

Comportamiento clínico y epidemiológico de los pacientes con Endocarditis Infecciosa desde enero de 2010 a diciembre de 2015

Sander Pino Buchillón¹, Luis Deivis González Rodríguez², Ángel Esteban Miranda Fragoso³

1. Estudiante de 3er año de Medicina. Alumno Ayudante de Cardiología. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Carretera Central Oeste km 31/2. Camagüey, Cuba. spino@iscmc.cmw.sld.cu
2. Estudiante de 4to año de Medicina. Alumno Ayudante de Cardiología. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Carretera Central Oeste km 31/2, Camagüey, Cuba. luisdeivis@iscmc.cmw.sld
3. Especialista de 1er Grado en Cardiología. Profesor Asistente. Hospital Universitario Clínico Quirúrgico "Manuel Ascunce Domenech". Carretera Central Oeste km 31/2, Camagüey, Cuba. miranda@finlay.cmw.sld.cu

Resumen

Introducción: La Endocarditis Infecciosa es una infección bacteriana en forma de vegetación, de la superficie endocárdica, que requiere rápida identificación y tratamiento efectivo. **Objetivo:** Caracterizar el comportamiento clínico y epidemiológico de los pacientes con Endocarditis Infecciosa en el Hospital Provincial "Manuel Ascunce Domenech", de Camagüey, desde enero de 2010 a diciembre de 2015. **Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional analítico de corte transversal. Se trabajó con todo el universo el cual quedó constituido por 52 pacientes diagnosticados de Endocarditis Infecciosa. La historia clínica hospitalaria fue la fuente secundaria de información. Para el análisis de los resultados se utilizó estadística descriptiva. **Resultados:** El grupo etario más afectado fue el comprendido entre los 45-57 años. Predominó el sexo masculino. La válvula más dañada fue la mitral, tanto de las válvulas nativas como de las protésicas. Se aislaron con mayor frecuencia los *Stafilococcuscoagulasa* negativo y *Stafilococcuscoagulasa* positivo. Los antimicrobianos más utilizados fueron la Vancomicina y la Ceftriaxona. **Conclusiones:** La mortalidad por Endocarditis Infecciosa es elevada. Las complicaciones intrahospitalarias que se

asociaron significativamente a esta fueron la insuficiencia cardíaca aguda, el shock séptico y el accidente cerebrovascular isquémico.

Palabras clave: endocarditis infecciosa; válvulas cardíacas; vegetación.

Introducción

La Endocarditis Infecciosa (EI) es una infección bacteriana en forma de vegetación, de la superficie endocárdica, que requiere rápida identificación y tratamiento efectivo. La vegetación está conformada por una colección de plaquetas, fibrina, células inflamatorias y microorganismos. Generalmente afecta a las válvulas cardíacas, pero también puede instaurarse en defectos septales o en las cuerdas tendinosas.¹

Habib², la define como una infección microbiana que afecta a las estructuras cardíacas en contacto con la sangre, es decir, a la superficie interna del corazón, siendo las valvas las estructuras más afectadas. Además incluye las infecciones de los grandes vasos intratorácicos y de los cuerpos extraños intracardíacos.

La EI se enmarca en dos grandes problemáticas actuales de salud: las enfermedades infecciosas y las cardiovasculares. Ambas constituyen y contribuyen, por separado, a elevar los indicadores de morbilidad y mortalidad tanto en países desarrollados como en otros de escaso desarrollo.^{1,2}

Fue descrita por primera vez a mediados del siglo XVII, pero se descubrió la etiología infecciosa dos siglos más tarde con la identificación de los microorganismos en el interior de las vegetaciones.¹

El primer criterio de clasificación utilizado fue el de Von Reyn¹, el cual se basaba en criterios estrictos bacteriológicos, datos clínicos y anatomopatológicos. Según estos, una EI es definitiva solo si se cuenta con la confirmación anatomopatológica, lo que ocurre en menos de un tercio de los casos.

Dicha catalogación no toma en cuenta los hallazgos ecocardiográficos, no considera la drogadicción endovenosa como factor de riesgo y no reconoce algunos gérmenes típicos de EI. Años más tarde se desarrolló una nueva clasificación en la Universidad de Duke, que incluye la ecocardiografía y algunos criterios mayores y menores que recogen muchos de los aspectos ignorados por Von Reyn.^{2,3}

Los factores predisponentes están dados por la interacción de alteraciones estructurales cardíacas y extracardíacas que favorecen la formación de una vegetación. Entre los factores cardíacos se encuentran las prótesis valvulares, malformaciones cardíacas congénitas complejas y cianóticas, El previa, conductos sistémicos o pulmonares establecidos quirúrgicamente y enfermedades valvulares cardíacas adquiridas.^{3,4}

Entre los factores extracardíacos se encuentran la edad avanzada y las enfermedades que favorecen la aparición de vegetaciones trombóticas no bacterianas, que dañan el sistema inmunológico del paciente, impliquen mecanismos locales de defensa no inmunológicos y aumenten el riesgo de frecuencia, en relación con la cantidad, de una bacteriemia.^{4,5}

Luego de la formación de la vegetación existen una serie de condiciones que benefician la aparición de bacteriemia y consecuentemente la colonización microbiológica de este accidente, con la producción de la vegetación séptica característica de esta entidad clínica.^{4,5}

La EI se presenta bajo la forma de dos síndromes clínicos distintivos, denominados EI Aguda y EI Subaguda de válvulas nativas respectivamente. El término endocarditis de curso agresivo ha sido utilizado para describir a la endocarditis aguda, y el término endocarditis de curso indolente, para describir a la endocarditis subaguda.⁵

La endocarditis aguda es causada frecuentemente por el *Staphylococcus aureus*, y la endocarditis subaguda es comúnmente producida por el *Streptococcus viridans*.⁵ También existe la Endocarditis de Válvula Protésica, la cual se produce sobre cualquier sustituto mecánico o biológico, autólogo o heterólogo de las válvulas nativas. Se clasifica como temprana si se produce dentro del año del reemplazo valvular y tardía si se produce más allá del año. El *Staphylococcus epidermidis* es el agente causal más importante en prótesis valvulares cardíacas.^{6,7}

La proporción de gérmenes gramnegativos ha aumentado en los drogadictos y pacientes severamente enfermos. Es rara la endocarditis polimicrobiana, pero se ha reportado y es de pronóstico grave.⁸⁻¹⁰

Estudios realizados en Francia, país donde periódicamente se realizan investigaciones observacionales a escala poblacional, permitieron determinar que la incidencia de la EI

es baja, pero con una tendencia lentamente creciente. En 1991 se estimó, estandarizada por edad y sexo, en 2,4 episodios/100 000 habitantes/año¹²; en 1999, 3,1 (intervalo de confianza del 95 % [IC 95 %], 2,8-3,5)¹³ y en 2008, 3,4 (IC 95 %, 3,1-3,7).¹⁴ Aunque esta es la incidencia en la población general, es máxima entre los varones 75-79 años (19,4 episodios/100.000 habitantes/año).¹⁴

En Argentina, la mortalidad del estudio Endocarditis Infecciosa en la República de Argentina (EIRA)¹⁵ fue de 23,5%, lo cual coincide con la descrita en países desarrollados. Dicha entidad clínica muestra baja incidencia en la infancia, aunque se ha incrementado últimamente, en virtud del aumento de la sobrevivencia de los portadores de las cardiopatías congénitas. En adultos se observa mayor incidencia en hombres que en mujeres (1,2 a 3:1).¹⁵

Esta dolencia continúa siendo una enfermedad importante en la práctica clínica diaria, debido al poco efecto que han tenido los adelantos en el diagnóstico y en las intervenciones terapéuticas sobre la supervivencia y la morbilidad asociada, lo que provoca una mortalidad significativa, complicaciones graves y secuelas valvulares.¹⁻⁴

La EI no ha disminuido su incidencia durante los últimos 30 años, probablemente debido a que el envejecimiento poblacional influye en la presencia de sujetos con cardiopatía degenerativa predisponente que presentan otras comorbilidades que favorecen los cuadros infecciosos.¹⁶⁻¹⁸

La revisión bibliográfica efectuada no arrojó reportes estadísticos poblacionales de EI en Cuba ni en la provincia. Teniendo en cuenta lo anteriormente expresado, el presente estudio se planteó como objetivo aracterizar el comportamiento clínico y epidemiológico de los pacientes con EI en el Hospital Provincial "Manuel Ascunce Domenech", de Camagüey, desde enero de 2010 a diciembre de 2015.

La investigación permitirá elevar al sitio que merece el método clínico en un país como Cuba, con ricos conocimientos de la medicina, pero con limitados recursos económicos, tomando de los textos clásicos, la semiología que puede orientar en el diagnóstico de esta entidad, a pesar de sus cambios en el perfil patogénico y epidemiológico, lo que contribuirá a aumentar el conocimiento sobre su comportamiento en nuestro medio y así poder realizar una rápida identificación y tratamiento.

Material y métodos:

Se realizó un estudio observacional analítico de corte transversal, en el Hospital Provincial "Manuel Ascunce Domenech", de Camagüey, desde enero de 2010 a diciembre de 2015.

El universo quedó constituido por 52 pacientes mayores de 18 años de ambos sexos que ingresaron en dicha institución con diagnóstico de EI según los Criterios de la Universidad de Duke¹ para el diagnóstico definitivo de esta entidad (2 criterios principales o 1 principal y 3 criterios menores o 5 criterios menores), que se expresan a continuación:

Criterios mayores:

- Hemocultivo positivo (microorganismos característicos de la EI en 2 hemocultivos separados, hemocultivos persistentemente positivos a microorganismos característicos de EI).
- Evidencia ecocardiográfica de afectación endocárdica (estructuras oscilantes compatibles con vegetación, formación de abscesos, nueva dehiscencia parcial de válvula protésica, nueva regurgitación valvular).

Criterios menores:

- Enfermedades cardíacas predisponentes.
- Fiebre igual o mayor de 38 °C.
- Fenómenos vasculares (embolia de grandes vasos, infartos pulmonares sépticos, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y manchas de Janeway).
- Fenómenos inmunológicos (glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide).
- Evidencia microbiológica no recogida en criterios mayores o evidencia serológica de infección activa con un microorganismo que concuerda con la EI.
- Sospecha ecocardiográfica que no reúne los criterios mayores.

Se trabajó con todo el universo por lo que no fue necesaria la utilización de muestra.

Los datos se obtuvieron de las historias clínicas consultadas (fuente secundaria de información). Se recogieron en un formulario elaborado por los autores (fuente primaria

de información). Posteriormente, se introdujeron en el paquete estadístico SPSS (Statistical Package for Social Sciences) versión 19.0 para Windows.

Como medida de resumen de las variables cualitativas se utilizó la distribución de frecuencia absoluta (FA) en números y frecuencia relativa (FR) en porcentaje. La variable cuantitativa (edad) se distribuyó según frecuencia absoluta, frecuencia relativa (%) y frecuencia relativa acumulada (%), además, se calculó la media y la desviación típica.

Para determinar la asociación de variables cualitativas se empleó el test estadístico χ^2 (X²) de Pearson. Se empleó un intervalo de confianza (IC) de 95% y un nivel de significación (p) de 0.05.

Para la representación gráfica de los resultados se utilizaron tablas confeccionadas en Microsoft Office Excel 2010.

Se mantuvieron en el anonimato los nombres y otros datos personales de los pacientes en estudio. Se respetó la veracidad de la información contenida en los expedientes clínicos, cumpliendo así con los principios éticos del manejo de la información científica.

Resultados y discusión

Una revisión de series de casos¹⁷ que incluyeron 3 784 episodios de EI, entre 1993 y 2003 muestra una incidencia media de 3,6/100 000 hab/año, con un incremento progresivo en relación con la edad, lo cual se evidencia en la presente investigación, donde la edad media de los 52 pacientes que conformaron la muestra fue de 52±17 años (media/desviación típica).

Probablemente, ello se debe a que la mayor longevidad de la población aumenta la presencia de sujetos con cardiopatía degenerativa predisponente, que presentan otras comorbilidades que favorecen los cuadros infecciosos.

A pesar de que en la bibliografía consultada no se asocia el color de la piel con la enfermedad, se obtuvo un predominio de pacientes con piel blanca, similar a los resultados reportados por Quert y Camejo¹⁸ y Heiroet al¹⁹.

Las manifestaciones clínicas proporcionan datos importantes para diagnosticar la EI, entre los que se encuentran la aparición o cambio en un soplo cardíaco preexistente, así como los signos de embolismos periféricos o sistémicos; aspectos deben tenerse en

cuenta para confirmar y controlar la enfermedad, aunque no se disponga de imágenes ecocardiográficas reveladoras o estas sean incluso negativas de anormalidad. Ahora bien, a pesar de los grandes avances en la tecnología, es muy difícil determinar con certeza su presencia, puesto que como ninguno de sus signos y síntomas es patognomónico de ello, muchas de sus presentaciones se confunden con las de otras infecciones, incluso hasta menos graves.^{20,21}

Autores revisados²²⁻²⁴, coinciden en que el síndrome febril es la forma clínica de presentación en la mayoría de los casos, seguido de astenia, anorexia y pérdida de peso y la presencia de soplos y de manifestaciones vasculares periféricas (Tabla 1), aspectos con los que coincidimos.

Tabla 1. Distribución de pacientes según manifestaciones clínicas más frecuentes. Hospital Provincial Í Manuel Ascunce Domenechí. Enero de 2010 a diciembre de 2015.

Manifestaciones clínicas	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Síndrome febril	47	90,4
Soplos	39	75
Disnea	12	23,1
Fenómenos inmunológicos*	7	13,5
Síndrome General	44	84,6
Mialgia/Artralgia	10	19,2
Esplenomegalia	13	25
Manifestaciones vasculares periféricas**	26	50,0

N=52.

Fuente: Historias clínicas.

* Fenómenos inmunológicos (glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide).

** Manifestaciones vasculares periféricas (hemorragia conjuntival y manchas de Janeway).

El curso clínico más frecuente fue la EI Subaguda, seguida de la EI Aguda y de la Endocarditis de Válvula Protésica. La endocarditis en válvulas protésicas representa del 7 al 25% de los casos de EI en los países desarrollados.²⁵

Teniendo en cuenta que la medicina en Cuba se encuentra a un alto nivel, podemos concluir que la presencia de endocarditis de válvula protésica en este estudio se corresponde con lo anteriormente planteado, coincidiendo con otros estudios realizados por García y Muñiz²⁶, Ruisánchez y Benavides²⁷ en el país.

No hay grandes diferencias entre la prevalencia de la EI de válvulas protésicas y de válvulas nativas registrada por nosotros con respecto a otros estudios epidemiológicos. Coincidimos con estos investigadores en que las estructuras cardiovasculares izquierdas son las más afectadas y dentro de ellas las válvulas mitral nativa y protésica.^{25,28}

La presencia de algún sustrato predisponente deviene imprescindible para la aparición de la enfermedad; tanto es así, que ese elemento se constató en más de la mitad de los pacientes, con primacía de la cardiopatía reumática, la cual en países en vías de desarrollo continúa siendo la cardiopatía predisponente más frecuente³, lo que difiere de lo informado por Hill et al²⁹, en cuya investigación prevaleció la degeneración valvular en 55% de sus integrantes.

Esta última fue el segundo factor predisponente en este estudio, correspondiente con longevidad de la población, ya que las lesiones degenerativas de las válvulas son una causa primaria de estenosis aórtica o regurgitación mitral en los ancianos, constituyendo factores de riesgo para la EI.³⁰

La proporción de casos sin cardiopatía predisponente parece estar aumentando, en algunas series³⁰, oscila entre 2 y 45%. En las series más recientes³¹ alcanza el 22-45 %; similar comportamiento tiene lugar en nuestro estudio (Tabla 2).

Tabla 2. Distribución de pacientes según las condiciones predisponentes.

Condiciones predisponentes	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Ausente	12	23,1
Cardiopatía congénita	2	3,8
Cardiopatía reumática	11	21,2

Cardiopatía degenerativa	10	19,2
Prolapso de la válvula mitral	3	5,8
El previa	4	7,7
Válvula protésica	10	19,2
Total	52	100

Fuente: Historias clínicas.

Dentro de las posibles puertas de entrada del agente infeccioso estuvieron las infecciones precedentes y a distancia (la infección del sistema respiratorio unida a la infección del tracto urinario e infección de piel y tejido celular subcutáneo).

La literatura reporta que el riesgo de bacteriemia tras extracciones dentales, es de un 60 %, tras cirugía periodontal de 88 %, y luego de una amigdalectomía de 35 %.^{32,33} En la presente investigación el 5,8% de los pacientes fueron sometidos a procedimientos odontológicos previos a la infección.

El número de personas con marcapasos intracardíacos aumenta cada vez más, como también lo hace la endocarditis asociada a dicho dispositivo electrónico, confirmada en 1-7% de quienes lo portan permanentemente. Producida sobre todo en el generador, la válvula tricúspide, la punta del electrodo o las áreas de fibrosis endocárdica en contacto con el extremo del mencionado conductor.³²

Coincidimos con dichos aspectos, ya que algunos pacientes presentaron marcapasos intracardíacos como posible puerta de entrada del agente infeccioso. En uno de ellos se halló la presencia de vegetación a través del ecocardiograma. En tales casos se recomienda la extracción quirúrgica del aparato, fundamentalmente en vegetaciones mayores de 10 milímetros.³⁴ La puerta de entrada no se identificó en varios de los casos ya que no se encontraba reflejado este dato en las historias clínicas revisadas.

Las estructuras valvulares más afectadas fueron las izquierdas y dentro de ellas las de la válvula mitral fue la más afectada.

Vikram et al³⁵, Mourvillieret al³⁶, visualizan vegetaciones en el 81,3 y 80,1% de los pacientes en sus respectivas series. El ecocardiograma transtorácico (ETT) tiene una sensibilidad del 60 al 70% para identificar vegetaciones. Los criterios diagnósticos de Duke aceptan como criterio mayor en el ecocardiograma la presencia de vegetaciones, abscesos perianulares y nueva dehiscencia de válvula protésica³⁴. Similar resultado

obtuvimos en el presente estudio ya que se visualizaron vegetaciones aún en ausencia de ecocardiograma transesofágico que puede aumentar la sensibilidad al 75-95% (Tabla 3).²⁶

Tabla 3. Distribución de pacientes según la localización de la infección en relación con los hallazgos ecocardiográficos de vegetaciones.

Localización de la infección	Presencia de vegetación				Total	
	No		Sí			
	No.	%	No.	%	No.	%
Válvula Mitral nativa	4	7,7	18	34,6	22	42,3
Válvula Aórtica nativa	1	1,9	7	13,5	8	15,4
Válvulas Mitral/aórtica nativas			9	17,3	9	17,3
Válvula Tricúspide nativa	1	1,9	1	1,9	2	3,8
Válvula Mitral protésica	1	1,9	6	11,5	7	13,5
Válvula Aórtica protésica			3	5,8	3	5,8
Electrodo de marcapaso permanente			1	1,9	1	1,9
Total	7	13,5	45	86,5	52	100

Fuente: Historias clínicas.

La EI cursa en la mayoría de los casos con parámetros hematológicos anormales. Entre 70 y 90% de los pacientes presentan anemia. El recuento de leucocitos es normal en las formas subagudas, sin embargo, en las formas agudas es frecuente una leucocitosis con aumento de los granulocitos segmentados.¹⁸

La velocidad de sedimentación globular está elevada en casi todos los pacientes, alrededor de 55 mm/h; ¹⁸ resultados que son reproducibles en esta investigación con un alto porcentaje de pacientes con eritrosedimentación acelerada, anemia y leucocitosis.

En nuestro medio, la EI con hemocultivo negativo se ha convertido en un hallazgo común, el porcentaje de hemocultivos negativos de la presente serie es elevado, muy por encima de lo reportado por otros autores.³⁷

Las causas fundamentales parecen deberse a la administración de antibióticos de forma previa a la realización de los hemocultivos, cultivos tomados hacia el final de un curso crónico (mayor a tres meses), insuficiencia renal, endocarditis mural como las desarrolladas sobre defectos septales ventriculares, trombos post-infarto de miocardio o

infección asociada a marcapasos, crecimiento lento de microorganismos fastidiosos como *Haemophilus*spp, *Actinobacillus*spp, *Cardiobacterium*spp, *Kingella*Kingae, *Eikenellacorrodens* (Grupo HACEK), los cuales pueden requerir entre 2-3 semanas para su aislamiento.

En estos casos es característico que no tengan fiebre al momento del diagnóstico y la presencia de vegetaciones extensas con émbolos intravasculares de gran tamaño. Otras causas de hemocultivos negativos pueden ser la presencia de endocarditis derechas subagudas y de endocarditis micóticas. Estas últimas predominan en adictos intravenosos, pacientes sometidos a cirugía de reconstrucción cardiovascular o pacientes que recibieron antibióticos en forma prolongada. La *Candidaparapsilosis* y *tropicalis* predominan en adictos intravenosos, mientras que la *Candida albicans* y *Aspergillus* en no adictos.³⁸

Aunque prácticamente se ha relacionado cualquier tipo de microorganismo como posible causante de endocarditis, en el 90% de los casos se aíslan 3 grandes grupos de bacterias, que comparten la capacidad de adherirse al endocardio: *Stafilococcus*, *Streptococcus* y *Enterococcus*.³⁹

En la era pre-antibiótica y en la antibiótica más temprana, los estreptococos eran la causa más frecuente de EI y originaban el 80% de los casos. Su importancia relativa ha disminuido con el paso de los años como efecto de la regresión de la cardiopatía reumática, los mejores cuidados orodentarios, la quimioprofilaxis más sencilla y la disminución de las bacteriemias estreptocócicas.³⁹

En este estudio coincidimos con algunas series⁴⁰ en las cuales el *Stafilococcus aureus* (*Stafilococcus coagulasa positivo*) y el *Stafilococcus coagulasa negativo* han constituido los principales microorganismos en pacientes con EI (Tabla 4).

Tabla 4. Distribución de pacientes según los microorganismos aislados en hemocultivos.

Microorganismos aislados	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Hemocultivo negativo	24	46,2
<i>Stafilococcus coagulasa positivo</i>	10	19,2
<i>Stafilococcus coagulasa negativo</i>	11	21,2
<i>Streptococcus viridans</i>	3	5,8

Pseudomonas	1	1,9
Enterococcus	2	3,8
Hongos	1	1,9
Total	52	100

Fuente: Historias clínicas.

Coincidiendo con diversos autores,^{18,39} gran parte de los pacientes en este estudio presentó al menos una complicación, lo cual confirmó la elevada tasa de que se presentan durante el curso de la enfermedad.²¹ Al igual que en diferentes series,^{21,39} la insuficiencia cardíaca es la complicación que aparece con mayor frecuencia, casi siempre por disfunción valvular o protésica. También predominó la insuficiencia renal crónica y el embolismo pulmonar.

Los antimicrobianos más utilizados fueron la Vancomicina, la Ceftriaxona y la Gentamicina. Fue la Vancomicina más Amikacina la combinación más utilizada, seguida de Ceftriaxona más Amikacina. Otros estudios reportan la penicilina más Gentamicina como los más frecuentes.⁴⁰

En este estudio se utilizó, desde un inicio, una escala superior en los antimicrobianos, debido a que muchos pacientes ya habían recibido tratamiento antibiótico previamente, y además, el origen nosocomial de la infección estuvo presente en algunos de los casos.

González et al⁴¹, reportan una mortalidad global de 21,8%. Una tasa similar de mortalidad se obtuvo en este estudio. Las complicaciones intrahospitalarias asociadas significativamente a la mortalidad en los pacientes con EI fueron la insuficiencia cardíaca aguda debido a los daños, sobre todo valvulares; el shock séptico producido por la bacteriemia característica en esta enfermedad y el accidente cerebrovascular isquémico secundario a émbolos intravasculares; coincidiendo con la serie realizada por Quert y Camejo¹⁸.

A pesar de los avances en el diagnóstico y el tratamiento, la mortalidad de la EI continúa siendo elevada. Entre las causas probables se describen el cambio en el aspecto clínico de la enfermedad y la ausencia de un tratamiento adecuado (Tabla 5).

Tabla 5. Complicaciones intrahospitalarias asociadas a la mortalidad en los pacientes con Endocarditis Infecciosa.

Complicaciones intrahospitalarias	Mortalidad				Significación (p)
	No		Sí		
	No.	%	No.	%	
Accidente cerebrovascular isquémico	1	20	4	80	0,024
Shock séptico	1	20	4	80	0,024
Insuficiencia Cardíaca Aguda	12	57,1	9	42,9	0,013
Bloqueo A/V con asistencia y ajuste de marcapasos cardíaco	2	100			0,482
Neumonía	3	100			0,384
Insuficiencia Renal Crónica	12	92,3	1	7,7	0,223
HTA	6	100			0,204
Embolismo pulmonar	7	87,5	1	12,5	0,599
Arritmias	3	100			0,384
Shock cardiogénico	2	66,7	1	33,3	0,523
Otras	2	100			0,482

N=52

Fuente: Historias clínicas.

Conclusiones

- El grupo etario más afectado fue el comprendido entre los 45-57 años.
- Más de la mitad de los pacientes correspondieron al sexo masculino.
- Dentro de las condiciones predisponentes las más frecuentes fueron la cardiopatía reumática, la degenerativa y la presencia de válvula protésica.
- La válvula más afectada fue la mitral, tanto del grupo de las válvulas nativas como el de las protésicas.
- Los microorganismos que se aislaron con mayor frecuencia fueron el *Stafilococcus coagulasa negativo* y *Stafilococcus coagulasa positivo*.

- Los antimicrobianos más utilizados fueron la Vancomicina, la Ceftriaxona y la Gentamicina.
- Las complicaciones intrahospitalarias que se asociaron significativamente a la mortalidad fueron la insuficiencia cardíaca aguda, el shock séptico y el accidente cerebrovascular isquémico.

Referencias bibliográficas

1. Gudiol F, Aguado JM, Pascual A, Pujol M, Almirante B, Miró JM et al. Documento de consenso sobre el tratamiento de la bacteriemia y la endocarditis causada por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2012; 27:105. 15.
2. Habib G. Management of infective endocarditis. *Heart*. 2013 Jan; 92(1):124-30.
3. Braunwald E, Zipes P, Libby D. *Heart Disease*. 10ma ed. Philadelphia: Saunders; 2015.
4. Núñez AR, Botet ML, Mateu PL, Vallejo CN, Sopena Galindo N, Casas GI, et al. Factores asociados y análisis descriptivo de la endocarditis infecciosa adquirida en el entorno hospitalario de un centro terciario de referencia. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2013; 31:15. 22.
5. Morris A, Drinkovic D, Pottumarthy S. Bacteriological outcome after valve surgery for active infective endocarditis: implications for duration of treatment after surgery. *Clin Infect Dis* 2012; 41:187.
6. Remadi PJ, Nadji G, Goissen T, Zomvuama N, Sorel C, Tribouilloy C. Infective endocarditis in elderly patients: clinical characteristics and outcome. *Europ J Cardiothoracic Surg*. 2013;(35):123-9.
7. Fernández Guerrero M. Endocarditis infecciosa: el microbio marca la diferencia. *Rev Esp Cardiol*. [Internet] 2007 [citado 2016 Nov 22]; 60:5-6. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_pdf&pid=S0121-07932015000400011&lng=pt&tlng=es.
8. Castillo Domínguez JC, Anguita Sánchez MP, Ramírez Moreno A. Características generales y resultados a corto y largo plazo de la endocarditis infecciosa en pacientes no drogadictos. *Rev Esp Cardiol* 2012; 53: 344-52.

9. López Dupla M, Hernández S, Olona M, Mercé J, Lorenzo A, Tapiol J et al. Características clínicas y evolución de la endocarditis infecciosa en una población general no seleccionada, atendida en un hospital docente que no dispone de cirugía cardíaca. Estudio de 120 casos. Rev Esp Cardiol. 2014; 59(11):1131-9.
10. Braun S. Desafíos actuales de la endocarditis infecciosa. Rev Esp Cardiol. 2012; 56:543-5.
11. Azcárate PM. Protocolo de actuación clínica en la endocarditis infecciosa. Situaciones especiales. Emergencias 2011; 21: 456-70.
12. Delahaye F, Goulet V, Lacassin F, Ecochard R, Selton-Suty C, Hoen B et al. Characteristics of infective endocarditis in France in 1991. A 1-year survey. Eur Heart J. 1995; 16:394. 401.
13. Hoen B, Alla F, Selton Suty C, Beguinot I, Bouvet A, Brianc S et al. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. JAMA 2013; 288:75. 81.
14. Selton Suty C, Ce´lard M, Le Moing V, Doco Lecompte T, Chirouze C, lung B et al. Preeminence of Staphylococcus aureus in infective endocarditis: a 1-year population- based survey. Clin Infect Dis. 2012; 54:1230. 9.
15. Consenso de Endocarditis Infecciosa. Rev Argent Cardiol [Internet]. 2002 [citado 2009 Feb 4]; 70 (Supl 5): 20-46. Disponible en: <http://revista.sac.com.ar/consensos/edcars5-4.pdf>.
16. Casabé H, Cortés C, Stutzbach P, Hershson A, Hnagel C. Predictores de mortalidad hospitalaria en 186 episodios de endocarditis infecciosa activa en un centro de tercer nivel (1992-2001). Rev Esp Cardiol. 2011;56:578-85.
17. Moreillon P, Que Y-A. Infective endocarditis. Lancet. 2014; 363:139-49.
18. Quert AL, Camejo RT. Perfil clínico, epidemiológico y microbiológico de la endocarditis infecciosa en el Hospital Hermanos Ameijeiras, 2005-2008 . Revista cubana de medicina. [Internet] 2009 [citado 2016 Nov 23]; 48(3): [aprox. 10 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232009000300001&lng=es&nrm=iso&tlng=es.

19. Heiro M, Helenius H, Mäkilä S, Hohenthal U, Savunen T, Engblom E et al. Infective endocarditis in a Finnish teaching hospital: a study on 326 episodes treated during 1980-2004. *Herat*. 2006; 92; 1457-62.
20. Lang S. Getting to the heart of the problem: serological and molecular techniques in the diagnosis of infective endocarditis. *Future Microbiol* 2013; 3(3):341-9.
21. Van der Meer J, Thompson J, Valkenbrug H, Nielsen JS. Epidemiology of bacterial endocarditis in the Netherlands. I. Patients characteristics. *Arch Intern Med*. 2014; 152:1863-8.
22. Sandre R, Shafran SD. Infective endocarditis: review of 135 cases over 9 years. *Clin Infect Dis*. 2012; 22:276-86.
23. Hogevik H, Olaison L, Andersson R, Lindberg J, Alestis K. Epidemiologic aspects of infective endocarditis in a urban population. A 5-year prospective study. *Medicine (Baltimore)*. 2013; 74:324-39.
24. Castillo JC, Anguita M, Torres F. Comparison of features of active infective endocarditis involving native cardiac valves in nonintravenous drug users with and without predisposing cardiac disease. *Am J Cardiol*. 2012; 90; 1266-9.
25. Piper C, Körfer R, Horstkotte D. Prosthetic valve endocarditis. *Heart*. 2012; 85:590-3.
26. García FP, Muñiz MJ. Endocarditis infecciosa: experiencia quirúrgica en el Cardiocentro de Santiago de Cuba. *Medisan*. [Internet] 2011 [citado 2016 Nov 23]; 15(6): [aprox. 10 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192011000600003&lng=es&nrm=iso&tlng=es.
27. Ruisánchez EF, Benavides SA. Endocarditis infecciosa, experiencia de diez años en un centro de referencia nacional. *Revista cubana de pediatría*. [Internet] 2011 [citado 2016 Nov 23]; 83(4): [aprox. 10 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312011000400006&lng=es&nrm=iso&tlng=es.
28. Tornos P, lung B, Permanyer Miralda G. Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro heart survey. *Heart*. 2013; 91:571-5.

29. Hill EE, Herijgers P, Claus P, Vanderschueren S, Herregods M, Peetermans WE. Infective endocarditis: changing epidemiology and predictors of 6-month mortality: a prospective cohort study. *EurHeart J* 2014; 28:196-203.
30. Pérez J. Endocarditis infecciosa en pacientes octogenarios. *Rev Esp Cardiol*. 2011; 64: 17-31.
31. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M. Prevention of Infective Endocarditis. Guidelines from the American Heart Association. *Circulation*. 2014; 116:1736-54.
32. Espiau M, Soler Palacín P, Marimon C, Albert DC, Melendo S, Figueras M. Endocarditis infecciosa en pediatria. Protocolo de actuación. Unitat de Cardiologia Pediàtrica. Barcelona: Hospital Universitari Vall d' Hebron; 2012.
33. Boggs W. Prompt removal necessary to treat cardiac device-related infective endocarditis. *Clin Proc* 2014; 83:46-53.
34. Hinojos LC, Altamirano C, Orozco I, González S, Cisneros M. Asociación de catéter central como factor de riesgo para el desarrollo de endocarditis en pacientes pediátricos del Hospital Infantil del Estado de Chihuahua. *Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría*. Enero 2013; XXI (83):77-80.
35. Vikram HR, Buenconsejo J, Hasbun R, Quagliearello VJ. Impact of valve surgery on 6-month mortality in adults with complicated, left-sided native valve endocarditis: a propensity analysis. *JAMA* 2013; 290:3207-14.
36. Mourvillier B, Trouillet JL, Timsit JF. Infective endocarditis in the intensive care unit: clinical spectrum and prognostic factors in 228 consecutive patients. *Inten Care Med*. 2012; 30:2046-52.
37. Hoen B, Alla F, Selton Suty C. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA* 2013; 288:75-81.
38. Cicalini S, Puro V, Angeletti C, Chinello P, Macri G, Petrosillo N. Profile of infective endocarditis in a referral hospital over the last 24 years. *J Infect*. 2012; 52:140-6.
39. Prendergast BD. The changing face of infective endocarditis. *Heart*. 2012; 92:879-85.
40. Day MD, Gauvreau K, Shulman S, Newburger JW. Characteristics of children hospitalized with infective endocarditis. *Circulation*. 2013; 119:865-70.

41. González de Molina M, Fernández-Guerrero JC, Azpitarte J. Endocarditis infecciosa: grado de discordancia entre lo recomendado por las guías clínicas y lo realizado en la práctica. Rev Esp Cardiol. 2013; 55:793-800.