tratan con penicilina G o ampicilina (o amoxicilina) combinadas con gentamicina. La ampicilina (o amoxicilina) es preferible debido a que la CIM es 2-4 veces menor. La resistencia a la gentamicina es frecuente tanto en *E. faecalis* como en *E. faecium*. Un aminoglucósido con una CIM $>$ 500 mg/l se asocia a pérdida de la sinergia bactericida con los inhibidores de la pared celular, por lo que no se debe usar aminoglucósidos en estas condiciones. El segundo avance es que la dosis diaria total de gentamicina se puede

administrar en una única dosis al día en la duración del tratamiento de la EI por E. faecalis sin resistencia aminoglucosídica se puede acortar de manera segura de 4-6 semanas a solo 2, lo que reduce la tasa de neurotoxicidad a cifras muy bajas (19) (15) (2).

Bacterias Gram negativas

Del grupo HACEK

Los bacilos Gram negativos del grupo HACEK son microorganismos de cultivo exigente y se debe informar al laboratorio de que se considera la posibilidad de infección con estos agentes, ya que pueden ser necesarios estudios especializados. Debido a que son de crecimiento lento, las pruebas de CIM estándares pueden ser difíciles de interpretar. Algunos bacilos del grupo HACEK producen betalactamasas, por lo que ya no se puede considerar la ampicilina como opción de primera línea. Por el contrario, son sensibles a la ceftriaxona, otras cefalosporinas de tercera generación y quinolonas; el tratamiento estándar es la ceftriaxona 2 g/día durante 4 semanas en la EVN y 6 semanas en la EVP. Si no producen betalactamasa, una opción posible es ampicilina (12 g/día i.v. en 4 o 6 dosis) más gentamicina (3 mg/kg/día divididos en 2 o 3 dosis) durante 4-6 semanas. El ciprofloxacino (400 mg/8-12 h i.v. o 750 mg/12 h oral) es una alternativa no tan bien validada (8) (2).

Hongos

Los hongos se observan con más frecuencia en la EVP, la EI de Adictos a Drogas por Vía Parenteral (ADVP) y pacientes inmunodeficientes. Predominan las infecciones por *Candida* y *Aspergillus* spp., el cual causa EI con hemocultivo negativo. La mortalidad es muy alta (> 50%) y el tratamiento requiere la combinación de anti fúngicos y sustitución valvular quirúrgica. El tratamiento anti fúngico para la EI por *Candida* incluye la administración de anfotericina B liposoma (u otras formulaciones lipídicas) con o sin flucitosina o una equinocandina a dosis altas; para la EI por *Aspergillus*, el voriconazol es el fármaco de elección y algunos expertos recomiendan la adición de una equinocandina o anfotericina B. Esta recomendado el tratamiento supresor a largo plazo con azoles orales (fluconazol para *Candida* y voriconazol para *Aspergillus*), algunas veces de por vida. Se recomienda consultar con un especialista en enfermedades infecciosas del equipo multidisciplinario de endocarditis (25).

Otros patógenos

Las recomendaciones para el tratamiento de la EI producida por organismos poco habituales están contenidas en la declaración científica de la AHA y las directrices de la European Society of Cardiology.^{15,42} En la endocarditis por *Candida* se recomienda el desoxicolato de anfotericina o una formulación menos tóxica de anfotericina liposómica, en dosis completas, muchas veces combinada con 5-flucitosina. Aunque no se ha demostrado su utilidad, se recomienda la intervención quirúrgica poco después del inicio del tratamiento médico. Algunos casos de EVO y EVP por *Candida* se han tratado con éxito con caspofungina, una equinocandina fungicida. Se ha propuesto el tratamiento prolongado o indefinido con un azol oral en pacientes tratados con medicamentos o con cirugía. (24)

Muchas corinebacterias (difteroides) productoras de EI mantienen su sensibilidad a la penicilina, la vancomicina y los aminoglucósidos. Las cepas sensibles a los aminoglucósidos son destruidas de manera sinérgica por penicilina combinada con un aminoglucósido. Aunque con frecuencia es resistente a penicilina y aminoglucósidos, *Corynebacterium jeikeium* es destruido por vancomicina. La EVO y la EVP producidas por el género *Corynebacterium* se pueden tratar con la combinación de penicilina y un aminoglucósido o vancomicina, siempre dependiendo de la sensibilidad de la cepa causal.

Es difícil erradicar la EI por *C. burnetii*, se ha propuesto el tratamiento durante al menos 4 años con doxiciclina (100 mg dos veces al día) combinada con una quinolona. El tratamiento con doxiciclina combinada con hidroxiquinona durante 18 a 48 meses (media 31 meses, mediana 26 meses) puede ser más eficaz que ciclos más prolongados de doxiciclina más una quinolona. La cirugía es importante para un tratamiento eficaz (23) (15).

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 (5) (8)..

A continuación, se mencionan algunas de las causas de tratamiento quirúrgico en pacientes con EI

- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Inestabilidad de la prótesis
- Infección no controlada o ausencia de un tratamiento antimicrobiano eficaz
- Endocarditis con cultivo negativo sin respuesta al tratamiento.
- Vegetaciones grandes (>10mm) y prevención de la embolia sistémica.
- Se puede poner en duda la recomendación de cirugía valvular para prevenir la embolia arterial según las características de la vegetación o después de dos embolias arteriales graves.

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:

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 (extra hospitalaria, EI nosocomial asociada a procedimientos 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. (Ver anexo).

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. (5) (8) (12) (25).

2.10. 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 cardiaca
- 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

III. OBJETIVOS

3.1 GENERALES:

- Determinar el manejo terapéutico en los pacientes diagnosticados con Endocarditis Infecciosa en el departamento de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente.

3.2 ESPECÍFICOS:

- 3.2.1. Determinar el grupo de población más afectada por Endocarditis Infecciosa en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente.
- 3.2.2. Establecer factores de riesgo asociados y el germen causal frecuente de Endocarditis Infecciosa (EI) en el servicio de Medicina interna del Hospital Regional de Occidente.
- 3.2.3. Definir los criterios utilizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente para diagnóstico y tratamiento de Endocarditis Infecciosa.
- 3.2.4. Determinar el esquema de cobertura antibiótica utilizada en el servicio de medicina interna del Hospital Regional de Occidente.

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1 Tipo De Estudio:

Descriptivo Prospectivo, donde se evidenciaron las características generales y el abordaje de Endocarditis Infecciosa (EI), en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente.

4-2 Población y Muestra.

4.2.1 Métodos Para Obtener La Muestra.:

Pacientes de ambos sexos que ingresaron a los distintos servicios de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente: Unidad de encamamiento o sala general, Unidad de Cuidados Intensivos y Unidad de Cuidados Intensivos. Se utilizó el método no probabilístico, con una muestra de pacientes a los que se utilizó el tipo de muestreo simple ($n \leq 30$), se tomaron todos los pacientes ingresados a los diferentes servicios del departamento de Medicina Interna con criterios clínicos de endocarditis infecciosa.

4.2.2. Naturaleza De La Población

El estudio se dirigió a la población de pacientes en general que se ingresaron a los diferentes servicios de emergencia, unidad de cuidados intensivos e intermedios y sala general del departamento de Medicina Interna, del Hospital Regional de Occidente con diagnóstico de endocarditis infecciosa.

4.2.3 Naturaleza De La Muestra.:

Todos aquellos pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión para el tipo de estudio llevado a cabo en los servicios de Medicina Interna del Hospital Nacional de Occidente con Diagnóstico de Endocarditis Infecciosa.

4.2.3 Criterios De Inclusión:

En la elaboración del presente estudio se tomarán en cuenta a todos los pacientes de ambos sexos con edad comprendida entre 13 años o más años (debido a que en el Hospital Regional de Occidente se toma como edad pediátrica hasta los 12 años 364 días) a quienes se les documentó signos clínicos o cumplieron criterios de Duke para Endocarditis Infecciosa, durante el período comprendido de enero a diciembre de 2015.

4.2.4 Criterios De Exclusión:

Los que no se incluyan según criterios de inclusión.

4.3 Definición y Operacionalización de Variable

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN
Edad	Periodo de tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento en el que se estima la existencia de una persona.	13 - 20 años 21 – 30 años 31 – 40 años 41 – 50 años 51 _ 60 años 61 – 70 años	CUANTITATIVA DISCRETA
Sexo	Diferenciación por género en la raza humana.	Femenino Masculino	CUALITATIVA NOMINAL DICOTOMICA
Signo	Manifestación Clínica de la patología, cuyo diagnóstico realizado por el médico.	Según Criterios de Duke.	CUALITATIVA NOMINAL
Comorbilidades	Patologías asociadas que presentan los pacientes que son sometidos a hemodiálisis.	Enfermedades cardiovasculares Enfermedades pulmonares Enfermedades infecciosas Enfermedades metabólicas Enfermedades hematológicas	CUALITATIVA NOMINAL
Ecocardiograma	Prueba diagnóstica fundamental que ofrece imágenes en movimiento del corazón. Aporta información acerca de la forma, tamaño, función, fuerza del corazón, movimiento y grosor de sus paredes y el funcionamiento de sus válvulas.	Trans-esofágico. • Con vegetaciones. • Sin vegetaciones. Ecocardiograma Torácico. • Con vegetaciones. • Sin vegetaciones.	CUALITATIVA NOMINAL
Tratamiento	Es el conjunto de medios de cualquier clase cuya finalidad es la curación o el alivio de las enfermedades o síntomas.	Antibioticoterapia	CUALITATIVA NOMINAL.

4.4 Instrumentos:

Se utilizó una boleta con la cual se recopiló la información según las variables y objetivos de estudio, obteniendo información descrita directa en el tiempo definido, el cual se analizarán, tabularán y presentarán los resultados. Boleta adjunto en anexos.

4.5. Procedimiento:

4.5.1. Procedimiento para la recolección de información.

- i.* *Técnicas:* Para obtener la información que se requería se recurrió a evaluación de los pacientes que ingresaron a cuales a los servicios de Sala General o Encamamiento, Unidad de Cuidados Intermedios y Unidad de Cuidados Intensivos del Departamento de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente, se explicó a familiares y pacientes sobre el motivo de la recolección de datos y si autorizaban se tomara dicha información de su historial clínico, para ser tomados en cuenta en el estudio, donde se observaron las comorbilidades que el paciente ya presentaba donde se utilizaron los datos aportados por los expedientes clínicos, la evaluación física y entrevista, quedando registrados en la boleta de recolección.
- ii.* Cabe destacar dentro del período de trabajo de campo durante se mencionó que para los últimos 2 meses del segundo bimestre no se logró documentar ecocardiogramas que se realizaban en el servicio de consulta externa del Hospital Regional de Occidente, presentando fallas en el equipo y por vacaciones de cardiólogo.
- iii.* Recurso Materiales; Instrumento de medición estadística, equipo y mobiliario de oficina, equipo de cómputo, folders, hojas, impresora, lápiz, lapicero.

4.5.2. Procedimiento para garantizar aspectos éticos de la investigación.

La presente investigación contiene un consentimiento informado donde los pacientes aceptaron o rechazaron participar en la presente investigación, los datos de cada paciente son confidenciales.

4.6 Procesamiento y análisis de datos.

4.6.1 Análisis Estadístico:

El análisis estadístico que se utilizó para la interpretación de los resultados de la investigación será a través de tablas y gráficas, utilizando intervalo de confianza de porcentaje.

Los datos que se registraron de examen físico, registros clínicos y entrevista a los pacientes fueron recolectados a través de un instrumento de recolección de datos, esta información fue tabulada en Excel, y posteriormente utilizada para evaluación estadística por medio de la determinación de la media, mediana y desviación estándar de las variables, como parte del estudio descriptivo, para la elaboración de tablas y así proceder a la discusión de los resultados.

V. RESULTADOS

Tabla No. 1
Edad y Sexo.

Edad	Femenino	Masculino	TOTAL
13 - 20 años	0	0	0
21 – 30 años	1	1	2
31 – 40 años	1	1	2
41 – 50 años	1	1	2
51 _ 60 años	1	1	2
61 – 70 años	0	1	1
TOTAL	4	5	9

Fuente: Instrumento de Recolección de Datos.

Media	42
Mediana	40
Moda	Multimodal
Desviación estándar	14.07
Rango	8.33

Tabla No. 2

Signos y Síntomas al Ingreso.

Signo/Síntoma	Fx	%
Fiebre.	8	89 %
Malestar General.	6	67 %
Manifestaciones Osteomusculares. Mialgias. Artralgias. Dolor Lumbar.	6	67 %
Escalofríos.	5	55 %
Disnea	3	33 %
Soplo Cardíaco.	2	22 %
Manifestaciones Cutáneas. Nódulos de Osler. Lesiones de Janeway. Lesiones Purpúricas.	1	11 %

Fuente: Instrumento de Recolección de Datos.

Tabla No. 3
Comorbilidades Descritas.

Diagnostico	Fx	%
Enfermedad Renal Crónica + Hemodiálisis	4	44 %
Hipertensión Arterial Sistémica.	4	44 %
Diabetes Mellitus 2	3	33 %
Valvulopatías	1	11 %
Alcohólico Crónico	1	11 %
Neumonía Asociada a Servicios de Salud	2	22 %

Fuente: Instrumento de Recolección de Datos.

Tabla No. 4
Informe Eco cardiográfico.

Ecocardiograma.	Fx	%
Vegetaciones	1	11%
Doble lesión Mitral	4	45%
Hipertensión Arterial Pulmonar.	3	33%
Estenosis Aortica		
Estenosis Mitral.	1	11%
TOTAL	7	100%

Fuente: Instrumento de Recolección de Datos.

Tabla No. 5**Resultados de Hemocultivos.**

Hemocultivo	Fx	%
Positivos.		
S. Aureus. (2)		
Estreptococo Bovis (2)	4	44%
Negativos.	5	56%
TOTAL	9	100%

Fuente: Instrumento de Recolección de Datos.

Tabla No. 6**Diagnóstico Final****Endocarditis según Criterios Duke**

Criterios Clínicos	Definido	Posible	A descartar	Fx	%
2 criterios mayores	0	0	0	0	0%
1 criterio mayor y 3 criterios menores	2			2	22%
5 criterios menores	0			0	0%
1 criterio mayor y 1 criterio menor		1		1	11%
3 criterios menores		3		3	34%
Diagnóstico alternativo firme			2	2	22%
Resolución de los síntomas de EI con tratamiento antibiótico ≤ 4 días			1	1	11%
Ausencia de evidencia patológica de EI en la cirugía o necropsia con tratamiento antibiótico ≤ 4 días			0	0	0%
No se cumplen los criterios de posible EI ya indicados			0	0	0%
TOTAL	2	4	3	9	100%

Fuente: Instrumento de Recolección de Datos.

Tabla No. 7
Tratamiento Instituido.

Antibiótico	Fx	%
Vancomicina+Gentamicina	5	56%
Ceftriaxona+Gentamicina	2	22%
Oxacilina+Gentamicina	2	22%
TOTAL	9	100%

Fuente: Instrumento de Recolección de Datos.

Tabla No. 8
Tipo de Egreso

Egreso	Fx	%
Vivo	3	33%
Egreso Contraindicado	4	45%
Fallecido.	2	22%
TOTAL	9	100%

Fuente: Instrumento de Recolección de Datos.

VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS

Endocarditis Infecciosa (EI), tiene una incidencia anual estimada de 3 a 9 casos por cada 100.000 hab. (4), en nuestro país se reporta como uno de las causas de muerte en un 67% documentado en 1995 (6); al revisar estos datos se consideró importante el hecho de conocer la realidad sobre esta patología en nuestro medio, se decide realizar este estudio durante los meses de enero a diciembre del año 2015, se tomaron bajo estudio los pacientes que cumplieron criterios de inclusión ingresados a los servicios de Emergencias, Sala general, Unidad de Cuidados Intermedios y Unidad de Cuidados intensivos, del servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente, Quetzaltenango. Siendo el objeto de esta investigación conocer la Características Generales y Abordaje del Paciente con Endocarditis Infecciosa. Es conocido como uno de las causas que epidemiológicamente en nuestro país es causada por cardiopatía reumática, pacientes con dispositivos para tratamientos hemodialítico, consumidores de drogas intravenosas, recambios valvulares, entre otras.

Durante este periodo se determinó a un total de 9 pacientes, descrito por intervalo de edad en la Tabla 1; donde se observa que de esta población se obtuvo 5 pacientes del sexo masculino y 4 del sexo femenino, reportados 2 pacientes por cada intervalo de edad desde los 13 años hasta los 60 años, y un paciente en el intervalo de 61 a 70 años, contrario a lo descrito en estudios que indican que la edad máxima de Endocarditis Infecciosa se reporta en mayores de 65 años de la población en general; resulta que nuestra población fue mayor la frecuencia en menores de 61 años (4), esto se explica por el mismo hecho que a los pacientes que se encontró con dicho diagnóstico se asoció más al uso de dispositivos vasculares como el uso de catéter hemodialítico, por lo que esta enfermedad se documentó en población joven ; otro aspecto a tomar que logró observarse es que de esta población la Medía de edad es de 42 años, con una mediana de 40 años, se observó además que desde los 21 a los 60 años se encontró con frecuencia igual quedando con datos multimodales y con un rango de diferencia de edades entre 8.33 años, destacando además que nuestra relación Hombre-Mujer es de 1,25 a 1; cumpliendo con la literatura de que la frecuencia es mayor en Hombres (4).

Otro punto a destacar con respecto a los resultados obtenidos es con respecto a los signos o síntomas de ingreso a los distintos servicios se observó que, de los nueve pacientes, 8 refirieron fiebre al momento del ingreso representa esto un 89% del total de pacientes.

Dentro de estas manifestaciones se encuentran malestar general y Manifestaciones Osteomusculares con un 67%; escalofríos, disnea y manifestaciones cutáneas se reportó con un 55%, 33% y 11% respectivamente; al comparar estos resultados con los datos previos de estudios internacionales, se observa que de los signos que mayor refieren los pacientes en el momento del ingreso es fiebre, como sabemos de estos estudios revisados se indicó que la fiebre ocupa en todos los casos de Endocarditis hasta en un 90%, esto indicado en el estudio reportado en 2013 en NEJM (4), confirmando que no estamos muy lejos de esa realidad; todos estos datos descritos de la tabla No. 2. (Destacando que los porcentajes se tomaron del total de pacientes que presentaron los síntomas).

Continuando con la presentación de resultados obtenidos veremos que en la tabla No. 3; se indican las comorbilidades descritas esto para poder determinar factores que puedan asociarse a mal pronóstico en los pacientes bajo estudio como son Enfermedad Renal e Hipertensión Arterial (HTAS) con 44% cada una, Diabetes Mellitus 33%, Neumonía Asociada a Servicios de salud con un 22%, Valvulopatías y Alcohólico Crónico con 11% cada una. De lo que explicamos que según se describe en la literatura Diabetes Mellitus 2, si se documentó como patología asociada a pacientes con EI; y las Valvulopatías aumentan el riesgo de Endocarditis Infecciosa, algo que en nuestro medio se observó es que representa tan solo el 6% del total de casos con frecuencia de 1. Destacando que los porcentajes se tomaron del total de pacientes no de comorbilidades de encontradas. Donde se entiende que la mayor población encontrada manifiesta ERC e HTAS.

Al describir estos resultados entendemos que podemos establecer de estas comorbilidades incluso representan factor de mal pronóstico en pacientes con EI. Según estudios se indica que parte de los factores de mal pronóstico están Diabetes Mellitus 2, Enfermedad Renal Crónica + hemodiálisis, Valvulopatías (4). Podemos así determinar que en nuestra población se establecen tales patologías como factores pronósticos, lo que no podemos destacar relevante, en estos estudios se describe a la población en riesgo mayor de 65 años, algo que no se cumple en nuestro medio, eso significa que la edad no sea un factor de mal pronóstico. En los resultados obtenidos encontramos que pacientes con Enfermedad Renal Crónica + Hemodiálisis e hipertensión ocupan en nuestro medio el mayor porcentaje de enfermedad asociada a pacientes con diagnóstico de Endocarditis infecciosa.

En la tabla No. 4; encontramos el resultado de los informes de estudios eco cardiográficos realizados a los pacientes, cabe mencionar como antecedente importante que

ecocardiogramas fueron realizados en la unidad de ecocardiografía de Consulta Externa del nosocomio, y este no cuenta con Ecocardiografía Trans-Esofágico (ETE) para mejor diagnóstico de Endocarditis Infecciosa, teniendo solamente Ecocardiograma Transtorácico (ETT).

Por lo que en el presente solo se dan a conocer resultados de informes de ETT, dentro de los que se menciona que de los nueve pacientes a quienes se les realizó los estudios, se reportó con mayor porcentaje Doble Lesión mitral con un 45%, con 4 casos: e importante evidenciar que, de estos datos, el 11% corresponde a las vegetaciones con un caso. Esto puede explicarse que en el diagnóstico de EI la sensibilidad de ETT frente ETE para detectar IE en esta población de sujetos fue de 32% frente a 100% respectivamente.

En la tabla 5 se describe el porcentaje de hemocultivos positivo con él 44% y negativos con 56%; esto establece que menos del 50% de los hemocultivos realizados al ingreso del paciente fueron positivos, cabe destacar que de estos resultados no hubo diferencia entre que microorganismo se detectó con mayor frecuencia, representando 2 cepas *S. Aureus*; *Estreptococo Bovis*, sin existir prevalencia de una más que de otra. Esto no muestra el predominio que se esperaba del género *Streptococcus* ya que se reporta como una de las bacterias de mayor importancia en la patogenia de endocarditis Infecciosa (2).

En la tabla 6 se resume a cabalidad el total de pacientes incluidos con diagnóstico de Endocarditis Infecciosa, y clasificados según los criterios de Duke como lo establece la Guía ESC 2015 Sobre el Tratamiento De Endocarditis Infecciosa de los casos establecidos como: definido, posible o a descartar. Se evidencia que del total se obtuvo a 2 pacientes como casos **definidos** de EI cumpliendo 1 criterio mayor y 3 menores; 4 casos **posibles**: uno con un criterio mayor y menor; y con 3 casos que según criterios de Duke quedan en **casos a descartar**; dos como diagnóstico alternativo firme y un paciente que resolvió síntomas con tratamiento antibiótico < de 4 días. Sabemos que de los dos casos definidos se logró más por el hecho de que se reportó en un caso ecocardiograma positivo y en otro caso se tomó cultivo positivo con los tres criterios menores requeridos. Significa que se puede establecer que, del total de casos, sólo el 22% queda como Endocarditis Definida y el resto que suma 78% se reúnen en casos posibles o a descartar.

Con respecto al tratamiento establecido en un 100% fue Antibioticoterapia, ningún caso necesito de tratamiento quirúrgico; tabla No. 7, el cual se distribuye de la siguiente manera: Vancomicina + Gentamicina se utiliza en el 56% casos documentados esto cabe destacar

que algunos pacientes se les asoció factores de riesgo importantes como son Enfermedad Renal Crónica + Hemodiálisis con 4 casos antes descritos, esto puede representar que se le inicio dicho tratamiento de ingreso y de forma empírica en todos los casos.

Ceftriaxona + Gentamicina y oxacilina + Gentamicina representan 22% cada una, esto se explica que no en todos los casos demandaba el uso de vancomicina ya que no se contó con datos importantes al ingreso del paciente historia de reacción alérgica a las cefalosporinas o penicilinas.; como dato que se debe de informar es de que el inicio de tratamiento antibiótico de todos los casos se realizó de forma empírica ya que los resultados de hemocultivos se obtuvieron más de los 5 días y no como las Guías de la European Society of Cardiology (ESC) lo dicen, ya que según estas guías una vez identificado el patógeno (normalmente en menos de 48 h), el tratamiento antibiótico se debe adaptar al patrón de sensibilidad microbiana que la vancomicina,

Esto refleja que en el manejo establecido a los pacientes respeta las bases establecidas por las Guías de la European Society of Cardiology (ESC), sobre Endocarditis Infecciosa (8). En el presente estudio como se presentó anteriormente es este apartado no se reportó ningún paciente con válvula protésica por lo que las guías en el apartado específico de que según si es Endocarditis en válvula nativa se debe de utilizar los regímenes terapéuticos propuestos que deben cubrir estafilococos, estreptococos y enterococos; si lo que se quiere es tratamiento para una endocarditis por EVP temprana o EI asociada a procedimientos diagnósticos y terapéuticos deben cubrir estafilococos resistentes a meticilina, enterococos e, idealmente, patógenos Gram negativos no HACEK (8).

A continuación, se dan a conocer los resultados de la tabla No. 8; en la que se da a conocer el tipo de egreso de los pacientes incluidos. Del total de pacientes el 33% egreso vivo; el resto se divide en 45% de egreso contraindicado y 22% fallecido. Donde no se pudo dar el seguimiento correspondiente o resolución de caso. Cabe mencionar que del total de pacientes con egreso contraindicado en uno no se aceptó ventilación asistida de parte de los familiares, en tres casos al observar el deterioro clínico familiares decidieron solicitar egreso contraindicado.

Para finalizar decimos el riesgo que esta enfermedad representa en nuestra época una de las mayores causas de morbimortalidad, y como hospital no nos alejamos de los datos estadísticos mundiales, ya que a pesar de que fallecidos solo se reportaron 22%, no significa que los pacientes de egreso contraindicado hallan vivido y recuperado la calidad de vida, por lo que para fines estadísticos hospitalarios podemos decir que egreso contraindicado no es igual a paciente vivo.

El nivel de resolución de estos casos seguirá dependiendo en gran medida de la habilidad del clínico para documentar detalladamente los datos que le lleven a buscar Endocarditis Infecciosa y que esta no es inherente a nuestro medio hospitalario, por supuesto esto incluye tanto historia clínica, identificación de pacientes con dispositivos vasculares de riesgo, lesiones cardíacas congénitas, enfermedad subyacente válvula nativa incluyendo enfermedad reumática del corazón, estenosis aórtica calcificada y prolapso de válvula mitral, el abuso de drogas IV, y manipulación reciente dental.

6.1 CONCLUSIONES.

1. Endocarditis Infecciosa en nuestro medio toma características distintas, ya que la población de estudio no concuerda con la edad de mayor incidencia, reportada por la literatura que endocarditis infecciosa se presenta con mayor frecuencia en mayores de 65 años; siendo el resultado obtenido de una media de edad de edad es de 42 años de edad; además se concluyó que la relación de hombre mujer es de 1.25 a 1, prevaleciendo mayor incidencia en hombres.
2. Con respecto a los síntomas/signos referidos por los pacientes al ingreso se reportó fiebre en 8 casos reportado con el 89% del total de pacientes, los soplos cardíacos se desconocieron en el momento de estudio si era de reciente aparición o no en el paciente, como dato importante es que, de las manifestaciones cutáneas a pesar de ser signos patognomónicos de la enfermedad, de 9 casos uno manifestó dichos síntomas.
3. Mencionar que la población de mayor riesgo en nuestro medio es aquella que se expone a uso de dispositivos intravasculares, ya que el factor de riesgo que se asocia con alto porcentaje y descrito en la literatura es ERC+HD, además es importante recordar que en el Hospital Regional de Occidente no se cuenta con equipo eco cardiográfico para poder realizar Ecocardiograma Trans esofágico que sabemos es el método con mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico eco cardiográfico de Vegetaciones sugestivas de Endocarditis Infecciosa y que los informes de hemocultivos son entregados a destiempo con respecto al avance en el manejo de tratamiento antibiótico, provocado esto incertidumbre en la sensibilidad antibiótica, sin presentar prevalencia alguna sepa bacteriana siendo estas similares S. Aureus y Estreptococo Bovis representando juntos el 44% de positividad de hemocultivos.
4. Los criterios utilizados para definir si el paciente cursa con endocarditis ya sea definida, sospechada o aun a descartar son los Criterios de Duke que se aplican adecuadamente en nuestro medio para determinar el diagnostico.
5. La cobertura antibiótica de mayor uso en los distintos servicios del departamento de Medicina Interna es Vancomicina + Gentamicina, con un 56% del total de pacientes, concluyendo en el uso correcto establecido por las guías internacionales sobre inicio de tratamiento empírico de Antibioticoterapia.

6.2 RECOMENDACIONES

1. El clínico debe estar atento a la presencia en pacientes con factores de riesgo de padecer Endocarditis Infecciosa no solo en el ingreso, sino que además inclusive en pacientes previamente sin signos de Endocarditis infecciosa al ingreso y que la desarrollen durante la estancia hospitalaria para poder identificarlas y de esta forma poder tratarlas lo antes posible.
2. Pacientes con Enfermedad Renal Crónica + Hemodiálisis debe realizarse ecocardiograma al ingreso para poder comparar posteriormente cambios en la estructura cardiaca ya que son pacientes con alto riesgo de padecer Endocarditis Infecciosa por el uso del catéter de hemodiálisis.
3. Por la importancia que se debe de dar a los estudios complementarios para poder darle el mejor tratamiento al paciente, se recomienda la solicitud de ecocardiograma Trans esofágico para la unidad de ecocardiografía del Hospital Regional de Occidente, considerando que este nosocomio es un centro de referencia regional para poder así brindar el mejor manejo clínico al paciente.
4. Utilizar los criterios de Duke a todo paciente con sospecha clínica de endocarditis infecciosa y siempre individualizar cada caso para el uso de antibióticos para evitar la resistencia bacteriana y utilizar antibióticos antes de tener resultados de cultivo si el riesgo es alto en el paciente.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Braunwald E, Bonow R0, Mann DL, Zipes DP, Libby. BRAUNWALD TRATADO DE CARDIOLOGÍA. NOVENA EDICIÓN ed. BARCELONA: MMXII Saunders; 2013.
2. Han Htwe , Misri Khardori N. Cardiac Emergencies, Infective Endocarditis, Pericarditis, and Myocarditis. Clinicas de Norte América. 2012;; p. 1149-1169.
3. Harlan M. K, Yun W. Hospitalizations for Endocarditis in the United States. 20015 Octubre 20..
4. Hoen, M.D. B, Duval, M.D., Ph.D X. Infective Endocarditis. The New England Journal. 2103 Junio 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. Circualtion. 2017 Junio.
6. Vega Seissig LE. Diagnostico de Endocarditis en Pacientes Adultos. 1995. Realizado en Hospital General San Juan de Dios, Universidad De San Carlos de Guatemala.
7. Ministerio de Salud Publica y Asistencia Social, Guatemala. Ministerio de Salud Publica y Asistencia Social, Guatemala., Sistema de Información Gerencial en Salud. (SIGSA). [Online]. [cited 2017 Agosto 9. Available from: [Sigsa.mspas.gob.gt/defunciones por ciclos de vida.html](http://Sigsa.mspas.gob.gt/defunciones_por_ciclos_de_vida.html).
8. 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). European Heart Journal. 2015;; p. 36, 3075–3123.
9. Kradin HTAaRL. Diagnostic Pathology Of Infectious Disease. segunda. ed. Edited By:Richard L. Kradin M, editor.: ELSEVIER.; 2010.
10. Rajamannan NM. The risk of infective endocarditis in the 21st century. Indian Heart

Journal. 2013;; p. 452 a453.

11. Raimund Erbel M. The New Strategy in Infective Endocarditis. Circulation is published by the American Heart Association. .
12. Brook I. Infective endocarditis caused by anaerobic bacteria. Archives of Cardiovascular Disease. 2008.
13. Matthew Koslow MRKMIEMMPMEMM. The Unique Clinical Features and Outcome of Infectious Endocarditis and Vertebral Osteomyelitis Co-infection. The American Journal of Medicine. 2014; 127(7).
14. Tan C, Hansen M, Cohen G, Boyle K, Daneman N, Adhikari NKJ. Accuracy of administrative data for identification of patients with infective endocarditis. International Journal of Cardiology. 2016.
15. Cahill TJ, Harrison JL, Jewell P, Onakpoya I, Chambers JB, Dayer M, et al. Antibiotic prophylaxis for infective endocarditis: a systematic review and meta-analysis. British Crdiovascular Society. 2015.
16. Amanda S, Valeyrie Laurace FA, Catherine. L, Nazeyrollas P, Chidiac C. Prognostic Value of Skin Manifestations of Infective Endocarditis. JAMA Dermatology. 2014 Mayo; 150: p. 494-500.
17. AmandineServy M, LaurenceValeyrie-Allanore M, FrançoisAlla M, CatherineLechiche M, PierreNazeyrollas M, ChristianChidiac M, et al. Prognostic Value of Skin Manifestations of Infective Endocarditis. JAMADermatology. 2014 Mayo; 150(5).
18. Leroy O, Devos P, Hugues G, Bitton S, Dedrie C. Infective endocarditis requiring ICU admission: epidemiology and prognosis. Annals Of Intensive Care. ;; p. 4-6.
19. Baig L, Wairza Baig M, Sabdoe. SOURCES OF STREPTOCOCCAL BACTERAEEMIA AND THEIR IMPLICATIONS FOR THE DIAGNOSIS OF INFECTIVE ENDOCARDITIS. .
20. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart

- Disease. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2014 Julio.
21. Patrizio L, Habib G, Oury C, Nchimi A. Positron Emission Tomography/Computed Tomography Imaging in Device Infective Endocarditis Ready for Prime Time. *Circulación, American Heart Association*. 2015; 135: p. 1-2.
 22. Robert S. Baltimore MC, Michael Gewitz MFVC. Infective Endocarditis in Childhood: 2015 Update A Scientific Statement From the American Heart Association. *American Heart Association*. 2015 Octubre 13.
 23. Anders Dahl M, Rasmus V. Rasmussen MP, Henning Bundgaard MD. Enterococcus faecalis Infective Endocarditis. *Circulation, American Heart Association, Inc.* .
 24. Antibiotic prophylaxis for infective endocarditis: a systematic review and meta-analysis. *British Cardiovascular Society*. 2017 Febrero 17.
 25. Larry M. Baddour MFC, Walter R. Wilson M, Arnold S. Bayer M. Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications. *Circulation*. 2015 Octubre 13.
 26. Rodriguez García JL. *Diagnostico Y Tratamiento Médico*. 2013..
 27. Ignacio J. Amat-Santos M, David Messika-Zeitoun MP, Helene Eltchaninoff M. Infective Endocarditis After Transcatheter Aortic Valve Implantation , Results From a Large Multicenter Registry. *Circulation. American Heart Association*. 2015 mayo 5.
 28. Roux , Salaun ES, Tribouilloy , Hubert S. Coronary events complicating infective endocarditis. 2017 Junio 22..
 29. Romain Sonnevile BMLBaMW. Management of neurological complications of Management of neurological complications of. *Annals of Intensive Care*. 2011 Abril.

VIII. ANEXOS.

Anexo No. 1

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
DIVISIÓN DE CIENCIAS DE LA SALUD
MAESTRIA EN CIENCIAS MEDICAS CON ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA.
ÁREA DE INVESTIGACIÓN
TITULO: CARACTERISTICAS GENERALES Y ABORDAJE DEL PACIENTE CON
ENDOCARDITIS INFECCIOSA.

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Iniciales: _____ No. Expediente _____

Servicio: _____

Sexo: M ... F ... Edad: ____ años

1. Signos y Síntomas de Ingreso:

2. Comorbilidades descritas:

Enfermedades cardiovasculares _____
Enfermedades pulmonares _____
Enfermedades Infecciosas _____
Enfermedades metabólicas _____
Enfermedades hematológicas _____
Valvulopatías: _____
Enfermedades Reumáticas: _____
Ultima cirugía realizada: _____

3. Informe de Ecocardiograma:

Ecocardiograma transesofágico:

Ecocardiograma Transtóraco:

4. Resultados de Hemocultivo:

Negativo_____

Positivo: _____ ¿Qué Bacteria se Aisló? _____

5. Diagnóstico final: Endocarditis Confirmada o Sospechosa.

6. Tratamiento Antibiótico Instituido:

7. Tipo de Egreso

Vivo_____

Fallecido_____

Egreso Contraindicado_____

CONSENTIMIENTO INFORMADO

(Nombre de la paciente) En forma voluntaria consiento en que el (la) doctor (a) _____ Como médico encargado de la investigación que se mencionó con anterioridad realice entrevista, examen físico y posterior toma de muestras de hemocultivos, revise informes de ecocardiograma con el propósito de conseguir determinar si curso o con Endocarditis Infecciosa. Entiendo que este consiste en la realización de un examen físico, detallado, buscando signos de endocarditis infecciosa, así como la realización de un interrogatorio, buscando síntomas de endocarditis infecciosa con el fin de determinar si curso en este momento con dicha enfermedad, para prescribir posteriormente un tratamiento adecuado para dicha enfermedad, entiendo que el diagnóstico de endocarditis infecciosa, puede ser en ocasiones difícil. Manifiesto que estoy satisfecha con la información recibida del médico investigador, quien me ha dado la oportunidad de preguntar y resolver las dudas y todas ellas han sido resueltas a satisfacción. Manifiesto que he entendido sobre las condiciones y objetivos de la investigación de la que formo parte, además comprendo y acepto el alcance y los riesgos justificados En tales condiciones consiento se parte de la investigación en curso.

_____ Firma del paciente C.C.

_____ expedida en _____

_____ Firma En calidad de

_____ C.C. _____

expedida en Ciudad y fecha _____

Huellas.

Anexo No. 3

Esquema de Tratamiento Empírico establecido por ESC.

22

Artículo especial / Rev Esp Cardiol. 2016;69(1):69.e1-e49

Tabla 20

Propuesta de regímenes antibióticos para el tratamiento empírico inicial de la endocarditis infecciosa en los pacientes críticos agudos (antes de la identificación del patógeno)¹

Antibiótico	Dosis y vía	Clase ²	Nivel ³	Comentarios
Endocarditis en válvula nativa o endocarditis tardía en válvula protésica (\geq 12 meses tras la cirugía) adquirida en la comunidad				
Ampicilina con (Flu)cloxacilina u oxacilina	12 g/día i.v. en 4-6 dosis	IIa	C	El tratamiento de los pacientes con EI que tengan hemocultivo negativo se debe consultar con un especialista en enfermedades infecciosas
Gentamicina ⁴	12 g/día i.v. en 4-6 dosis			
	3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 1 dosis			
Vancomicina ⁴ con Gentamicina ⁴	30-60 mg/kg/día i.v. en 2-3 dosis	IIb	C	Para pacientes alérgicos a la penicilina
	3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 1 dosis			
EVP temprana (< 12 meses tras la cirugía) o endocarditis nosocomial y no nosocomial asociada a dispositivos diagnósticos y terapéuticos				
Vancomicina ⁴ con Gentamicina ⁴ con Rifampicina	30 mg/kg/día i.v. en 2 dosis	IIb	C	La rifampicina solo está recomendada para EVP y debe iniciarse 3-5 días después que la vancomicina, según la recomendación de algunos expertos. Para la EVN asociada a dispositivos diagnósticos y terapéuticos en un contexto de prevalencia de infecciones por <i>S. aureus</i> resistentes a meticilina > 5%, algunos expertos recomiendan la combinación de cloxacilina más vancomicina hasta conseguir la identificación final de <i>S. aureus</i>
	3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 1 dosis			
	900-1.200 mg i.v. u oral divididos en 2 o 3 dosis			

EVN: endocarditis en válvula nativa; i.m.: intramuscular; i.v.: intravenoso; PVE: endocarditis en válvula protésica.

¹Si los hemocultivos iniciales son negativos y no hay respuesta clínica, considérese como etiología la EI de hemocultivo negativo (véase el apartado 7.10) y la posibilidad de cirugía para el diagnóstico molecular y el tratamiento. En estos casos, se tiene que tener en cuenta ampliar el espectro antibiótico a patógenos con hemocultivos negativos (doxiciclina, quinolonas).

²Clase de recomendación.

³Nivel de evidencia.

⁴Monitorizar las dosis de gentamicina o vancomicina tal como se describe en las tablas 16 y 17.

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "CARACTERISTICAS GENERALES Y ABORDAJE DEL PACIENTE CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN EL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala, lo que conduzca a su reproducción comercialización total o parcial.