UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

"Etiología y Factores de riesgo de la Endocarditis Infecciosa en el Hospital de las Fuerzas Armadas Nº1 durante el periodo 2013-2015"

Tesis previa a la obtención del
Título de Médico General

Autora

María del Cisne Rojas Monteros

Director

Dr. Cristian Alfonso Galarza Sánchez, Esp.

Loja – Ecuador

2016

CERTIFICACIÓN

Dr. Cristian Galarza Sánchez, Esp.

DIRECTOR DE TESIS

Certifica que:

El presente trabajo de investigación **"ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN EL HOSPITAL DE LAS FUERZAS ARMADAS Nº 1 DURANTE EL PERIODO 2013-2015"** ha sido realizado por la señorita María del Cisne Rojas Monteros, con el propósito de la obtención de su título de Médico General en el Área de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja. Certifico de igual manera haber orientado y revisado prolijamente el desarrollo de la misma, por tal motivo autorizo su presentación.

Loja, 22 de Septiembre 2016

Cristian Galarza Sánchez
INTERNISTA
L.S.P.E.S. Nº14

Dr. Cristian Galarza Sánchez, Esp.

DIRECTOR DE TESIS

AUTORÍA

Yo, María del Cisne Rojas Monteros, declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el repositorio Institucional-biblioteca Virtual.

AUTORA: María del Cisne Rojas Monteros

FIRMA. ……..

FECHA: Loja, 22 Septiembre del 2016

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, María del Cisne Rojas Monteros, autora del trabajo de investigación **"ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN EL HOSPITAL DE LAS FUERZAS ARMADAS Nº 1 DURANTE EL PERIODO 2013-2015"** Como requisito para optar al Grado de: **MEDICO GENERAL**, autorizo al sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos muestre al mundo la producción intelectual de la universidad, a través de su visibilidad del contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo de investigación en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad Nacional de Loja.

La Universidad Nacional de Loja no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, 22 días del mes de Septiembre del 2016 firma la autora:

AUTORA: María del Cisne Rojas Monteros

FIRMA:.....

CÉDULA DE IDENTIDAD: 1715888853

DIRECCIÓN: Loja, calle Sucre y Rocafuerte

CORREO ELECTRÓNICO: macis_ggd@hotmail.com

TELÉFONO: 072578362 Celular: 0995842250

DATOS COMPLEMENTARIOS:

DIRECTOR DE TESIS: Dr.Cristian Galarza Sánchez, Esp.

TRIBUNAL DE GRADO:

PRESIDENTE: Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustán, Mg.Sc.

VOCAL: Dr. Vicente Angel Ortega Gutierrez, Esp.

VOCAL: Dr. Juan Arsenio Cuenca Apolo, Mg. Sc.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo de investigación a mi Tío Yul Monteros Burneo (+) quien ha sido mi padre y amigo durante toda mi vida y me ha motivado siempre para seguir adelante y a mis padres Leonardo Rojas Morillo y Flor Monteros Burneo, por ser mi guía para seguir adelante y apoyarme siempre en el cumplimiento de mis metas y a mi prima Laurita Monteros Cocíos quien me brindó su ayuda en el momento en que más lo necesitaba.

AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer a mis padres que siempre han sido un apoyo en mis estudios.

A la Universidad Nacional de Loja, por brindarme la oportunidad de formarme el sus aulas y por darme excelentes docentes que nos han enseñado que nuestra carrera además de ser ciencia es corazón y la única forma de tener éxito es amar lo que hacemos.

Agradezco al Hospital de la Fuerzas Armadas Nº1 por darme la oportunidad de realizar mi internado rotativo y abrirme las puertas para llevar a cabo la presente investigación.

ÍNDICE

CARÁTULA……... I
CERTIFICACIÓN……. ii
AUTORÍA…… iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN……. iv
DEDICATORIA……. v
AGRADECIMIENTO……. vi
ÍNDICE…… vii
1. TÍTULO…… 1
2. RESUMEN……..…… 2
ABSTRACT.....…. 3
3. INTRODUCCIÓN…… 4
4. REVISIÓN DE LITERATURA……... 9
4.1. Tipos de endocarditis infecciosa…… 9
4.2. Endocarditis infecciosa con hemocultivos positivos...…….. 10
4.3. Endocarditis infecciosa con hemocultivo negativo…….. 12
4.4 Endocarditis Infecciosa frecuentemente asociada a hemocultivos negativos……... 12
4.5. Endocarditis de válvula nativa…….. 14
4.6. Endocarditis de válvula protésica…….. 16
4.7. Endocarditis Infecciosa en adictos por vía intravenosa……. 18
4.8. Endocarditis nosocomiales…… 19
4.9. Endocarditis con cultivos negativos…….. 20
4.10. Criterios de la Universidad de Duke…….. 22
4.11. Diagnostico…….. 23
4.12. Diagnóstico Diferencial……... 25
4.13. Tratamiento y manejo ……. 26
4.14. Profilaxis……. 27
5. MATERIALES Y MÉTODOS…… 28
6. RESULTADOS…… 30
Gráfico número 1…….. 30
Gráfico número 2…….. 32
Gráfico número 3…….. 33

7. DISCUSIÓN…..…… 38
8. CONCLUSIONES…… 40
9. RECOMENDACIONES……... 41
10. BIBLIOGRAFÍA…… 42
11. ANEXOS…… 44
Formulario inicial de recolección de información……... 45
Proyecto de tesis…….. 46

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico número 4…….. 34

Gráfico número 5…….. 35

Gráfico número 6…….. 36

1. TITULO

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN EL HOSPITAL DE LAS FUERZAS ARMADAS Nº 1 DURANTE EL PERIODO 2013-2015

2. RESUMEN

La Endocarditis Infecciosa es una infección intracardiaca activa, de origen bacteriano en la mayoría de los casos, cuya lesión más característica son las vegetaciones. 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 La infección se presenta con más frecuencia en las válvulas cardiacas nativas o protésicas, sin embargo puede aparecer en la localización de una comunicación interventricular o interatrial, en las cuerdas tendinosas o sobre el endocardio, la importancia de esta patología radica en que su sintomatología no es patognomónica el punto de entrada de las bacterias puede ser tan grande como un cirugía o tan pequeño como un catéter sin embargo en pacientes de riesgo puede llevar a un desenlace mortal si no se diagnostica y trata adecuadamente. El ***Objetivo*** es Determinar la etiología y factores de riesgo de la Endocarditis Infecciosa**,** ***Materiales y métodos***, El presente estudio es descriptivo y retrospectivo. Para la recolección de la información se utilizó un formulario donde se especifican los factores de riesgo y los antecedentes de los pacientes quienes presentaban clínica evidente de Endocarditis Infecciosa, se contaba con historia clínica completa y hemocultivos positivos. ***Resultados***, se presentaron 163 casos de los cuales el grupo etario más predomínate fue en mayores de 60 años con una morbilidad del 75% y una mortalidad del 40% en mayores de 80 años que presentaban más de 4 factores de riesgo asociados, la relación hombre mujer es de 1-1 y el puerto de entrada más frecuente de los patógenos son los catéteres venosos centrales, seguidos de cirugías traumatológicas y abdominales. ***Conclusión***, La Endocarditis Infecciosa, ha disminuido de incidencia en el hospital de las FFAA Nº1, debido al conocimiento de la historia clínica completa y factores de riesgo además de la utilización de medidas profilácticas y estudios pre y post operatorios como protocolo en mayores de 40 años, además de un monitoreo completo de la función cardiaca en pacientes con factores de riesgo y cuidado constante de los puertos de entrada de los agentes desencadenes más aun cuando el paciente tiene antecedentes valvulares.

Palabras Clave: Endocarditis Infecciosa, Factores de riesgo, Etiología.

ABSTRACT

The Infective Endocarditis intracardiac is an active infection , bacterial in most cases , the most characteristic lesion are vegetations . The vegetation is an amorphous mass of variable size formed by platelets and fibrin with abundant microorganisms intertwined and a moderate amount of inflammatory cells infection occurs most often in the native heart valves or prosthetic , however may appear in the location of a interventricular or interatrial in the tendon or the endocardium cords , communication the importance of this disease is that its symptoms are not pathognomonic the point of entry of bacteria can be as big as a surgery or as small as a catheter however risk patients can lead to fatal if not diagnosed and treated properly. The **objective** is to determine the etiology and risk factors of Infective Endocarditis, **Materials and Methods** This study was observational , descriptive, retrospective . a form where the risk factors and history of patients who presentanban clear clinic specified Infective Endocarditis was used for data collection , it had complete clinical history and positive blood cultures. **Results** , 163 cases of which the age group most predominate was over 60 years with a morbidity of 75% and a mortality of 40 % in patients older than 80 years who had more than 4 associated risk factors presented , the relationship man woman is 1-1 and the port of entry most common pathogens are central venous catheters , followed by orthopedic and abdominal surgeries . **Conclusion** The Infective Endocarditis has decreased incidence in the hospital of the No. 1 armed forces , due to the knowledge of the complete medical history and risk factors in addition to the use of prophylactic measures and pre and post operative as protocolo studies the age of 40 in addition to comprehensive monitoring of cardiac function in patients with risk factors and constant care of the input ports of the desencadenes more agents even when the patient has valvular background .

Keywords : Infective Endocarditis , Risk Factors , Ethology .

3. INTRODUCCION

La endocarditis infecciosa **(EI)** es una enfermedad rara al menos por tres motivos.

Primero, ni la incidencia ni la mortalidad de la enfermedad han disminuido en los últimos 30 años. A pesar de los importantes avances conseguidos tanto en el diagnóstico como en los procedimientos terapéuticos, esta enfermedad aún acarrea mal pronóstico y elevada mortalidad (Méndez, A. 2013).

En segundo lugar, la **EI** no es una enfermedad uniforme, sino que está presente en una diversidad de formas que varían según la manifestación clínica inicial, la cardiopatía subyacente (si la hay), el microorganismo implicado, la presencia o ausencia de complicaciones y las características subyacentes del paciente. Por esta razón, la **EI** requiere un planteamiento común, con la participación de médicos de atención primaria, cardiólogos, cirujanos, microbiólogos, especialistas en enfermedades infecciosas y frecuentemente de otros también, como neurólogos, neurocirujanos, radiólogos y patólogos (Ambrosn, M.2015).

Finalmente, las guías de práctica clínica a menudo se basan en la opinión de expertos debido a la baja incidencia de esta enfermedad, la ausencia de ensayos aleatorizados y el escaso número de meta análisis (Perdomo García, F.2014).

La epidemiología de esta entidad muestra baja incidencia en la infancia, aunque se ha incrementado últimamente, en virtud del aumento de la sobrevida de los portadores de las cardiopatías congénitas. En adultos se observa 1,7 a 4 casos por cada 100.000 personas, siendo mayor la incidencia en hombres que en mujeres (1,2 a 3:1) debido a la disminución de los casos de fiebre reumática (Murdoch,D. 2015).

La incidencia global de la **EI** varía de 3 a 10 casos/100.000 personas año, suponiendo en la población pediátrica 1/1.300 ingresos hospitalarios anuales (Aksoy, O.2013).

El perfil epidemiológico de la **EI** ha cambiado considerablemente en los últimos años, especialmente en los países industrializados. La **EI**, que una vez fue una enfermedad que afectaba a los adultos jóvenes con enfermedades valvulares bien identificadas (en su mayoría reumáticas), ahora afecta a pacientes mayores que más a menudo sufren **EI** como resultado de procedimientos relacionados con la asistencia sanitaria, tanto en pacientes sin enfermedad valvular previa, como en los pacientes con válvulas protésica (Méndez, A. 2013).

Un reciente análisis sistemático de 15 estudios basados en población general, que incluye 2.371 casos de **EI** de siete países desarrollados (Dinamarca, Francia, Italia, Países Bajos, Suecia, Reino Unido y Estados Unidos), demostró una mayor incidencia de la **EI** asociada a válvula protésica, un aumento en los casos con prolapso de la válvula mitral subyacente y una reducción en aquellos con cardiopatía reumática subyacente (Dieter, H.2012).

Han surgido nuevos factores predisponentes

- Válvulas protésicas, esclerosis degenerativa de una válvula, abuso de drogas intravenosas
- Asociadas a un mayor uso de procedimientos invasivos con riesgo de bacteriemia, lo que resulta en **EI** asociada a la asistencia sanitaria.

En un análisis en conjunto de 3.784 episodios de **IE**, se demostró que los estreptococos orales han bajado a un segundo lugar y han dejado a los estafilococos como causa principal de la **IE** (Perdomo García, F.2014).

Sin embargo, este aparente cambio temporal de la **IE** causada en su mayoría por estreptococos por la causada en su mayoría por estafilococos, puede deberse en parte al sesgo de reclutamiento/remisión en centros especializados, ya que esta tendencia no es evidente en los sondeos epidemiológicos de **IE** basados en población general (Varini, S.2015).

En Túnez, por ejemplo, la mayor parte de los casos de **IE** se desarrollan en pacientes con enfermedad reumática valvular, predominio de estreptococos y hasta el 50% pueden estar asociados a hemocultivos negativos. En otros países de África, persistencia de una elevada carga de fiebre reumática, cardiopatías reumáticas de la válvula y la (EI) también se ha puesto de relieve (Murdoch,D.2015).

Además, también se han demostrado significativas variaciones geográficas. El aumento más alto en el índice de **EI** por estafilococos se ha dado en Estados Unidos, donde la hemodiálisis crónica, la diabetes mellitus y los dispositivos intravasculares son los tres factores principales asociados al desarrollo de endocarditis por Staphylococcus aureus. En otros países, el principal factor predisponente para la **EI** por S. aureus puede ser el abuso de drogas intravenosas (Ambrosn, M.2015).

En el 2012 se publicó un artículo sobre sobre diagnóstico y evolución de la endocarditis infecciosa en argentina donde nos reporta que. "La endocarditis infecciosa **(EI)**, presentó en las últimas décadas modificaciones en su forma de aparición y una mejoría en la morbilidad gracias al diagnóstico temprano, al empleo de la ecografía y al tratamiento quirúrgico de reemplazo valvular cuando fuera necesario. Sin embargo la tasa de muerte se mantiene elevada variando entre 15 y 38% en distintos trabajos. En nuestro país la mortalidad del estudio EIRA fue de 23,5%, coincidiendo con la descripta en países desarrollados" (Dieter, H.2012).

Se considera como factor de riesgo la edad, tomando a consideración 3 picos de incidencia: uno de 20 a 25 años (los drogadictos), otro alrededor de los 45 años (la clásica **EI** por Streptococcus grupo viridans) y otro por encima de los 65 años (la **IE** de los ancianos) con mayor frecuencia de bacilos gram- negativos como microorganismos causales (Perdomo García, F.2014).

Este incremento en el riesgo en los ancianos se atribuye a la utilización de procedimientos invasivos vasculares, mayor prevalencia de estenosis aórtica por calcificación, así como a mayor necesidad de prótesis cardiacas como marcapasos (Varini, S.2015).

En el pasado la valvulopatía reumática fue la patología predominante y actualmente está presente en un 25 a 30% del total de las **IE** del adulto (Méndez, A. 2013).

La presencia de prótesis valvulares incrementa las posibilidades de **IE** sobre todo en los 6 primeros meses del implante en los casos de prótesis mecánicas, siendo similar la incidencia en ambas prótesis (biológicas y mecánicas) luego de ese lapso (Dieter, H.2012).

En ausencia de tratamiento, la endocarditis infecciosa **EI** es una enfermedad mortal. En las últimas décadas, los avances en las técnicas de diagnóstico más importantes (en primer lugar, la ecocardiografía) y los progresos terapéuticos (especialmente la cirugía durante la **EI** activa) han contribuido a una mejora del pronóstico de esta enfermedad (Cardenal, R.2014).

En los casos en los que se retrasa el diagnóstico o se posponen las medidas terapéuticas oportunas, la mortalidad es muy elevada. A este respecto, resulta de la máxima importancia:

a) Sospechar inmediatamente el diagnóstico de **EI** en todo paciente con fiebre o septicemia, y soplo cardíaco
b) Realizar una ecocardiografía, sin demora, en caso de sospecha de **EI**.

c) Realizar un trabajo conjunto entre cardiólogos, microbiólogos y cirujanos cardíacos ante la sospecha o el diagnóstico definitivo de **EI** (Cardenal, R.2014).

La hipótesis fundamental en la profilaxis usada en las endocarditis infecciosa se basa en el supuesto de que la bacteriemia posterior a los procedimientos médicos puede causar **EI**, especialmente en pacientes con factores predisponentes, y que los antibióticos profilácticos pueden prevenir la **EI** en esos pacientes minimizando o previniendo la bacteriemia o alterando las propiedades bacterianas para reducir la adherencia bacteriana en la superficie endotelial. Las recomendaciones para la profilaxis se basan en parte en los resultados de los estudios con animales que muestran que los antibióticos podrían prevenir el desarrollo de la **EI** experimental después de la inoculación de las bacterias (Murdoch,D.2015).

Teniendo en cuenta que:

- La incidencia conocida de la bacteriemia transitoria después de un procedimiento dental varía mucho y oscila entre el 10 y el 100%.
- En cambio, se sabe que la bacteriemia transitoria ocurre frecuentemente en el contexto de las actividades de la vida diaria como lavarse los dientes, utilizar hilo dental o masticar.
- Por lo tanto, parece plausible que una gran proporción de la bacteriemia que causa **EI** provenga de estas actividades de la vida diaria.
- Los estudios que informan de la eficacia de la profilaxis antibiótica para prevenir o alterar la bacteriemia en humanos después de procedimientos dentales son contradictorios, y hasta ahora no hay datos que demuestren que reducir la duración o la frecuencia de la bacteriemia después de cualquier procedimiento médico conlleve menos riesgo de **EI** relacionada con el procedimiento.
- De manera similar, no hay evidencia suficiente de estudios de casos y controles que respalde la necesidad de la profilaxis de la **EI**. Incluso la adherencia estricta a las recomendaciones generalmente aceptadas para la profilaxis pueden tener poco impacto en el número total de pacientes con **EI** en la población general (Varini, S.2015).

Es pertinente identificar cuáles son los agentes causales más frecuentes en la endocarditis infecciosa para de esta manera lograr una esquematización de los protocolos de tratamiento teniendo como bases la epidemiologia y medio de entrada de los gérmenes con mayor prevalecía.

Es importante conocer cuáles son los factores de riesgo y las personas más susceptibles a desarrollar una endocarditis infecciosa para de esta manera conocer y estadificar en casos se justifican la administración de profilaxis antibiótica o en algunos casos antimicótica.

Es prudente además establecer bajo qué condiciones se desarrolla la endocarditis infecciosa ya sea en casos donde los pacientes se han encontrado previamente en el ambiente hospitalario siendo sometidos a procedimientos invasivos o si bajo circunstancias cotidianas se encontraron en situaciones de riesgo de las cuales pudo desarrollar una endocarditis infecciosa.

Es oportuno además conocer la incidencia y prevalencia la morbi- mortalidad y esperanza de vida de los pacientes que han padecido de endocarditis infecciosa, para un manejo más oportuno y evitar posibles secuelas.

Por todo lo mencionado el objetivo general de esta investigación es Determinar la etiología y factores de riesgo de la Endocarditis Infecciosa en el Hospital de las Fuerzas Armadas Nº 1 durante el periodo 2013-2015". Para ello se plantearon los siguientes objetivos específicos: Identificar cuáles son los microorganismos patógenos más prevalentes en el la endocarditis infecciosa, Estimar cuál es el principal medio de entrada por el cual estos microorganismos llegan al corazón, Precisar cuáles son los factores de riesgo más predominantes para el desarrollo de la endocarditis infecciosa.

4. REVISION DE LITERATURA

4.1 Tipos de Endocarditis Infecciosa (EI)

La Endocarditis Infecciosa es una infección intracardiaca activa, de origen bacteriano en la mayoría de los casos, cuya lesión más característica son las vegetaciones. 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 La infección se presenta con más frecuencia en las válvulas cardiacas nativas o protésicas, sin embargo puede aparecer en la localización de una comunicación interventricular o interatrial, en las cuerdas tendinosas o sobre el endocardio. Con frecuencia la endocarditis bacteriana se subdivide en aguda y subaguda (Ambrosn, M.2015).

La endocarditis puede ser causada por distintos microorganismos, siendo las bacterias los principales agentes infecciosos. Staphylococos y streptococos son los principales agentes etiológicos, el primero relacionándose más con casos nosocomiales y el segundo relacionado con casos adquiridos en la comunidad. El 50% de los casos de endocarditis infecciosa en usuarios de drogas intravenosas es por S. aureus, y el 60-70% de los casos se presentan con afectación de la válvula tricúspide. Los pacientes con infección por VIH con endocarditis, tienen como agentes causales a especies de los géneros Bartonella, Salmonella y Streptococus pneumoniae (Méndez, A. 2013).

Vegetaciones: Son definidas como masas ecodensas implantadas en una válvula o ecocardio mural, en la trayectoria de un jet rejurgitante, o implantadas sobre material protésico, sin explicación anatómica alternativa. También se definen como una masa de ecogenicidad semejante a la del miocardio, con forma lobulada y/o pediculada, bordes desflecados, móvil, especialmente si es prolapsante (Dieter, H.2012).

Se debe diferenciar de calcificaciones, cuerdas rotas, o redundantes y elementos protésicos (Méndez, A. 2013).

Aquellas vegetaciones con gran movilidad y que superan los 10mm y aún más las mayores de 15mm tienen mayor riesgo embolico (Méndez, A. 2013).

Las vegetaciones por Cándida son rara pero se encuentran en el 2% de los pacientes con EI, principalmente en drogadictos que utilizan sustancia por la vía intravenosa, pacientes con catéteres venosos centrales, con uso prolongado de antibióticos y en neonatos, estas vegetaciones son grades y con un alto riesgo de embolización (Murdoch,D.2015).

Abscesos: Son zonas perivasculares densas, no homogéneas, con apariencia ecogénicas o no. Se forman cuando la EI afecta al anillo valvular y contamina los tejidos vecinos. En el caso de las válvulas aorticas, nativas o protésicas, esta diseminación ocurre a través de la porción más débil de anillo, la cual se encuentra contiguo al Septum Membranoso y al Nodo Aurículo Ventricular lo cual explica la presencia de bloqueos cardiacos de grado variable (Méndez, A. 2013).

La extensión perianular es más frecuente en válvulas protésicas 40% vs 56% debido a que en estas últimas es el anillo el sitio primario de la infección (Méndez, A. 2013).

Es necesario ver la **EI** como un conjunto de situaciones clínicas que a veces son muy diferentes unas de otras. En un intento de evitar la superposición, las siguientes cuatro categorías de **EI** deben separarse, según la ubicación de la infección y la presencia o ausencia de material extraño intracardiaco (Méndez, A. 2013).

Endocarditis infecciosa **(EI)** sobre válvula nativa izquierda; Endocarditis infecciosa **(EI)** sobre válvula protésica izquierda; Endocarditis infecciosa **(EI)** derecha; y, Endocarditis infecciosa **(EI)** relacionada con los dispositivos (ésta incluye la EI que se desarrolla sobre los cables de marcapasos o desfibriladores, esté afectada la válvula o no) (Méndez, A. 2013).

En relación al tipo de adquisición, se pueden identificar las siguientes situaciones: (EI) adquirida en la comunidad, (EI) asociada a la asistencia sanitaria (nosocomial y no nosocomial) y (EI) en los adictos a drogas por vía parenteral (ADVP) (Méndez, A. 2013).

Microbiología, se proponen las siguientes categorías:

4.2. Endocarditis infecciosa con hemocultivos positivos

Ésta es la categoría más importante, pues representa un 85% de toda la (EI).

Los microorganismos causales suelen ser los estafilococos, los estreptococos y los enterococos. (Dieter, H.2012).

a) **Endocarditis infecciosa por estreptococos y enterococos**

Los estreptococos orales (antiguamente viridans) forman un grupo variado de microorganismos que incluye especies como S. sanguis, S. mitis, S. salivarius, S. mutans y Gemella morbillorum. Los microorganismos de este grupo casi siempre son susceptibles a la penicilina G. Los miembros del grupo S. milleri o S. anginosus (S.

anginosus, S. intermedius y S. constellatus) deben distinguirse, ya que tienden a formar abscesos y causar infección diseminada por vía hemática, requiriendo a menudo mayor duración de la terapia antibiótica. Asimismo, los estreptococos nutricionalmente variantes «defectuosos», recientemente reclasificados en otras especies (Abiotrophia y Granulicatella), también deberían distinguirse, ya que a menudo toleran la penicilina (concentración bactericida mínima [CBM] mucho mayor que la concentración inhibidora mínima [CIM]). Los estreptococos del grupo D forman el complejo S. bovis/S. equinus, que incluye las especies comensales del tracto intestinal humano y hasta hace poco se llamaban Streptococcus bovis. Suelen ser susceptibles a la penicilina G, al igual que los estreptococos orales. Entre los enterococos, Enterococcus faecalis, E. faecium y, en menor grado, E. durans son las tres especies que causan **EI** (Ambrosn, M.2015).

La EI en adultos con cardiopatía congénita ocurrió en pacientes jóvenes, casi siempre con material protésico o lesiones residuales y con frecuencia en cavidades derechas. Aunque en muchos casos requirió tratamiento quirúrgico la mortalidad fue baja, excepto en el caso de las recidivas (Méndez, A. 2013).

b) **Endocarditis infecciosa por estafilococo**

Tradicionalmente, la (EI) por estafilococo en válvula nativa se debe a S. aureus, que la mayor parte de las veces es susceptible a la oxacilina, al menos en la (EI) adquirida en la comunidad. En cambio, la EI por estafilococo en válvula protésica se debe con mayor frecuencia al estafilococo coagulasa negativo (ECN) con resistencia a la oxacilina. Sin embargo, en un reciente estudio de 1.779 casos de (EI) reunidos prospectivamente en 16 países, S. aureus resultó ser la causa más frecuente no sólo en la (EI), sino también en la (EI) sobre válvula protésica. A la inversa, el ECN también puede ser causa de (EI) sobre válvula nativa, sobre todo S. lugdunensis, que frecuentemente sigue un curso clínico agresivo (Ambrosn, M.2015).

4.3. Endocarditis infecciosa con hemocultivos negativos

Debido a tratamiento antibiótico anterior Esta situación surge en los pacientes que reciben antibióticos por fiebre inexplicada antes de haber realizado un hemocultivo y en quienes no se consideró el diagnóstico de (EI); normalmente, el diagnóstico se considera al final a la vista

de episodios febriles con recaídas después de haber abandonado los antibióticos. Los hemocultivos pueden ser negativos durante muchos días después del abandono de los antibióticos, y los organismos causales son más habitualmente estreptococos (Dieter, H.2012).

4.4. Endocarditis infecciosa frecuentemente asociada a hemocultivos negativos

Organismos exigentes, como los estreptococos nutricionalmente variantes, los bacilos gramnegativos exigentes del grupo HACEK (Haemophilus parainfluenzae, H. aphrophilus, H. paraphrophilus, H. influenzae, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens, Kingella kingae y K. denitrificans), Brucella y hongos, suelen ser la causa (Ambrosn, M.2015).

La causan bacterias intracelulares como Coxiella burnetii, Bartonella, Clamydia y, como se ha demostrado recientemente, Tropheryma whipplei, el agente de la enfermedad de Whipple. En general, suponen hasta el 5% de toda la (EI). El diagnóstico en estos casos depende de la prueba serológica, el cultivo celular y la amplificación del gen (Méndez, A. 2013).

Fisiopatología

El endotelio valvular normal es resistente a la colonización e infección por bacterias circulantes. Sin embargo, la alteración mecánica del endotelio resulta en la exposición de las proteínas de la matriz extracelular subyacente, la producción de factor tisular y la deposición de fibrina y plaquetas como un proceso de curación normal. Esta endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB) facilita la adherencia bacteriana y la infección. El daño endotelial puede ser origen de las lesiones mecánicas causadas por flujo sanguíneo turbulento, electrodos o catéteres, inflamación, como en la carditis reumática, o cambios degenerativos en ancianos, que están asociados a inflamación, microúlceras y microtrombos (Varini, S.2015).

Las lesiones degenerativas de la válvula se detectan gracias a la ecocardiografía en hasta el 50% de los pacientes asintomáticos mayores de 60 años, y en una proporción similar de pacientes de la tercera edad con (EI). Esto explica el mayor riesgo de EI en ancianos (Varini, S.2015).

La inflamación endotelial sin lesiones valvulares también puede facilitar la (EI). La inflamación local hace que las células endoteliales manifiesten integrinas de la familia β1 (antígeno muy tardío). Las integrinas son proteínas transmembranales que pueden conectar

determinantes extracelulares y citoesqueletos celulares. Las integrinas de la familia β1 unen la fibronectina circulante a la superficie endotelial, mientras S. aureus y algunos otros patógenos de la (EI) portan proteínas de unión a la fibronectina en su superficie. Por lo tanto, cuando las células endoteliales activadas unen la fibronectina, proporcionan una superficie adhesiva para la circulación de los estafilococos. Una vez adherente, S. aureus provoca su internalización activa dentro de las células del endotelio valvular, donde puede persistir y escapar a las defensas del huésped y a los antibióticos o multiplicarse y expandirse a diferentes órganos (Varini, S.2015).

De esta manera, hay al menos dos escenarios para la infección valvular primaria: uno en el que está involucrado el endotelio físicamente dañado y otro que ocurre en el endotelio físicamente no dañado, fomentando la EI por S. aureus y otros patógenos intracelulares potenciales (Dieter, H.2012).

Bacteriemia transitoria.

El papel de la bacteriemia se ha estudiado en animales con ETNB inducida por catéter. Tanto la magnitud de la bacteriemia como la capacidad del patógeno de unirse a las válvulas dañadas son importantes. Hay que destacar que la bacteriemia no sólo ocurre después de los procedimientos invasivos, sino también como consecuencia de masticar y lavarse los dientes. Esta bacteriemia espontánea es de un grado bajo y de corta duración (1-100 ufc/ ml de sangre y menos de 10 min), pero su elevada incidencia explica el motivo por el que la mayor parte de los casos de (EI) no se relacionan con procedimientos invasivos (Murdoch,D.2015).

Patógenos microbianos y defensas del huésped

Los patógenos clásicos de la (EI) (S. aureus, Streptococcus spp. y Enterococcus spp.) comparten la capacidad de unirse a las válvulas dañadas, provocar actividad procoagulante local y alimentar a las vegetaciones infectadas en las que pueden sobrevivir. Están equipados con numerosos determinantes de superficie que median la adherencia a las moléculas de la matriz huésped presentes en las válvulas dañadas (p. ej., fibrinógeno, fibronectina, proteínas plaquetarias) y que originan la activación plaquetaria. Después de la colonización, las bacterias adherentes deben escapar de las defensas del huésped (Murdoch,D.2015).

Las bacterias grampositivas son resistentes al complemento. Sin embargo, pueden ser el objetivo de las proteínas microbicidas plaquetarias (PMP), que son producidas por las plaquetas activadas y eliminan a los microbios alterando su membrana plasmática. Las

bacterias recuperadas de pacientes con (EI) son sistemáticamente resistentes a la muerte inducida de las PMP, mientras que las bacterias similares recuperadas de pacientes con otros tipos de infección son susceptibles. De este modo, escapar a la muerte inducida de las PMP es una característica típica de los patógenos que causan (EI) (Ambrosn, M.2015).

4.5. Endocarditis de válvula nativa

Cuadro clínico

Formas de Presentación

- *Aguda***:** se caracteriza por síndrome febril de corta evolución con gran compromiso del estado general. Registros elevados de temperatura, presentándose como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o sepsis. En general su diagnóstico se efectúa dentro de los 7 días y presenta mayor mortalidad (Dieter, H.2012).
- *Subaguda*: presenta un inicio insidioso, caracterizado por un síndrome febril de varias semanas a meses de evolución, con síntomas inespecíficos, con mayor frecuencia de manifestaciones autoinmunes (Dieter, H.2012).

Signo-sintomatología

Síndrome febril: presente en 85-95% de los casos. Puede estar ausente en presencia de insuficiencia renal crónica o tratamiento antibiótico incompleto (Dieter, H.2012).

Soplo nuevo o modificación del preexistente: se auscultan en un 80% de los casos siendo menos frecuentes en las endocarditis derechas, al inicio de la infección, en las formas agudas y en las EI protésicas precoces. Astenia, adinamia, mialgias, artralgias, cefaleas, irritabilidad. Soplos regurgitativos. (Dieter, H.2012).

Hematuria, edemas e HTA, Embolias periféricas (Dieter, H.2012).

Signos / síntomas de puertas de entrada, Insuficiencia cardíaca

Pericarditis: rara vez se ausculta frote, en general es un hallazgo ecocardiográfico.

Soplos periféricos secundarios a aneurismas micóticos/pseudoaneurismas (Gilbert, H. 2013).

Compromiso renal: secundarios a glomérulonefritis focal o difusa, embolia renal

Piel: Petequias, nódulos de Osler, manchas de Janeway, hemorragias en astilla, petequias conjuntivales, Esplenomegalia: 20-50%. Más frecuente en formas subagudas, menos en (EI) derecha (Gilbert, H. 2013).

Fondo de ojo: petequias, manchas de Roth: se observan en 4 a 8% de los casos, no específicas.

Microbiología (EI válvula nativa)

- Streptococcus spp. 45-65% 1) Streptococcus grupo viridans 30-40% 2) otros 15-25%
- Enterococcus spp 5-18%
- Staphylococcus aureus 10-27%
- Estafilococos coagulasa- negativos 1-3%
- Bacilos aerobios gram-negativos (incluye HACEK) 1.5-13%
- Hongos 2-4%
- Otros gérmenes <5% (Gilbert, H. 2013).

Hallazgos de laboratorio

Hemocultivos: son positivos en un 90 a 95% de los casos. Anemia, Leucocitosis (o leucopenia si existe esplenomegalia importante Eritrosedimentación elevada. (Méndez, A. 2013).

Hematuria: Si se observa macrohematuria con cilindruria, proteinuria debe sospecharse glomérulonefritis. - Factor reumatoideo positivo, proteína C reactiva, inmunocomplejos circulantes (Perdomo García, F.2014).

Electrocardiograma: pueden observarse trastornos de la conducción, cambios isquémicos secundarios a embolias coronarias o miocarditis y alteraciones pericardíticas. Es de destacar el elevado valor predictivo positivo (pero la baja sensibilidad) de la prolongación del segmento PR para el diagnóstico de extensión perivalvular en las endocarditis aórticas (absceso del anillo) (Perdomo García, F.2014).

Rx Tórax: puede observarse cardiomegalia, signos de hipertensión venocapilar, y signos de embolia pulmonar (Perdomo García, F.2014).

4.6. Endocarditis de válvula protésica (EVP)

Definición

Se define como endocarditis protésica a aquella que se produce sobre cualquier sustituto mecánico o biológico, autólogo o heterólogo de las válvulas nativas. Inicialmente se clasificó a la endocarditis protésica como precoz si se producía dentro de los 60 días del reemplazo valvular, y tardía si se producía a más de 60 días. Sin embargo, dado que en varios estudios se comunicó una elevada incidencia de estafilococos coagulasa-negativos de origen nosocomial hasta 12 meses luego del reemplazo valvular como germen causal, se ha propuesto extender esta definición de endocarditis protésica hasta el año denominándola endocarditis protésica temprana (Murdoch,D.2015).

Epidemiología

De 10 a 20% de las endocarditis son protésicas. En nuestro medio el estudio EIRA mostró una incidencia del 8,5% del total. Se observa un riesgo mayor de infección a partir de la 5º semana post-cirugía, extendiéndose hasta 12 meses, con un riesgo en el primer año de 3%. Luego de este período inicial, el riesgo disminuye a 0,5% por año. Los factores de riesgo conocidos para desarrollar EVP son: endocarditis en actividad en el momento de la cirugía, reemplazos múltiples, y la ausencia de administración de antibióticos profilácticos perioperatorios (Dieter, H.2012).

El riesgo es mayor si la cirugía de reemplazo valvular debe indicarse por infección persistente, que por insuficiencia cardíaca. Respecto al riesgo de infección según el tipo y localización de la prótesis una revisión no sistemática informó una incidencia de 0.5% por pacientes / año para válvulas mitrales mecánicas y de 1% por pacientes / año para el resto de las prótesis. Las bacteriemias en pacientes portadores de prótesis valvulares conllevan el riesgo de colonización de dichos dispositivos siendo este más elevado para cocos gram-positivos (Staphylococcus aureus hasta 40%) La EVP temprana suele adquirirse en la etapa intrahospitalaria. Se observa mayor prevalencia de Staphylococcus spp. y bacilos gram negativos. Las EVP tardías suelen adquirirse en el ámbito extrahospitalario, observándose mayor prevalencia de streptococcus. Se identifican puertas de entrada en 50% de los casos (Varini, S.2015).

Fisiopatología

Las prótesis mecánicas presentan superficies de difícil adherencia para los gérmenes. Estos suelen asentarse en las suturas o en trombos. Esto explica la elevada incidencia de abscesos anulares y dehiscencias. El mayor compromiso perivalvular es característico de las EVP. Hasta un 85% de los casos (series por autopsias) puede presentar abscesos anulares y 42% en series quirúrgicas. En series que reportan hallazgos de ecocardiogramas transesofágicos la prevalencia de extensión perivalvular oscila entre 56 y 100%. Los gérmenes más agresivos (staphylococcus aureus y bacilos gram negativos) producen mayor compromiso valvular y perivalvular, requiriendo muchas veces solución quirúrgica. Las EVP tempranas suelen ser más agresivas que las tardías (Perdomo García, F.2014).

Microbiología

- Tempranas: Estafilococos coagulasa-negativos 30%, Staphylococcus aureus 20%, bacilos gram negativos 20%, hongos 10%, difteroides 5%, Enterococcus spp 5-10%, Streptococcus grupo viridans <5%. - Tardías: Streptococcus grupo viridans 25%, Estafilococos coagulasa-negativos 20%, Staphylococcus aureus 10%, bacilos gram-negativos 10%, hongos 5% (Ambrosn, M.2015).

Presentación clínica y evolución

En relación a la endocarditis de válvula nativa, se observa una mayor proporción de disfunción valvular e invasión perivalvular.

- *EVP temprana:* Puede observarse disfunción multiorgánica y sepsis. Los signos característicos de la endocarditis pueden estar ausentes. En general se observan signos de la infección primaria, por ejemplo pulmonar o herida quirúrgica. La tercera parte de los pacientes evoluciona con shock séptico. La mortalidad es elevada. Las diferentes series reportan una mortalidad operatoria de 10 a 50%. (Aksoy, O.2013).
- *EVP tardía:* Su curso suele ser subagudo. Puede encontrarse signos del evento predisponente. Su pronóstico es mucho mejor que las precoces (Varini, S.2015).

Diagnóstico

La presencia de fiebre en un paciente portador de una prótesis valvular obliga a sospechar el diagnóstico de endocarditis protésica. Los hemocultivos son positivos en un 85-95% de los

casos (dependiendo del laboratorio de bacteriología de cada centro). El ecocardiograma transesofágico permite objetivar vegetaciones, y eventuales (Varini, S.2015).

EI en válvula protésica: se debe sospechar al encontrar una regurgitación periprotésica, aun en ausencia de vegetaciones o abscesos (Aksoy, O.2013).

El valor diagnóstico de la regurgitación depende del conocer su estaba presente o no en exámenes previos por lo que el seguimiento post-operatorio periódico es obligatorio en todos los casos de reemplazo valvular (Aksoy, O.2013).

4.7. Endocarditis infecciosa en adictos por vía intravenosa

Epidemiología

La incidencia de EI en adictos endovenosos es de 2 a 5% por paciente / año. La prevalencia de adictos IV entre los pacientes con endocarditis oscila en las diferentes series entre 0,5 a 32%. La endocarditis en estos casos afecta más frecuentemente a las válvulas derechas, en particular a la válvula tricúspide. Pueden producirse endocarditis izquierdas, fundamentalmente si existen lesiones previas (Ambrosn, M.2015).

Fisiopatología

Los mecanismos de la endocarditis en adictos EV pueden incluir:

- Alteraciones en el endotelio valvular: endocarditis trombótica, engrosamiento valvular tricuspídeo (por sustancias que lesionarían el endotelio valvular)

- Gérmenes responsables: repetidas cargas bacterianas endovenosas procedentes de abscesos en piel, reutilización de jeringas y agujas, portación de estafilococos en piel, nariz, faringe.

- Cambios inmunológicos: adherencia de inmuno-complejos (Aksoy, O.2013).

Microbiología

El germen más frecuente es el Staphylococcus aureus 50%, seguido de Streptococcus spp 15%, bacilos aerobios gram-negativos 15%, hongos 5%, polimicrobianas 5%, cultivo negativo 5%. La asociación con infección por HIV es frecuente (40 a 90% de los casos) (Aksoy, O.2013).

Presentación clínica

La edad promedio al diagnóstico es menor que la de la endocarditis de válvula nativa. Se observa predominio de sexo masculino. El síntoma más observado es la fiebre (cercana al 100%). Las manifestaciones cutáneas son menos frecuentes que en las endocarditis izquierdas. Puede auscultarse en algún momento de la evolución un soplo de insuficiencia tricuspidea. En general no presentan insuficiencia cardíaca. El compromiso pulmonar puede existir en aproximadamente la mitad de los pacientes. Las manifestaciones habituales producidas por embolias pulmonares sépticas son tos, hemoptisis, dolor torácico y disnea. Puede observarse en la radiografía de tórax infiltrados nodulares bilaterales (Gilbert, H. 2013).

Diagnóstico

La prevalencia de hemocultivos positivos es alta. En el ecocardiograma suele observarse una masa grande en la cara auricular de la válvula tricúspide. Los criterios habituales de diagnóstico pueden generar dificultades para identificar correctamente a pacientes con endocarditis derechas, dado que: (Pérez-Lescure, P.2013).

Otros focos son frecuentes en adictos:

El soplo tricuspideo puede estar ausente a aparecer tardíamente.

Existen pocos signos periféricos

Los hemocultivos pueden ser negativos o los microorganismos causales no habituales.

Los pacientes con vegetaciones tricuspideas mayores a 2 cm suelen presentar peor evolución; sin embargo la embolia pulmonar no se relaciona con aumento de la mortalidad. La coexistencia de infección por HIV conlleva mayor mortalidad en pacientes severamente inmunodeprimidos. La mortalidad observada en casos de endocarditis en adictos es de 10%, siendo más elevada en caso de presencia de localizaciones izquierdas, sepsis y síndrome febril prolongado a pesar del tratamiento antibiótico de 2 semanas. La infección persistente es la causa mas frecuente de indicación quirúrgica, aunque éste tratamiento es poco frecuente en este tipo de endocarditis (Ambrosn, M.2015).

4.8. Endocarditis nosocomiales

Epidemiología

Se define como la presencia de endocarditis a partir de 48 horas de internación o luego de un procedimiento intrahospitalario en las últimas 4 semanas. Su incidencia es de 5 a 29%. Son factores predisponentes: la presencia de catéteres endovenosos, shunts ventrículo-auriculares, alimentación parenteral, cirugías e internación en áreas de cuidados críticos. Otros factores de riesgo para adquirir endocarditis nosocomial son: quemaduras extensas, diálisis por fístulas arterio-venosas, inmunodepresión. Los pacientes que las presentan son más añosos y predomina el sexo femenino. Las fuentes más frecuentes son dispositivos intravasculares infectados (origen de aproximadamente 50% de los casos), tracto genitourinario, gastrointestinal o heridas quirúrgicas (Murdoch,D.2015).

Microbiología

Los gérmenes hallados reflejan el foco de origen: Staphylococcus spp (piel), Enterococcus spp (tracto urinario), bacilos gram-negativos (infección asociada a catéteres, vías aéreas, etc.) (Perdomo García, F.2014).

Clínica y diagnóstico:

La mortalidad es elevada, hasta 43% en algunas series.

4.9. Endocarditis con hemocultivos negativos

Se la define como el cuadro clínico, de laboratorio, e imágenes compatibles con endocarditis infecciosa, pero con hemocultivos negativos. Los hemocultivos son negativos en 2,5-31% de los casos de endocarditis infecciosas según distintas series (Aksoy, O.2013).

Esto se debe a diversos factores:

1) Administración previa de antibióticos. La más frecuente.
2) Cultivos tomados hacia el final de un curso crónico (mayor a tres meses)
3) Insuficiencia renal.
4) Endocarditis mural como las desarrolladas sobre defectos septales ventriculares, trombos post-infarto de miocardio, o infección asociada a marcapasos.
5) Crecimiento lento de microorganismos fastidiosos por ejemplo Haemophilus spp, Actinobacilus spp, Cardiobacterium spp, variantes nutricionales de estreptococos (NVS), o Brucella spp.

6) Endocarditis derechas subagudas.
7) Endocarditis micóticas.
8) Endocarditis causada por parásitos intracelulares obligados por ejemplo clamidias o -posiblemente- virus.
9) Desconocimiento del laboratorio en la búsqueda del tipo de germen y descarte precoz de la muestra o consideración de un patógeno infrecuente como contaminante (Dieter, H.2012).

La causa más frecuente de endocarditis a hemocultivos negativos es el tratamiento antibiótico previo (Méndez, A. 2013).

Con solo 48-72hs de antibiótico aunque inefectivo pueden relativizarse los cultivos hasta varias semanas después de su administración. La correcta toma de muestras para hemocultivos, la realización de pruebas serológicas, y la utilización de nuevas técnicas diagnósticas podrían reducir la proporción de casos de cultivos negativos (Ambrosn, M.2015).

Bacilos Gram negativos inusuales

Haemophilus spp, Actinobacilus actinomycetomcomitans, Cardiobacterium hominis, Kingella kingae, Eikenella corrodens Todos estos organismos pertenecientes al denominado grupo HACEK, son de crecimiento fastidioso y pueden requerir entre 2-3 semanas para su aislamiento. La mayoría son miembros de la flora normal del tracto respiratorio superior en personas sanas La presentación clínica suele ser subaguda, media de 2-5 meses antes de arribar al diagnóstico, con ausencia de fiebre al momento del diagnóstico. Es característica la presencia de vegetaciones extensas y émbolos intravasculares de gran tamaño. Los subcultivos en agar- sangre, agar-chocolate suplementado y la incubación en atmósfera de 5-10% de CO2 es necesaria para el aislamiento de estos gérmenes y debería realizarse en todos los casos de endocarditis con hemocultivos negativos (Dieter, H.2012).

Bacilos gram positivos

Corynebacterium, Lysteria monocitogenes, Lactobacillus. Tropheryma whippelli. Son de frecuencia aun menor, con alta mortalidad. Algunas especies de Corynebacterium y T. Whippelli son de crecimiento lento (Perdomo García, F.2014).

Hongos

La frecuencia de endocarditis micótica aumentó desde 1945, y su incidencia en la actualidad oscila entre 1,2-2,6 %. La mayoría de los pacientes con endocarditis micótica

pueden agruparse en 3 categorías: 1) adictos intravenosos 2) pacientes sometidos a cirugía de reconstrucción cardiovascular 3) pacientes que recibieron antibióticos en forma prolongada Dos tercios de los paciente tienen enfermedad cardiaca subyacente y la mayoría tiene manifestaciones embólicas sistémicas. Candida parapsilosis y tropicalis predominan en adictos intravenosos, mientras que C. albicans y Aspergillus.predominan en no adictos (Ambrosn, M.2015).

El rango de curación es pobre (14,5%). Esto puede deberse al gran tamaño de las vegetaciones, la tendencia de los hongos a invadir el miocardio, alta incidencia de embolias sépticas sistémicas, pobre penetración de los agentes antimicóticos a la vegetación, bajo rango tóxico-terapéutico de los agentes antifúngicos disponibles en la actualidad y la poca actividad de estos compuestos antifúngicos. La curación es prácticamente imposible sin tratamiento quirúrgico (Murdoch,D.2015).

Otros microorganismos

Existen reportes aislados de EI producidas por otros agentes, como Spirillum minor, Coxiella burnetti, Chlamydia psittaci, C. trachomatis, C. pneumoniae. Por su parte, el rol de los virus en endocarditis es desconocido (Méndez, A. 2013).

Criterios

La primera clasificación utilizada fue la de Von Reyn y Cols se basa en criterios estrictos bacteriológicos, datos clínicos y anatomopatológicos. Según esta una EI es definitiva solamente si se cuenta con la confirmación anatomopatológica, lo que ocurre en menos de un tercio de los casos. No toma en cuenta los hallazgos ecocardiográficos, no considera la drogadicción endovenosa como factor de riesgo y no reconoce algunos gérmenes típicos de EI (HACEK, Streptococcus agalactiae grupo B). Años más tarde se desarrolló una nueva clasificación en la Universidad de Duke (Durack y cols.), incluyendo la ecocardiografía, y también criterios mayores y menores (Méndez, A. 2013).

4.10. Criterios de la Universidad de Duke

Definitiva

A. **Criterios patológicos:**

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

- Lesiones patológicas: vegetación o absceso intracardíaco confirmado por histología

B. Criterios clínicos:

- 2 criterios mayores

- 1 mayor y 3 menores,

- 5 menores Posible: hallazgos sugestivos de (EI) que no cumplen criterios de definitiva o rechazada.

Definiciones de los criterios (Méndez, A. 2013).

Mayores: Hemocultivos positivos

- Microorganismos típicos en 2 hemocultivos separados: Streptococcus grupo viridans, Streptococcus bovis, HACEK y Staphylococcus aureus o bacteriemia de la comunidad por Enterococcus (los 2 últimos sin foco primario) Según las últimas modificaciones, también Staphylococcus spp sin foco primario.
- Microorganismo compatible con endocarditis infecciosa aislado de hemocultivos persistentemente positivos.
- Hemocultivo único positivo para Coxiella burnetti o Ig G positiva mayor a 1:800 (Ambrosn, M.2015).

Evidencia de compromiso endocárdico:

- Ecocardiograma compatible con EI
- Masa intracardíaca oscilante
- Absceso
- Nueva dehiscencia de válvula protésica Nuevo soplo regurgitativo (Ambrosn, M.2015).

Menores

- Factores predisponentes: enfermedad cardíaca subyacente o drogadicción EV
- Fiebre mayor a 38 grados
- Fenómenos vasculares: embolias mayores, infartos sépticos pulmonares, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival, lesiones de Janeway.
- Fenómenos inmunológicos: glomérulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoideo

- Evidencias microbiológicas: hemocultivos positivos que no cumplen con las condiciones previas o evidencias serológicas de infección (Ambrosn, M.2015).

4.11 Diagnostico

Ecocardiograma compatible con (EI), sin cumplir los criterios previos

La sensibilidad para la inclusión de endocarditis es mayor en la clasificación de Duke que en la de Von Reyn. Es útil en casos de EI con cultivos negativos. Los criterios Duke se desarrollaron a partir de la ecocardiografía transtorácica. En el año 2000 se propusieron algunas modificaciones en los criterios originales. La categoría de EI posible debería definirse como la presencia de un criterio mayor y uno menor o tres menores. El ecocardiograma compatible como criterio menor debería ser eliminado, dado el uso extendido del ecocardiograma transesofágico. La bacteriemia por Staphylococcus aureus debería considerarse un criterio mayor aún si la infección es nosocomial o procedente de otro foco. La serología positiva para fiebre Q también debería considerarse criterio mayor (Perdomo García, F.2014).

Puede mostrar engrosamiento difuso de la pared ventricular secundario a edema intersticial y alteraciones de la contractilidad, habitualmente difusas aunque en ocasiones segmentarias. El volumen de las cavidades suele ser normal o sólo levemente aumentado, a diferencia de la cardiomiopatía dilatada (Varini, S.2015).

La identificación de vegetaciones mediante ecocardiografía transesofágica puede ser difícil ante cambios anatómicos previos, especialmente en fases precoces (Perdomo García, F.2014).

Ecocardiografia Transtoracica vs Transesofagica.

Aunque la implementacion de imagenes armonicas han incrementado la sensibilidad la ETT para la deteccion de vegetaciones en valvulas nativas en un 55-75% (en caso de vegetaciones inferiores a 5mm disminuye al 25%) la superioridad de la ETE en este aspecto es indiscutible con una sensbilidad del (85-90%) (Aksoy, O.2013).

La utilizacion de la ETT en pacientes con criterios establecido como: presencia de fenomenos vasculiticos/embolicos, accesos venosos centrales, historia de uso de drogas intravenosas, valvulas protesicas y hemocultivos positivos, evita la realizacion de estudios innecesarios y aumenta la sensibilidad del procedimiento (Aksoy, O.2013).

Cardiorresonancia magnética. Parece ser más sensible y específica que la ecocardiografía para la detección de los fenómenos inflamatorios y el edema intersticial (Ambrosn, M.2015).

La endocarditis infecciosa (EI) continúa siendo una enfermedad con una elevada morbimortalidad. Actualmente, la ecocardiografía transesofágica (ETE) es la técnica de imagen de referencia para su diagnóstico y el de sus complicaciones, pero se han publicado series que muestran resultados destacables con la tomografía computarizada con multidetectores (TCMD) en la evaluación prequirúrgica de la EI1–3 (Santos, I.2016).

Las nuevas guías europeas refuerzan su realización tanto ante la sospecha diagnóstica de EI como en casos confirmados para la evaluación de complicaciones, ampliando la definición de complicaciones paravalvulares por TCMD como criterio mayor diagnóstico. La Sociedad Europea de Cardiología recomienda la evaluación preoperatoria de la enfermedad coronaria previa a la cirugía en pacientes seleccionados; sin embargo, en el contexto de la EI, la realización de coronariografía invasiva supone un riesgo embólico no despreciable (Santos, I. 2016).

La tomografía por emisión de positrones con ^{18}Fluorodesoxiglucosa (^{18}F-FDG PET/TC) muestra actividad glucídica aumentada en procesos tumorales, inflamatorios e infecciosos, información funcional que permite la detección de la enfermedad causante del síndrome febril de origen desconocido antes de que aparezcan los cambios estructurales. Una ventaja adicional es la posibilidad de detectar enfermedad infecciosa extracardiaca, dado que es una exploración de cuerpo completo (Dieter, H.2012).

Un papel prometedor de la ^{18}F-FDG PET/TC es la monitorización de la terapia antimicrobiana en los pacientes diagnosticados de endocarditis infecciosa, valorando la eficacia al finalizar el tratamiento estándar y condicionando una intensificación terapéutica (Dieter, H.2012).

4.12. *Diagnóstico* diferencial

- Fiebre reumática en fase aguda - Lupus eritematoso sistémico y otras colagenopatías – Linfomas. (Dieter, H.2012).

- Infecciones l TBC, brucelosis l infecciones urinarias l neumopatías - leucemias, púrpuras y otras enfermedades hematológicas - endocarditis marántica (Ambrosn, M.2015).

Prevención de la endocarditis infecciosa

Como medida profiláctica, se debe administrar antibióticos antes de la producción de una bacteriemia. Si no se ha administrado tratamiento profiláctico antes de la aparición de la bacteriemia, la administración por vía intravenosa de antibióticos durante las 2-3 primeras horas puede ayudar a su eliminación posteriormente (Aksoy, O.2013).

Enfermedad cardíaca/pacientes con riesgo

- Se considera de alto riesgo a los pacientes con historia previa de EI, con prótesis valvulares cardíacas u otros materiales extraños, con conductos establecidos quirúrgicamente y con malformaciones congénitas cianóticas complejas (Gilbert, H. 2013).
- Enfermedad cardíaca en la que está indicada la profilaxis antimicrobiana.
- Prótesis valvulares cardíacas.
- Malformaciones cardíacas congénitas complejas y cianóticasa.
- Endocarditis infecciosa previa Conductos sistémicos o pulmonares establecidos quirúrgicamente.
- Enfermedades valvulares cardíacas adquiridas Prolapso de la válvula mitral con regurgitación valvular o engrosamiento valvular severo
- Malformaciones congénitas del corazón no cianóticas (excepto CIA tipo ostium secundum), incluidas las válvulas aórticas bicúspides
- Miocardiopatía hipertrófica (Gilbert, H. 2013).

4.13. Tratamiento y manejo

Terapia antimicrobiana

Todos los pacientes con (EI) por estreptococos deberán recibir tratamiento hospitalario durante al menos 2 semanas, en el curso del cual se vigilará la potencial aparición de complicaciones cardíacas o extracardíacas. Tras este período hospitalario, los pacientes podrían ser candidatos a continuar terapia antibiótica parenteral extrahospitalaria, en su domicilio o en consulta externa. El tratamiento recomendado para la (EI) por estreptococos está basado en resultados consistentes en un gran número de estudios (recomendación de clase I basada en evidencia de nivel B). La (EI) causada por Streptococcus aureus resistente a la meticilina (SARM) constituye un reto terapéutico puesto que la mayoría de las cepas son

resistentes a prácticamente todos los aminoglucósidos. En caso de complicaciones clínicas, se tratará como la EPV (Varini, S.2015).

Control de la dosis medicamentosa

Los niveles valle de gentamicina deben ser inferiores a 0,1 mg/l para evitar efectos renales y ototóxicos. Los efectos óptimos de la vancomicina se obtienen si las concentraciones séricas se mantienen al menos 2-4 veces por encima de la CMI para el organismo causante. Los valores valle deben ser, como mínimo, 10-15 mg/l. En pacientes con función renal normal, la dosis medicamentosa se controlará una vez a la semana, pero en el tratamiento combinado con aminoglucósidos se controlará 2-3 veces a la semana (Dieter, H.2012).

Manejo de complicaciones

El tratamiento antimicrobiano rápido y efectivo puede ayudar a prevenir las embolias. Si el paciente recibe anticoagulación crónica por vía oral, se suspenderán los cumarínicos y se administrará heparina inmediatamente después de haberse establecido el diagnóstico de EI. Tras una complicación embólica, el riesgo de episodios recurrentes es alto. Después de la presentación de la embolia cerebral, no está contraindicada la cirugía cardíaca para prevenir episodios recurrentes, siempre que se realice en una fase temprana (mejor antes de pasadas 72 h) y se haya descartado previamente la presencia de una hemorragia cerebral por tomografía computarizada craneal. Si la cirugía no se realiza en una fase temprana, es aconsejable esperar 3-4 semanas (Ambrosn, M.2015).

4.14 Profilaxis

En los casos recomendados por las guías ESC se debe utilizar la profilaxis en los siguientes casos: (prótesis valvulares: 96,9%; endocarditis previa: 97,5%, y cardiopatías congénitas complejas: 88,3%), pero también en las situaciones claramente sin riesgo de EI (stents coronarios: 49,7%; bypass aortocoronario: 56,4%; prolapso mitral leve: 49,7%, y fibrilación auricular aislada: 30,1%) (Murdoch,D.2015).

5. MATERIALES Y METODOS

Tipo de estudio fue: Descriptivo, Retrospectivo.

Se obtuvo la información de las historias clínicas de los pacientes diagnosticados y tratados por endocarditis infecciosa en el Hospital de las Fuerzas Armadas Nº1 durante el periodo de estudio, nunca se entró en contacto directo con los pacientes ni se realizó alguna intervención en cuanto a diagnóstico y tratamiento que modificara el grupo de estudio.

El presente trabajo de investigación es de tipo retrospectivo ya que la información obtenida comprende el periodo 2013-2015 y la recolección de la información se realizó durante el año 2016, se tomó a consideración este periodo ya que se cuenta con la historia completa de los pacientes y los resultados de laboratorio están registrados en la base de datos del Hospital de las Fuerzas Armadas Nº1 además se cuenta con la información sobre la resolución de los casos y tipo de intervención realizada.

Área de estudio fue: el Hospital de la Fuerzas Armadas Nº1

El universo y la muestra de estudio estuvo constituido por 163 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de Endocarditis Infecciosa.

La técnica e instrumentos para la recolección de datos se fue un formulario (Anexo 1) en donde se identificaron los principales factores de riesgo de la **EI** y los microorganismos desencadenantes más frecuentes, toda la información fue obtenida de las historias clínicas de los pacientes subidas en la base de datos del Sistema de Gestión Hospitalaria del Hospital de las Fuerzas Armadas Nº1.

Por cuanto el estudio no tuvo características de intervención con el grupo de estudio no se necesitó consentimiento informado, pero sí la autorización del Jefe de Docencia en Investigación quien dio la autorización para la recolección de la información.

CRITERIOS INCLUSION

Como criterios de inclusión se consideraron a las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa tratados en el Hospital de las Fuerzas Armadas Nº 1 Quito-Ecuador durante el periodo 2013-2015 en los que constan antecedentes y factores de riesgo mediante una historia clínica completa, y que presentaron hemocultivo positivo.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Como criterios de exclusión se determinaron a pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa que no pertenecían al tiempo de estudio, con desconocimiento de los factores desencadenantes o sin una historia clínica completa, o que presentaron hemocultivo negativo.

El procedimiento de la recolección de datos se llevó a cabo, previa la autorización del Director de Docencia e Investigación del Hospital de la Fuerzas Armadas Nº1, se obtuvo las historias clínicas de la base de datos del sistema de Gestion Hospitalaria, en donde constan los antecedentes de los pacientes tanto clínicos como quirúrgicos y los resultados de laboratorio de donde se obtuvieron los datos de los hemocultivos. Se procedió a llenar el formulario de recolección de datos propuesto en este trabajo de investigación (Anexo 1) con los antecedentes y el germen identificado como causal de 163 historias clínicas que cumplieron con los criterios de inclusión.

La tabulación de los datos se realizó en el Software Excel y el análisis en el Software RkWard y SPSS, utilizando medidas de resumen y análisis con medidas de significancia estadística t de students, valor de p e intervalos de confianza del 95%. Finalmente la información se presenta en tablas y gráficos.

6. RESULTADOS

6.1 Etiología de Endocarditis Infecciosa confirmada mediante hemocultivo positivo obtenido de las historias clínicas de 163 pacientes con diagnóstico de (EI) en el Hospital de las Fuerzas Armadas Nº1 durante el periodo 2013-2015.

Germen aislado por Hemocultivo

Streptococus, 98 casos, 57%

Staphylococus Epidermidis; 13 casos, 8%.

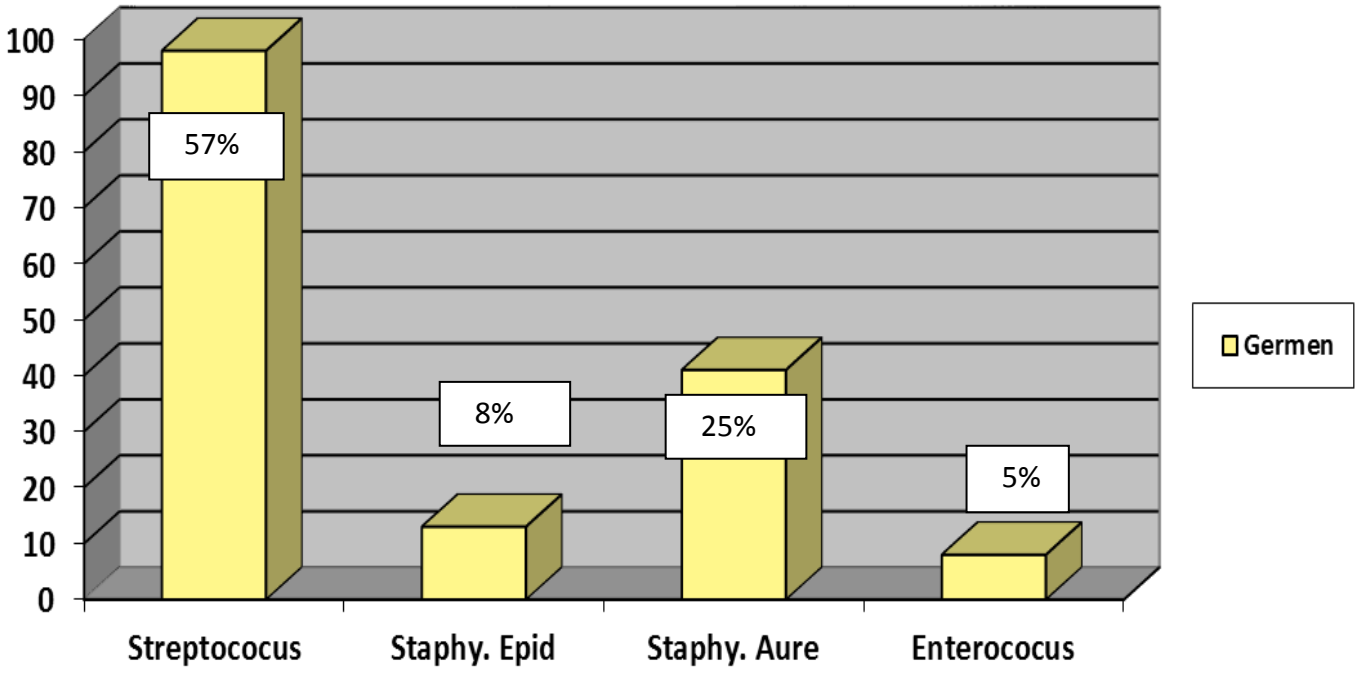
Staplylococus Aureus; 41 casos, 25%

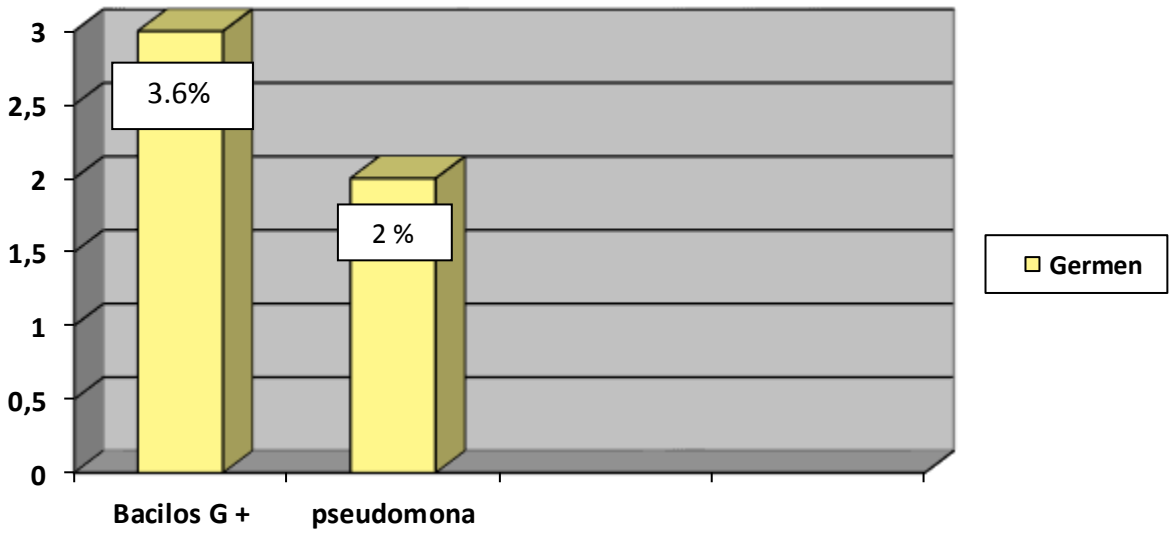
Enterococus; 8 casos, 5%.

Bacilos Gram +: 6 casos; 3.6%.

Pseudomona: 1 casos: 2%.

Gráfico Nº1





Fuente: Historias clínicas Hospital de las Fuerzas Armadas No. 1

Elaboración: La autora

El gérmen aislado por hemocultivo positivo más frecuentes en este estudio fue el estreptococo, ahondado más profundamente el Pyogenes, que se presentó el 57 % (n=98) de la población, el segundo gérmen más frecuente fue el Staphylococo Aureus con el 25% (41), y el Staphylococo Epidermidis con el 8 % (n=13), estos, se presentaron 3 casos donde se identificaron sepas de E. Coli y una de Salmonella en pacientes que fueron sometidos a cirugías abdominales, las mismas que prologaron el tiempo quirúrgico por complicaciones no especificadas pero los 6 pacientes permanecieron con Jackson Patt por más de 72 horas, y fueron pacientes con más de 3 factores de riesgo y mayores de 70 años. Se presentó un caso de paciente con antecedentes de pseudomona de foco muscular por herida infectada en muslo derecho que originó una sepsis que culminó con un shock séptico, su hemocultivo fue positivo para pseudomona.

6.2 Factores de Riesgo de Endocarditis Infecciosa identificados en las historias clínicas de 163 pacientes con diagnóstico de (EI) en el Hospital de las Fuerzas Armadas Nº1 durante el periodo 2013-2015.

6.2.1 Género

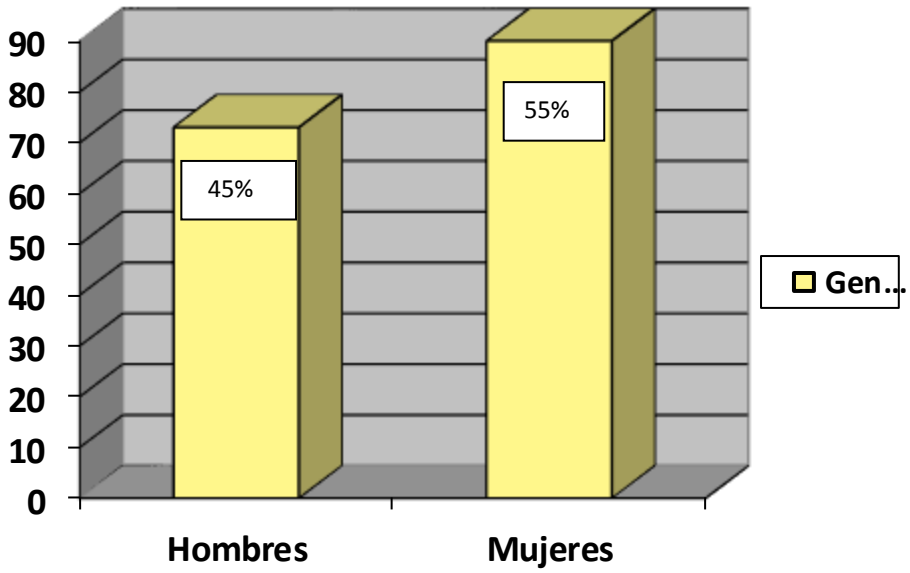
Casos de Endocarditis por género.

Hombres: 73 casos, 45%. (N=73)

Mujeres: 90 casos, 55%. (N=90)

Relación: 1-1

Gráfico Nº2



Fuente: Historias clínicas Hospital de las Fuerzas Armadas No. 1

Elaboración: La autora

El número de casos de Endocarditis Infecciosa en los 3 años de estudio fue de 163, de los cuales 73 casos pertenecen al género masculino representando el 45% (n=73) de la población, mientras que 90 casos, al género femenino que corresponde al 55%, lo que nos da una relación estadística de 1.2 mujeres por cada hombre con la patología (1.2-1)

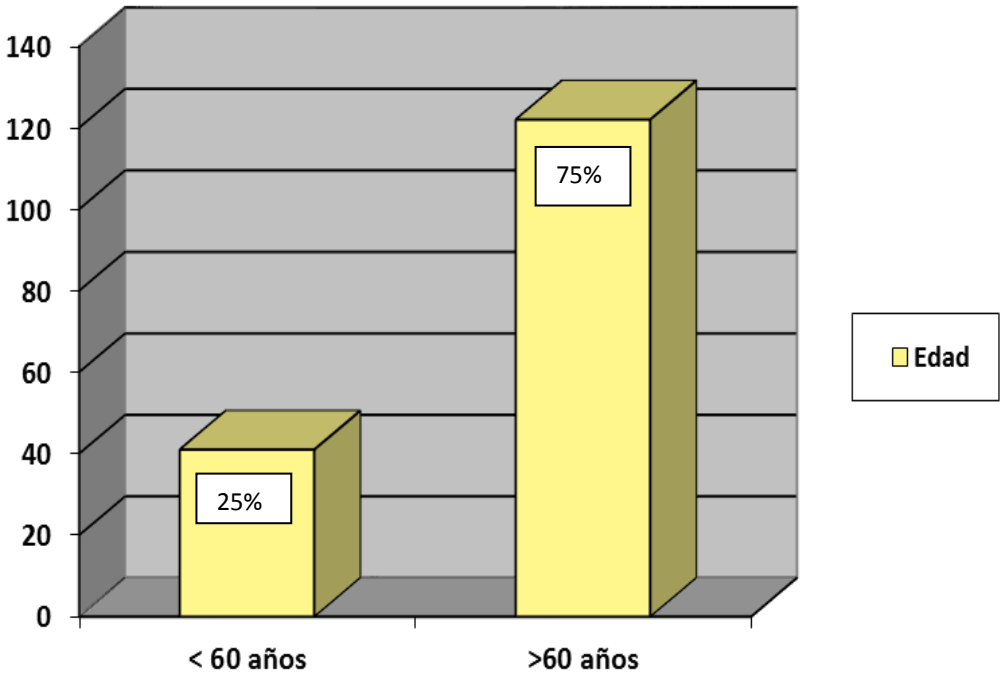
6.2.2 Edad

Casos de Endocarditis infecciosa por edad.

Menores de 60 años, 41 casos, 25%.

Mayores de 60 años, 122 casos, 75%.

Gráfico Nº3



Fuente: Historias clínicas Hospital de las Fuerzas Armadas No. 1

Elaboración: La autora

En el presente estudio se tomaron en consideración dos grupos etarios, uno de menores de 60 años y el segundo de mayores de 60 años. La morbilidad del grupo menor de 60 años fue del 25% (n=41) mientras que el segundo grupo fue de 75% (n=122). Se puede concluir por estos datos que el riesgo de Endocarditis Infecciosa aumenta con la edad, como causa podemos decir que las comorbilidades y factores de riesgo se establecen más frecuentemente en personas mayores de 60 años. La relación en este caso es de 3-1 (se presentan 3 casos en mayores de 60 años por cada caso en menores de 60).

6.2.3 Antecedentes de Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus 2 Insulinodependiente, Insuficiencia Renal Crónica (E5) en tratamiento con Diálisis, Colocación de Catéter Venoso Central 72 horas antes.

Antecedentes de pacientes con Endocarditis Infecciosa.

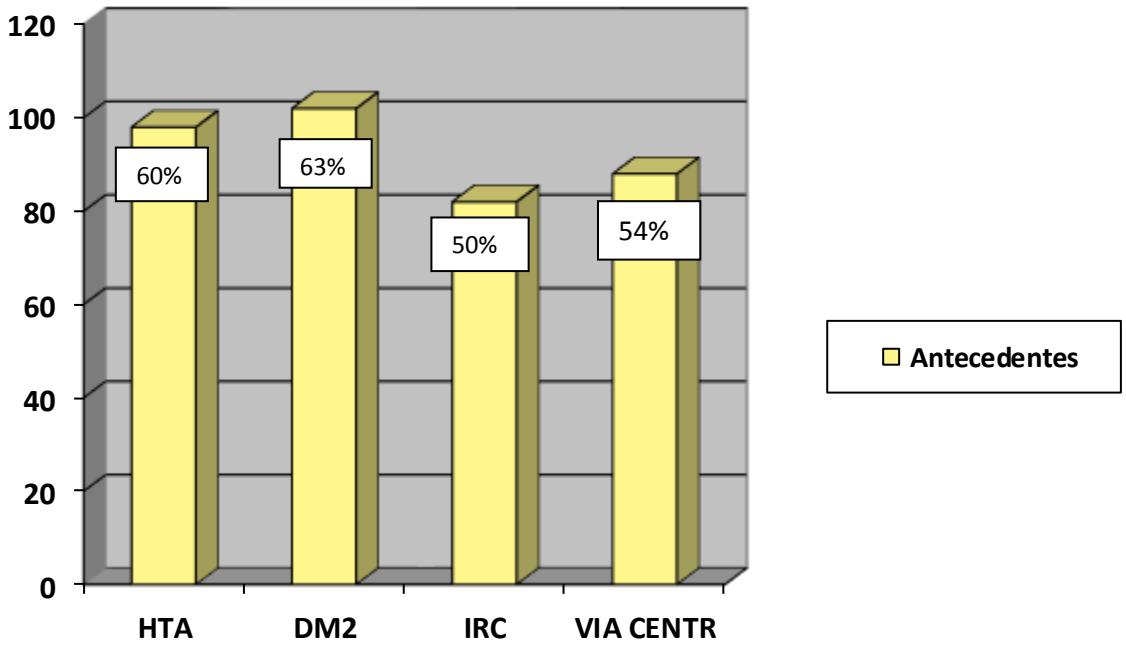
Hipertensión Arterial (HTA): 98 casos, 60%.

Diabetes Mellitus 2 (DM2): 102 casos, 63%.

Insuficiencia Renal Crónica E5 (IRC): 82 casos, 50%.

Vía Venosa Central: 88 casos, 54%.

Gráfico Nº 5



Fuente: Historias clínicas Hospital de las Fuerzas Armadas No. 1

Elaboración: La autora

En relación a los antecedentes de los pacientes con Endocarditis Infecciosa, de los 163 casos reportados en el periodo 2013-2015, los pacientes que presentaron antecedentes de hipertensión arterial que correspondió al 60% (n=98) de la población general; 102 pacientes tenían Diabetes Mellitus que equivale al 63%; la insuficiencia Renal Crónica se presentó en la mitad de la población con un 50% (n=82); 88 pacientes de nuestro estudio presentaron el

antecedentes vía central 72 horas antes del inicio de los síntomas y fueron diagnosticados con **EI** que equivale al 54% de los casos.

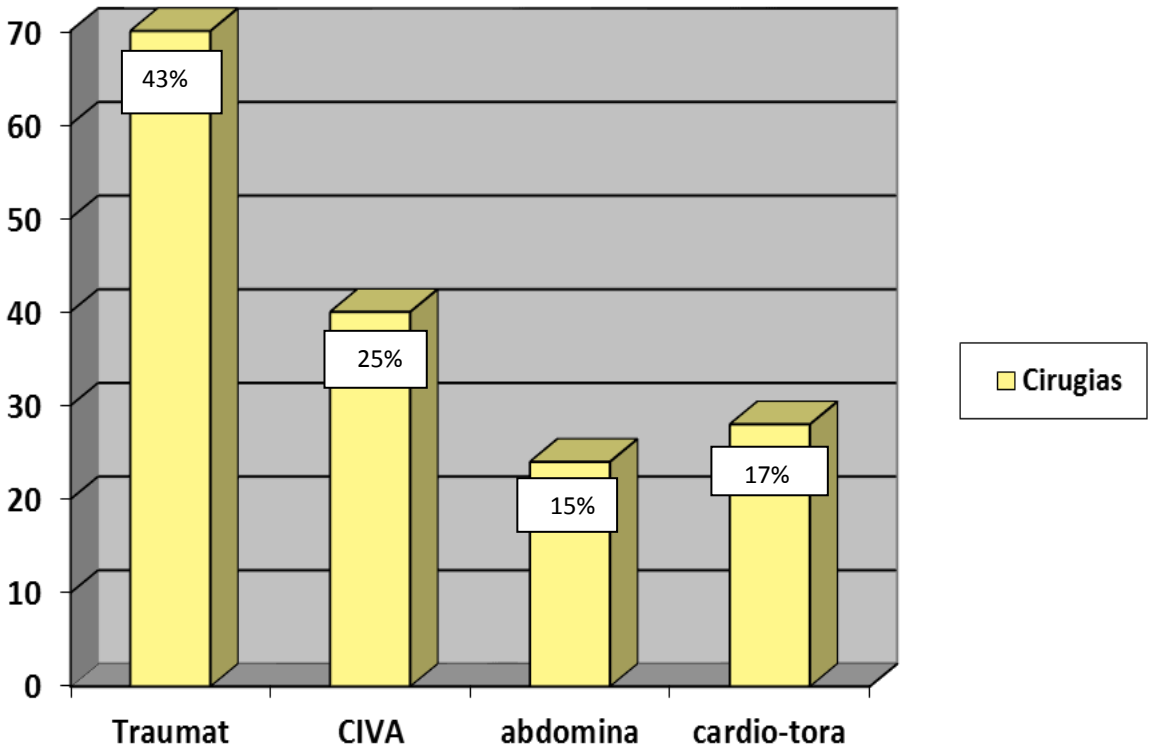
6.2.4 Antecedentes de Cirugías 72 horas antes del diagnóstico de (EI), tomando en cuenta el tipo de cirugía realizada.

Antecedentes de Cirugías en pacientes con Endocarditis.

Pacientes con antecedentes de cirugías: 126 casos, 77%.

- Cirugías de traumatología; 70 casos, 43%.
- Cirugías vasculares; 40 casos, 25%.
- Cirugías Abdominales; 24 casos, 15%.
- Cirugías cardiotorácicas (recambios valvulares); 28 casos, 17%.

Gráfico Nº3



Fuente: Historias clínicas Hospital de las Fuerzas Armadas No. 1

Elaboración: La autora

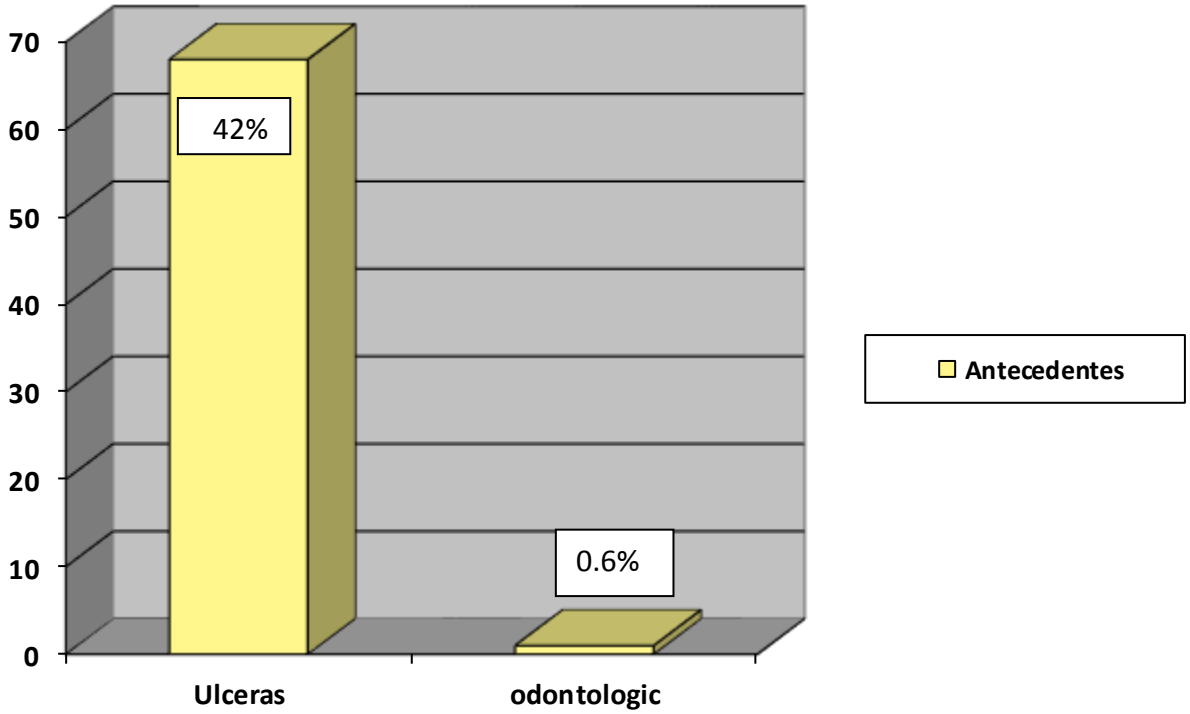
77% (n=126) de pacientes tuvieron antecedentes de cirugía 72 horas antes del inicio de los síntomas, de este grupo de pacientes el 43% (n=70) fueron sometidos a cirugías traumatológicas entre las más frecuentes se encontraron las prótesis de cadera, espolón calcáneo y dedo en gatillo; 40 pacientes presentaron antecedentes de cirugía vasculares que

corresponde al 25% entre las más frecuentes se encontraron las trombosis venosas profunda; las cirugías abdominales corresponden al 15% (n-24), y las cardiotorácicas el 17% (n-28) entre las que se encuentran: la colocación de marcapasos, recambios valvulares, hernias hítales, stents cardiacos; en estas cirugías por ser las más riesgosas en el desarrollo de la EI se utilizó esquema profiláctico de amplio espectro y control cardiaco post-operatorio.

6.2.5 Antecedentes de Ulceras de decúbito y procedimientos odontológicos previos realizados 72 horas antes del diagnóstico de Endocarditis Infecciosa.

Afectación de tejidos blandos (Ulceras de decúbito): 68 casos, 42%.

Procedimientos Odontológicos: 1 caso, 0.63%



Fuente: Historias clínicas Hospital de las Fuerzas Armadas No. 1

Elaboración: La autora

En el formulario de recolección de datos además de los factores de riesgo mencionados anteriormente, se contó con la opción de otros, en los que se determinó un hallazgo importante no mencionado en las fuentes bibliográficas con la relevancia de la que se habla de los otros factores; la úlceras por decúbito se encontraron presentes en el 42% (n=68) de los pacientes que presentaron **EI** y se presentaban en el 100% de los pacientes mayores de 80

años que fallecieron a pesar de que presentaban antecedentes de riesgo y el 100% tenían accesos venosos centrales, no se descarta que el foco de entrada pudiera ser la ulceración antes que el catéter. Solo un 0.63% (n=1) de pacientes tuvo extracción dental previa a la endocarditis, que refirió no haber recibido profilaxis antibiótica ya que el diente se cayó por sí solo, refirió dolor y eritema en la encía.

7. DISCUSIÓN

La endocarditis Infecciosa es una de las patologías que más difícil se diagnostica si no se la relaciona adecuadamente con los antecedentes y factores de riesgo, además que se necesitan criterios más que clínicos como: la ecografía donde se observan las vegetaciones y en algunos casos abscesos intracardiacos y el hemocultivo, que de no tomarse en cuenta en las primeras horas de los síntomas y antes de instaurar el tratamiento antibiótico paliativo, muchas veces resulta en un falso negativo.

En el estudio se observó que los casos han disminuido considerablemente en el trascurso del 2013-2015 debido a que se toman muchas precauciones y re realizan estudios ecográficos, electrocardiográficos y de laboratorio a las personas que van a ser sometidas a procedimientos quirúrgicos, más aún, si han tenido antecedentes de problemas valvulares o marcapasos, el control es estricto en quienes tienen más de 3 factores de riesgo y edades avanzadas. Los accesos venosos sin etiquetados con la fecha y hora en la que se los colocó y al menor signo de eritema, son cambiados.

La mayoría de los pacientes que fallecen lo hacen por una sepsis grave; muchas veces el foco no es una herida quirúrgica grande, basta con una diálisis, paracentesis acceso venoso central o ulcera para que la infección llegue al torrente sanguíneo, en muy frecuente en estos pacientes las sepsis de foco pulmonar, renal o abdominal que se diseminan y llegan al corazón provocando la inflamación del mismo y dado la clínica subyacentes de una endocarditis de muy difícil manejo.

La mayoría de los pacientes menores de 60 años y sin comorbilidades evolucionan favorablemente y presentan un menor tiempo de estancia hospitalaria, los controles subsecuentes no muestran consecuencias permanentes. Pero en pacientes más controlados o que no fueron diagnosticados o tratados a tiempo se pueden presentar insuficiencia valvulares que necesitan control y tratamiento posterior, en algunos casos permanente.

Por ello en este trabajo se ha determinado el germen más frecuente: Estreptococo con el 57%, en contraste con un estudio realizado en España (2013) donde se demostró que “los estreptococos orales han bajado a un segundo lugar y han dejado a los estafilococos como causa principal de la **EI** (Santos, I.2016). Mientras que “en Túnez, la mayor parte de los casos de **EI** se desarrollan en pacientes con enfermedad reumática valvular, predominio de estreptococos y hasta el 50% pueden estar asociados a hemocultivos negativos” (Gilbert, H. 2013). “El aumento más alto en el índice de **EI** por estafilococos se ha dado en Estados

Unidos, donde la hemodiálisis crónica, la diabetes mellitus y los dispositivos intravasculares son los tres factores principales asociados al desarrollo de endocarditis por Staphylococcus aureus. En otros países, el principal factor predisponente para la EI por S. aureus puede ser el abuso de drogas intravenosas" (Pérez-Lescure, P.2013).

La edad más prevalente en cuanto a morbilidad: mayores de 60 años, la edad con mayor incidencia de mortalidad es en mayores de 80 años, y la relación de morbilidad Hombre- Mujer fue de 1.2-1. Mientras que "en España la incidencia de la **EI** fue muy baja en los pacientes jóvenes, pero aumentaba espectacularmente con la edad: el pico de incidencia fue de 14,5 episodios/100.000 personas-años en pacientes entre 70 y 80 años de edad y en todos los estudios epidemiológicos de la **EI,** la proporción varones: mujeres es ≥ 2:1, aunque esta mayor proporción de varones no se comprende del todo. Es más, las pacientes pueden tener un pronóstico peor" (Fernández-Hidalgo, N. 2015).

El perfil epidemiológico de la **EI** ha cambiado considerablemente en los últimos años, especialmente en los países industrializados. La **EI**, que una vez fue una enfermedad que afectaba a los adultos jóvenes con enfermedades valvulares bien identificadas (en su mayoría reumáticas), ahora afecta a pacientes mayores que más a menudo sufren EI como resultado de procedimientos relacionados con la asistencia sanitaria, tanto en pacientes sin enfermedad valvular previa como en los pacientes con válvulas protésicas (Dieter, H.2012).

Un reciente análisis sistemático de 15 estudios basados en población general, que incluye 2.371 casos de **EI** de siete países desarrollados (Dinamarca, Francia, Italia, Países Bajos, Suecia, Reino Unido y Estados Unidos) demostró una mayor incidencia de la EI asociada a válvula protésica (Pérez-Lescure, P.2013).

Han surgido nuevos factores predisponentes: válvulas protésicas, esclerosis degenerativa de una válvula, abuso de drogas intravenosas asociadas a un mayor uso de procedimientos invasivos con riesgo de bacteriemia (Santos, I.2016).

8. CONCLUSIONES

- El germen aislado más frecuente por hemocultivo es el Streptococo Pyogenes en el 57% de los casos, seguido del Staphylococo Aureus y Epidermidis con el 25% y 8% respectivamente, se han reportado menos del 5% de gérmenes denominados atípicos entre los que encontramos Gramm positivos y Pseudomona que se presentaron en 7 casos de sepsis de origen abdominal.

- La principal vía de ingreso de los gérmenes es por catéteres venosos centrales, principalmente en paciente con diabetes mellitus e insuficiencia renal crónica, y es en estos pacientes que el diagnostico pasa desapercibido ya que por ser pacientes inmunocomprometidos, los síntomas no aparecen rápidamente y se asocia además con edad avanzada, muchos de ellos tuvieron una evolución subaguda.

- Después de los catéteres venosos, las cirugías traumatológicas son las que se asocian con mayor frecuencia a endocarditis, sobretodo en mayores de 60 años, con antecedentes de HTA, DM2 Insulinodependiente e IRC con dialisis y se ha reportado además que el 42% de los pacientes presentan Ulceras de decúbito.

9. RECOMENDACIONES

- Los pacientes con endocarditis infecciosa necesitan monitoreo continuo y manejo con antibióticos de amplio espectro, el uso de hemocultivo facilita el aislamiento del germen y el antibiograma concomitante facilita la elección del antibiótico al que el germen presenta mayor sensibilidad, de esta forma disminuye ya aparición de resistencia bacteriana.

- Es fundamental usar la profilaxis antibiótica antes de un proceso invasivo y tener en cuenta el tiempo que permanecen las vías venosas y cambiarlas inmediatamente se observen con signos de inflamación, como edema, calor y eritema.

- La endocarditis infecciosa es una de las patologías con mayor índice de mortalidad si no se detecta a tiempo, los síntomas muchas veces no son patognomónicos, por tal razón es importante realizar un estudio cardiológico como protocolo a todos los pacientes mayores de 40 años que vayan a ser sometidos a una cirugía y posterior a la misma observar los signos de alerta cardiaca o presencia de fiebre y realizar los estudios lo más rápido posible ya que de esta manera mejora el porcentaje de supervivencia.

- Se debe realizar controles periodocos a los pacientes con antecedentes de Diabetes Mellitus 2 Insulinodependientes, Insufiecientes Renales sometidos a diálisis, más aun si tienen antecedentes de problemas valvulares o marcapasos.

- Es fundamental usar la profilaxis antibiótica antes de un proceso invasivo y tener en cuenta el tiempo que permanecen las vías venosas y cambiarlas inmediatamente se observen con signos de inflamación, como edema, calor y eritema.

10. BIBLIOGRAFIA

Ambrosn, M. (2015). Endocarditis infecciosa por Haemophilus parainfluenzae, Haemophilus parainfluenzae infectious endocarditis, CASO CLÍNICO, Arch Pe diatr Urug; 86(4): 294-299.

Aksoy O. (2013) Gender differences in infective endocarditis: pre- and co-morbid conditions lead to different management and outcomes in female patients. Scand J Infect Dis. Vol 39, Suplemento 7.

Baddour, L. (2015). Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications, A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association,Endorsed by the Infectious Diseases Society of America, AHA Scientific Statement.

Bouza E, (2006) Profilaxis y manejo del paciente con endocarditis infecciosa. En: Normas de actuación clínica en Cardiología. Sociedad Española de Cardiología, Pag. 89-98.

Botas, J. (2012) Endocarditis infecciosa en pacientes adictos a drogas. Rev Esp Cardiol ; 43: 477-491.

Cardenal, R. (2014) Complicación infrecuente tras implante de válvula aórtica. Rev Esp Cardiol. Vol 68, Suplementp 15.

Dieter, H. (2012). Guía Práctica Clínica sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de endocarditis infecciosa. Versión resumida. Revista Española de Cardiologia, Articulos especiales.

Donald, K. Endocarditis infecciosa. In Harrison: Principios de Medicina Interna. (13ª ed). Isselbacher KJ et al (eds). Interamericana/McGraw-Hill. Madrid. 1994; 607-613.

Fernández-Hidalgo,N. (2015) Contemporary epidemiology and prognosis of health care-associated infective endocarditis. Clin Infect Dis.; Vol 47, Suplemento 97.

Jimenez,F. (2010) El ecocardiograma en el postoperatorio de cirugía cardiaca. En técnicas ecocardiográficas en medicina intensiva. Editorial MCR, SA. Barcelona. pp 69-82.

Habib, G, (2015.) et al. The Task Force for the Management ofInfective, Endocarditis ofthe European

Society of Cardiology. Eur Heart J. 2015. http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv319

Gilbert, H. (2013). Guía de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa. Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Endocarditis Infecciosa En colaboración con la

European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) y la International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer,

Kaye D. (2014) Prophylaxis against bacterial endocarditis: A dilemma. In : Kaplan EL, Taranta AV (eds): Infective Endocarditis. Dallas, American Heart Association (AHA); Monograph nº 52:67.

Korzeniowski, O.M, (2013;)Endocarditis infecciosa. En: Tratado de Cardiología. E. Branwal (ed). IV edición. McGraw-Hill. Interamericana de España. Madrid. Pag 1207-1238.

Méndez, A. (2013). Endocarditis infecciosa por Lactococcus garvieae: presentación de 2 casos y revisión de la literatura, Revista Española de Cardiologia, Guías de la Sociedad Europea de Cardiología: endocarditis. Artículo de Revisión.

Miró,J. (2011) Tratamiento y profilaxis de la endocarditis infecciosa. Inf Ter Sistema Nacional de Salud ; Articulo 15: 193-208.

Murdoch,D. (2015) Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. Arch Intern Med. Vol 169, Suplemento 73.

Perdomo García, F. (2014). Endocarditis infecciosa: una revisión bibliográfica necesaria, artículo de revisión, MEDISAN; 14 (1):90.

Pérez-Lescure, P. (2013). Guía clínica para la prevención de la Endocarditis Infecciosa, ASOCIACIÓN ESPANOLA DE PEDIATRÍA, Anales de Pediatría. Recuperado de http:// www.elsevier.es/anpediatria, Articulo de revisión.

Santos, I. (2016). Endocarditis infecciosa: causa o consecuencia en la perforación diferida del velo anterior mitral tras implante percutáneo de válvula aórtica. Revista española de cardiología, edición 16, No. 69, Pág. 86-87

Salazar,A. (2003) La endocarditis protésica. Un desafio actual en la cirugía de reeplazo valvular. Revista 0latina de Cardiología; vol 14, 5:166-170.

Tornos,M.(2005) Endocarditis infecciosa. In Farreras - Rozman: Medicina Interna (decimotercera edción). 1995; 605-614.

Varini, S. (2015). Diagnóstico y Evaluación de la Endocarditis Infecciosa. Consenso de endocarditis infecciosa. Comisión de Diagnóstico y Evaluación. Revista argentina de cardiología, Vol. 70, suplemento 5.

11. ANEXOS

Anexo Nº1

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

HOSPITAL DE LAS FUERZAS ARMADAS Nº1

Formulario de Recolección de Datos

Tema: "ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN EL HOSPITAL DE LAS FUERZAS ARMADAS Nº1 EN EL PERIODO 2013-2015"

Fecha:

DATOS GENERALES

FORMULARIO Nº: ☐☐☐

EDAD: ☐☐

GENERO: **M** ☐ **F** ☐

ANTECEDENTES

- PROTESIS VALVULARES ☐
- MARCAPASOS ☐
- ENFERMEDADES VALVULARES ☐
- DIABETES MELLITUS INSULINODEPENDIENTE ☐
- HEMODIALISIS ☐
- CATETERIZACION VENOSA ☐
- CIRUGIAS ☐
- PROCEDIMIENTOS ODONTOLOGICOS PREVIOS ☐

ESPECIFICACION (tipo de antecedente, tiempo previo a la aparición del cuadro de **EI**)

……

……

……

……

……

MICROORGANISMO AISLADO (HEMOCULTIVO)

- STREPTOCOCUS ☐
- ENTEROCOCUS ☐
- STAPHYLOCOCUS AUREUS ☐
- STAPHYLOCOCUS COAGULASA NEGATIVA ☐
- BACILOS ANAEROBIOS GRAM NEGATIVOS ☐
- BACILOS GRAM POSITIVOS ☐
- OTROS……. ☐

REALIZADO POR: María del Cisne Rojas Monteros

INTERNA ROTATIVA HOSPITAL DE LAS FUERZAS ARMADAS Nº1 PERIODO (2015-2016)

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA HUMANA

"Etiología y Factores de riesgo de la Endocarditis Infecciosa en el Hospital de las Fuerzas Armadas Nº1 durante el periodo 2013-2015"

Perfil del Proyecto de tesis, previo a la elaboración de la tesis, para la obtención del Grado de Médica General

Autora

María del Cisne Rojas Monteros

Director

Dr. Esp. Cristian Galarza Sánchez

Loja – Ecuador

2016

TITULO:

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN EL HOSPITAL DE LAS FUERZAS ARMADAS Nº 1 DURANTE EL PERIODO 2013-2015

PROBLEMATIZACIÓN

La endocarditis infecciosa **(EI)** es una enfermedad rara al menos por tres motivos.

Primero, ni la incidencia ni la mortalidad de la enfermedad han disminuido en los últimos 30 años. A pesar de los importantes avances conseguidos tanto en el diagnóstico como en los procedimientos terapéuticos, esta enfermedad aún acarrea mal pronóstico y elevada mortalidad. (1)

En segundo lugar, la **EI** no es una enfermedad uniforme, sino que está presente en una diversidad de formas que varían según la manifestación clínica inicial, la cardiopatía subyacente (si la hay), el microorganismo implicado, la presencia o ausencia de complicaciones y las características subyacentes del paciente. Por esta razón, la **EI** requiere un planteamiento común, con la participación de médicos de atención primaria, cardiólogos, cirujanos, microbiólogos, especialistas en enfermedades infecciosas y frecuentemente de otros también, como neurólogos, neurocirujanos, radiólogos y patólogos. (2)

Finalmente, las guías de práctica clínica a menudo se basan en la opinión de expertos debido a la baja incidencia de esta enfermedad, la ausencia de ensayos aleatorizados y el escaso número de meta análisis. (4)

La epidemiología de esta entidad muestra baja incidencia en la infancia, aunque se ha incrementado últimamente, en virtud del aumento de la sobrevida de los portadores de las cardiopatías congénitas. En adultos se observa 1,7 a 4 casos por cada 100.000 personas, siendo mayor la incidencia en hombres que en mujeres (1,2 a 3:1) debido a la disminución de los casos de fiebre reumática. (6)

La incidencia global de la **EI** varía de 3 a 10 casos/100.000 personas año, suponiendo en la población pediátrica 1/1.300 ingresos hospitalarios anuales. (8)

El perfil epidemiológico de la **EI** ha cambiado considerablemente en los últimos años, especialmente en los países industrializados. La **EI**, que una vez fue una enfermedad que

afectaba a los adultos jóvenes con enfermedades valvulares bien identificadas (en su mayoría reumáticas), ahora afecta a pacientes mayores que más a menudo sufren **EI** como resultado de procedimientos relacionados con la asistencia sanitaria, tanto en pacientes sin enfermedad valvular previa, como en los pacientes con válvulas protésica. (1)

Un reciente análisis sistemático de 15 estudios basados en población general, que incluye 2.371 casos de **EI** de siete países desarrollados (Dinamarca, Francia, Italia, Países Bajos, Suecia, Reino Unido y Estados Unidos), demostró una mayor incidencia de la **EI** asociada a válvula protésica, un aumento en los casos con prolapso de la válvula mitral subyacente y una reducción en aquellos con cardiopatía reumática subyacente. (3)

Han surgido nuevos factores predisponentes

- Válvulas protésicas, esclerosis degenerativa de una válvula, abuso de drogas intravenosas
- Asociadas a un mayor uso de procedimientos invasivos con riesgo de bacteriemia, lo que resulta en **EI** asociada a la asistencia sanitaria.

En un análisis en conjunto de 3.784 episodios de **IE**, se demostró que los estreptococos orales han bajado a un segundo lugar y han dejado a los estafilococos como causa principal de la **IE**. (4)

Sin embargo, este aparente cambio temporal de la **IE** causada en su mayoría por estreptococos por la causada en su mayoría por estafilococos, puede deberse en parte al sesgo de reclutamiento/remisión en centros especializados, ya que esta tendencia no es evidente en los sondeos epidemiológicos de **IE** basados en población general.(5)

En Túnez, por ejemplo, la mayor parte de los casos de **IE** se desarrollan en pacientes con enfermedad reumática valvular, predominio de estreptococos y hasta el 50% pueden estar asociados a hemocultivos negativos. En otros países de África, persistencia de una elevada carga de fiebre reumática, cardiopatías reumáticas de la válvula y la (EI) también se ha puesto de relieve. (6)

Además, también se han demostrado significativas variaciones geográficas. El aumento más alto en el índice de **EI** por estafilococos se ha dado en Estados Unidos, donde la hemodiálisis crónica, la diabetes mellitus y los dispositivos intravasculares son los tres factores principales asociados al desarrollo de endocarditis por Staphylococcus aureus. En

otros países, el principal factor predisponente para la **EI** por S. aureus puede ser el abuso de drogas intravenosas. (2)

En el 2012 se publicó un artículo sobre sobre diagnóstico y evolución de la endocarditis infecciosa en argentina donde nos reporta que. "La endocarditis infecciosa **(EI)**, presentó en las últimas décadas modificaciones en su forma de aparición y una mejoría en la morbilidad gracias al diagnóstico temprano, al empleo de la ecografía y al tratamiento quirúrgico de reemplazo valvular cuando fuera necesario. Sin embargo la tasa de muerte se mantiene elevada variando entre 15 y 38% en distintos trabajos. En nuestro país la mortalidad del estudio EIRA fue de 23,5%, coincidiendo con la descripta en países desarrollados."(3)

Se considera como factor de riesgo la edad, tomando a consideración 3 picos de incidencia: uno de 20 a 25 años (los drogadictos), otro alrededor de los 45 años (la clásica **EI** por Streptococcus grupo viridans) y otro por encima de los 65 años (la **IE** de los ancianos) con mayor frecuencia de bacilos gram- negativos como microorganismos causales. (4)

Este incremento en el riesgo en los ancianos se atribuye a la utilización de procedimientos invasivos vasculares, mayor prevalencia de estenosis aórtica por calcificación, así como a mayor necesidad de prótesis cardiacas como marcapasos. (5)

En el pasado la valvulopatía reumática fue la patología predominante y actualmente está presente en un 25 a 30% del total de las **IE** del adulto. (1)

El prolapso de válvula mitral oscila según distintos autores entre 17 y 29%, sobre todo en sus formas más severas con insuficiencia mitral significativa, seguido por cardiopatías congénitas tales como el ductus arteriosus persistente, la comunicación interventricular, la aorta bicúspide, la coartación de aorta, la tetralogía de Fallot y la ruptura del seno de Valsalva y enfermedades valvulares degenerativas. (1)

La presencia de prótesis valvulares incrementa las posibilidades de **IE** sobre todo en los 6 primeros meses del implante en los casos de prótesis mecánicas, siendo similar la incidencia en ambas prótesis (biológicas y mecánicas) luego de ese lapso. (3)

Puede desarrollarse **EI** en válvulas nativas estructural-mente normales. En niños menores de 2 años, esta situación ocurre en un 50 % de los casos, y en adultos ronda el 35%, aunque en el caso de drogadictos endovenosos no hay evidencia de lesiones subyacentes en un 60-93% de las veces.(4)

La **EI** se asocia con diabetes mellitus en un 15% de los pacientes ancianos, por el alto grado de colonización de la piel por Estaphylococcus aureus en insulino dependientes. Por otro lado hay alta incidencia de septicemia por Estreptococo grupo B en pacientes diabéticos. (7)

En ausencia de tratamiento, la endocarditis infecciosa **EI** es una enfermedad mortal. En las últimas décadas, los avances en las técnicas de diagnóstico más importantes (en primer lugar, la ecocardiografía) y los progresos terapéuticos (especialmente la cirugía durante la **EI** activa) han contribuido a una mejora del pronóstico de esta enfermedad. (7)

En los casos en los que se retrasa el diagnóstico o se posponen las medidas terapéuticas oportunas, la mortalidad es muy elevada. A este respecto, resulta de la máxima importancia:

d) Sospechar inmediatamente el diagnóstico de **EI** en todo paciente con fiebre o septicemia, y soplo cardíaco
e) Realizar una ecocardiografía, sin demora, en caso de sospecha de **EI**.
f) Realizar un trabajo conjunto entre cardiólogos, microbiólogos y cirujanos cardíacos ante la sospecha o el diagnóstico definitivo de **EI**. (7)

En base a todo lo expuesto nos planteamos la siguiente pregunta de investigación

¿Cuál es la etiología y factores de riesgo de la Endocarditis Infecciosa en el Hospital de las Fuerzas Armadas Nº1?

JUSTIFICACIÓN

La Endocarditis Infecciosa se define como una enfermedad en la que el endotelio cardíaco es invadido por organismos infecciosos. A partir de esta llegada de microorganismos por vía hematógena, se inicia un proceso inflamatorio con formación de vegetaciones que son la lesión típica de la **EI.** (2)

La endocarditis infecciosa **(EI)**, presentó en las últimas décadas modificaciones en su forma de aparición y una mejoría en la morbilidad gracias al diagnóstico temprano, al empleo de la ecografía y al tratamiento quirúrgico de reemplazo valvular cuando fuera necesario. Sin embargo la tasa de muerte se mantiene elevada variando entre 15 y 38% en distintos trabajos desarrollados. (2)

La endocarditis infecciosa **(EI)** es una enfermedad rara al menos por tres motivos. Primero, ni la incidencia ni la mortalidad de la enfermedad han disminuido en los últimos 30

años. A pesar de los importantes avances conseguidos tanto en el diagnóstico como en los procedimientos terapéuticos, esta enfermedad aún acarrea mal pronóstico y elevada mortalidad. En segundo lugar, la **EI** no es una enfermedad uniforme, sino que está presente en una diversidad de formas que varían según la manifestación clínica inicial, la cardiopatía subyacente (si la hay), el microorganismo implicado, la presencia o ausencia de complicaciones y las características subyacentes del paciente. Por esta razón, la **EI** requiere un planteamiento común, con la participación de médicos de atención primaria, cardiólogos, cirujanos, microbiólogos, especialistas en enfermedades infecciosas y frecuentemente de otros también, como neurólogos, neurocirujanos, radiólogos y patólogos.(3)

La hipótesis fundamental en la profilaxis usada en las endocarditis infecciosa se basa en el supuesto de que la bacteriemia posterior a los procedimientos médicos puede causar **EI**, especialmente en pacientes con factores predisponentes, y que los antibióticos profilácticos pueden prevenir la **EI** en esos pacientes minimizando o previniendo la bacteriemia o alterando las propiedades bacterianas para reducir la adherencia bacteriana en la superficie endotelial. Las recomendaciones para la profilaxis se basan en parte en los resultados de los estudios con animales que muestran que los antibióticos podrían prevenir el desarrollo de la **EI** experimental después de la inoculación de las bacterias. (6)

Teniendo en cuenta que:

- La incidencia conocida de la bacteriemia transitoria después de un procedimiento dental varía mucho y oscila entre el 10 y el 100%.
- En cambio, se sabe que la bacteriemia transitoria ocurre frecuentemente en el contexto de las actividades de la vida diaria como lavarse los dientes, utilizar hilo dental o masticar.
- Por lo tanto, parece plausible que una gran proporción de la bacteriemia que causa **EI** provenga de estas actividades de la vida diaria.
- Los estudios que informan de la eficacia de la profilaxis antibiótica para prevenir o alterar la bacteriemia en humanos después de procedimientos dentales son contradictorios, y hasta ahora no hay datos que demuestren que reducir la duración o la frecuencia de la bacteriemia después de cualquier procedimiento médico conlleve menos riesgo de **EI** relacionada con el procedimiento.
- De manera similar, no hay evidencia suficiente de estudios de casos y controles que respalde la necesidad de la profilaxis de la **EI**. Incluso la adherencia estricta a las

recomendaciones generalmente aceptadas para la profilaxis pueden tener poco impacto en el número total de pacientes con **EI** en la población general. (5)

Es pertinente identificar cuáles son los agentes causales más frecuentes en la endocarditis infecciosa para de esta manera lograr una esquematización de los protocolos de tratamiento teniendo como bases la epidemiologia y medio de entrada de los gérmenes con mayor prevalecía.

Es importante conocer cuáles son los factores de riesgo y las personas más susceptibles a desarrollar una endocarditis infecciosa para de esta manera conocer y estadificar en casos se justifican la administración de profilaxis antibiótica o en algunos casos antimicótica.

Es prudente además establecer bajo qué condiciones se desarrolla la endocarditis infecciosa ya sea en casos donde los pacientes se han encontrado previamente en el ambiente hospitalario siendo sometidos a procedimientos invasivos o si bajo circunstancias cotidianas se encontraron en situaciones de riesgo de las cuales pudo desarrollar una endocarditis infecciosa.

Es oportuno además conocer la incidencia y prevalencia la morbi- mortalidad y esperanza de vida de los pacientes que han padecido de endocarditis infecciosa, para un manejo más oportuno y evitar posibles secuelas.

Razón por la cual se justifica la realización de este trabajo de investigación.

OBJETIVOS

Objetivo General

- Determinar la etiología y factores de riesgo de la Endocarditis Infecciosa en el Hospital de las Fuerzas Armadas Nº 1 durante el periodo 2013-2015”.

Objetivos Específicos

- Identificar cuáles son los microorganismos patógenos más prevalentes en el la endocarditis infecciosa.
- Estimar cuál es el principal medio de entrada por el cual estos microorganismos llegan al corazón
- Precisar cuáles son los factores de riesgo más predominantes para el desarrollo de la endocarditis infecciosa.

MARCO TEORICO

4.1 Tipos de Endocarditis

4.2 Endocarditis con hemocultivos positivos

4.3 Endocarditis con hemocultivo negativo

4.4 Endocarditis Infecciosa frecuentemente asociada a hemocultivos negativos

4.5 Endocarditis en válvula nativa.

4.6 Endocarditis de válvula protésica

4.7 Endocarditis Infecciosa en adictos por vía intravenosa

4.8 Endocarditis nosocomiales

4.9 Endocarditis con cultivos negativos

4.10 Criterios de Duke

4.11 Diagnostico

4.12 Diagnóstico Diferencial

4.13 Profilaxis

METODOLOGÍA

Tipo de estudio: Observacional, descriptivo, retrospectivo.

Área de estudio: Hospital de la Fuerzas Armadas Nº1

Universo

Está constituido por todos los pacientes de género masculino y femenino de todas las edades, ingresados con el diagnósticos de endocarditis infecciosa en el hospital de las Fuerzas Armadas Nº 1 Quito-Ecuador.

Muestra

Pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa atendidos en el hospital de las Fuerzas Armadas Nº 1 Quito-Ecuador en el periodo 2013-2015.

- **Criterios de inclusión:** Paciente con diagnóstico de endocarditis infecciosa tratados en el hospital de las Fuerzas Armadas Nº 1 Quito-Ecuador durante el periodo 2013-2015 de quienes se tenga conocimiento de antecedentes y factores de riesgo mediante una historia clínica completa, y que presenten hemocultivo positivo.

- **Criterios de exclusión:** Pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa que no pertenecen al tiempo de estudio, se desconoce el factores desencadenante o no se cuenta con una historia clínica completa, o que presentan hemocultivo negativo.

Instrumentos de recolección de datos

- Formulario de recolección de datos.
- Historia clínica de los usuarios con diagnóstico endocarditis infecciosa en el hospital de las Fuerzas Armadas Nº 1 Quito-Ecuador.

Procedimiento para la obtención de datos

Se diseñara un formulario para la recolección de los datos necesarios para cumplir con los objetivos plateados en la presente investigación para la obtención de esta información se solicitará la historia clínica de las pacientes con diagnóstico endocarditis infecciosa en el hospital de las Fuerzas Armadas Nº 1 Quito-Ecuador.

Plan de análisis de datos

De las historias clínicas se obtendrán datos generales del paciente: edad, genero, diagnostico, antecedentes patológicos personales, antecedentes quirúrgicos recientes incluidos los odontológicos, tratamiento recibido. Una vez obtenidos los datos del paciente se procesará la información en programas de datos estadísticos como EPIINFO y de ser necesario EXCEL; la presentación final se la realizará en power point y los gráficos serán presentados en barras.

Uso de los resultados

Los resultados obtenidos del presente trabajo de investigación servirán para conocer parte de la realidad nacional en relación a la endocarditis infecciosa. Su etiología y factores de riesgo.

Los resultados de la investigación serán de utilidad para el Área de la Salud de la UNL, como sustento teórico y datos precisos al momento de estudiar la realidad nacional en relación al tratamiento y prevención de la endocarditis infecciosa.

Consideraciones éticas que se observaban en la investigación

Esta investigación no pretende violar la ética médica profesional. Ya que el contenido de las historias clínicas no será alterado bajo ninguna circunstancia por parte del investigador

y no se divulgara la identidad de las usuarios con diagnóstico endocarditis infecciosa en el Hospital de las fuerzas armadas HE-1.

Variables

Variable	Definición	Dimensión	Indicador	Escala
Etiología de la endocar-Ditis infec-ciosa	Parte de la medicina que tiene por objeto el estudio de las causas de la endocarditis infecciosa	Biológicas	Hemocultivo positivo	Streptococus Enterococus Staphylococus Aureus Staphylococus coagulasa negativa Bacilos Anaerobios gram negativos Bacilos Gram Positivos Otros
Factores de Riesgo de la endocarditis infecciosa	Un factor de riesgo es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión	Biológicas	Prótesis Valvulares Marcapasos Enfermedades Valvulares Diabetes Mellitus Hemodiálisis Cateterización venosa Cirugías Procedimientos odontológicos previos	Si/ No Si/No Si/No Si/No Si/No Si/No Si/No Si/No

Cuadros para el procesamiento de la información

1) Etiología de la endocarditis infecciosa con por hemocultivo positivo.

	ENDOCARDITIS INFECCIOSA			
	Si		**No**	
ETIOLOGIA	**F**	**%**	**F**	**%**
Streptococus				
Enterococus				
Staphylococus Aureus				
Staphylococus coagulasa negativa				
Bacilos Anaerobios gram negativos				
Bacilos gram positivos				
Hongos				
Otros				

2) Factores de riesgo de la endocarditis infecciosa con por hemocultivo positivo.

	ENDOCARDITIS INFECCIOSA			
	Si		**No**	
FACTORES DE RIESGO	**F**	**%**	**F**	**%**
Prótesis Valvulares				
Marcapasos				
Enfermedades Valvulares				
Diabetes Mellitus				
Hemodiálisis IRC				
Cateterización venosa				
Cirugías				
Procedimientos odontológicos previos				

Consentimiento Informado

Por motivo que este trabajo investigativo es: trasversal, descriptivo, y retrospectivo y no tiene características de intervención de la población de estudio, no amerita consentimiento informado.

CRONOGRAMA DE TRABAJO

ACTIVIDAD	MAYO 2016				JUNIO 2016				JULIO 2016				AGOST 2016				SEPT 2016				OCT 2016			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
[redacted]																								
Elaboración y aprobación del perfil del proyecto de tesis																								
Investigación de campo																								
Tabulación de datos y análisis estadístico																								
Elaboración de informe final de tesis																								
Presentación del borrador de tesis																								
Designación de Tribunal																								
Estudio y calificación de la Tesis																								
Sustentación y defensa pública de la tesis																								

RECURSOS

Recursos Humanos

Director de tesis

- Dr. Esp. Cristian Galarza Sánchez

Investigadora

- María del Cisne Rojas Monteros

Recursos Institucionales

- Área de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja
- Hospital de las Fuerzas Armadas No. 1

Recursos Económicos

PRESUPUESTO DE OPERACIÓN

RUBRO	VALOR APROXIMADO
Adquisición de bibliografía	**$ 700,00**
Adquisición de materiales de escritorio	**$ 200,00**
Levantamiento e impresión de tesis	**$ 250,00**
Gastos de movilización	**$ 500,00**
Imprevistos	**$ 500,00**
TOTAL	**$ 2.150,00**

El presupuesto de operación, será cubierto en su totalidad por la postulante.

BIBLIOGRAFIA

Ambrosn, M. (2015). Endocarditis infecciosa por Haemophilus parainfluenzae, Haemophilus parainfluenzae infectious endocarditis, CASO CLÍNICO, Arch Pe diatr Urug; 86(4): 294-299.

Baddour, L. (2015). Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications, A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association,Endorsed by the Infectious Diseases Society of America, AHA Scientific Statement.

Dieter, H. (2012). Guía Práctica Clínica sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de endocarditis infecciosa. Versión resumida. Revista Española de Cardiologia, Articulos especiales.

Gilbert, H. (2013). Guía de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa. Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Endocarditis Infecciosa En colaboración con la European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) y la International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer,

Méndez, A. (2013). Endocarditis infecciosa por Lactococcus garvieae: presentación de 2 casos y revisión de la literatura, Revista Española de Cardiologia, Guías de la Sociedad Europea de Cardiología: endocarditis. Artículo de Revisión.

Perdomo García, F. (2014). Endocarditis infecciosa: una revisión bibliográfica necesaria, artículo de revisión, MEDISAN; 14 (1):90.

Pérez-Lescure, P. (2013). Guía clínica para la prevención de la Endocarditis Infecciosa, ASOCIACIÓN ESPANOLA DE PEDIATRÍA, Anales de Pediatría. Recuperado de http:// www.elsevier.es/anpediatria, Articulo de revisión.

Santos, I. (2016). Endocarditis infecciosa: causa o consecuencia en la perforación diferida del velo anterior mitral tras implante percutáneo de válvula aórtica. Revista española de cardiología, edición 16, No. 69, Pág. 86-87

Varini, S. (2015). Diagnóstico y Evaluación de la Endocarditis Infecciosa. Consenso de endocarditis infecciosa. Comisión de Diagnóstico y Evaluación. Revista argentina de cardiología, Vol. 70, suplemento 5.

CERTIFICACIÓN

Lic. Andrea Riofrío Palacios

Certifica que:

La traducción al idioma Ingles del resumen de la presente tesis titulada **"ETIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN EL HOSPITAL DE LAS FUERZAS ARMASAS Nº1 DURANTE EL PERIODO 2013-2015"**perteneciente a la Srta. María del Cisne Rojas Monteros, fue realizada por mi persona.

Es todo lo que puedo certificar en honor a la verdad.

Loja, 21 de septiembre de 2016.

Andrea Riofrío Palacios.
LICENCIADA EN INGLES.