

República Dominicana

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

Residencia de Cardiología

**PERFORACION VALVULAR MITRAL COMO COMPLICACION DE ENDOCARDITIS  
INFECCIOSA. A PROPOSITO DE UN CASO**

Trabajo de posgrado para optar por el título de Magister de la especialidad en:

**CARDIOLOGIA**



Sustentado por:

Dr. Juan Carlos González

Asesores:

Dra. Claridania Rafaela Rodríguez Berroa

Distrito Nacional: 2013

## Tabla de contenido

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña .....	1
Dedicatoria.....	
Agradecimientos.....	
Introducción.....	9
Estado del Trabajo.....	9
Objetivo General:.....	11
Justificación:.....	11
Marco Teórico .....	14
Definición de Endocarditis Infecciosa .....	14
Epidemiología de la Endocarditis Infecciosa .....	15
Causas de Endocarditis Infecciosa.....	16
Microorganismos.....	18
Frecuencia de Microorganismos Causantes de Endocarditis.....	18
Estreptococos.....	19
Estafilococos .....	20
Bacilos Gram Negativos.....	21
Hongos.....	22
Endocarditis por Fiebre Q .....	24
Clamidias .....	26
Endocarditis con Hemocultivos Negativos.....	26
Sintomatología de la Endocarditis Bacteriana.....	28
Formas Clínicas .....	30
Formas especiales de endocarditis no infecciosa: .....	31
Fisiopatología .....	32
Endocarditis infecciosa sobre válvula nativa izquierda .....	33
Diagnóstico de Endocarditis Infecciosa .....	35
Criterios Diagnósticos de Endocarditis Infecciosa según Duke.....	36
Criterios clínicos para endocarditis infecciosa requiere: .....	37
Ecocardiografía:.....	38

Electrocardiograma.....	40
Radiografía de Tórax.....	40
Otras Técnicas Radiológicas.....	41
Cateterismo Cardíaco.....	41
Tratamiento antimicrobiano.....	42
Indicaciones de cirugía en Endocarditis I.....	44
Metodología de la Investigación.....	45
Tipo de estudio.....	45
Universo y Muestra de la Población.....	45
Instrumento de Recolección de la Información y su Validación.....	45
Procesamiento de la Información.....	46
Plan de Análisis.....	46
Conclusiones.....	48
Anexo.....	50
Bibliografía.....	70

# Dedicatoria

## **Dedicatoria**

A mi Señor Jesucristo para quien vivo y sirvo por el resto de mi existencia.

A mi esposa Porfiria Almonte Cabrera, por ser mi mejor amiga, ayuda idónea y mujer virtuosa a quien amo y respeto.

A mis hijos Juan Carlos Junior y Fermín Eduardo, quienes son mi inspiración para hacer todas las cosas que hago, a quienes aspiro dejarle un legado provechoso.

A mi Madre Doña Sarah, quien aún a sus 90a todavía sabe consolarme con su amor y cariño.

A mi Padre Don Manuel, quien partió con el Señor dejándome un legado de integridad de incalculable valor.

***Dr. Juan Carlos González***

# **Agradecimientos**

## **Agradecimiento**

Agradecerle de manera especial a mis suegros Fermín y Regina a quienes amo como a mis padres.

A mis sobrinos primos, mi familia política Santiaguera, y hermanos de la iglesia Congregación Cristiana ,Inc.

***Dr. Juan Carlos González***

# **Introducción**

## Introducción

La Endocarditis infecciosa (EI) es la infección del endocardio por agentes patógenos, afecta principalmente las válvulas cardíacas, existen 4 categorías: la EI izquierda de válvula nativa, EI izquierda de válvula protésica, la EI derecha, y la EI relacionada a dispositivos como Marcapasos y desfibriladores.

La incidencia de Endocarditis infecciosa es entre 3-10 casos por 100,000 personas por año, es más frecuente en personas de la tercera edad (70-80 a), infrecuente en jóvenes, es 2 veces más común en hombres que en mujeres, en proporción 2:1. La perforación valvular en presencia de Endocarditis Infecciosa es una complicación rara (8-20%) y con elevada morbi-mortalidad, la cual incluye un cuadro clínico de disnea e insuficiencia cardíaca aguda, que requiere cirugía de reparación o reemplazo valvular de manera precoz, para evitar la muerte del paciente.

Es por ello que a través de este estudio nos propones dar respuestas a las siguientes interrogantes:

- 1- ¿Es la Perforación valvular mitral considerada una complicación de Endocarditis Infecciosa?

## Estado del Trabajo

Durante los siglos XVII y XVIII, Riviere, Lancisi y Morgagni describieron a pacientes que fallecieron a raíz de una enfermedad llamada "Endocarditis Infecciosa". Entre 1824 y 1835, Boillaud fue indudablemente el primero que introdujo el término "endocardio" y lo concibió como lugar de asiento de una "inflamación" a la que

denominó "endocarditis". En 1946, Virchow reconoció "vegetaciones valvulares" en autopsias. La naturaleza fibrinosa de estas vegetaciones fue reconocida, pero su causa seguía siendo una incógnita.

La etiología infecciosa de la endocarditis no fue apreciada hasta que Virchow, Winge y Heiberg, de manera independiente, demostraran la presencia de bacterias en las vegetaciones entre 1869 y 1872. Las aportaciones de estos autores han sido decisivas en la historia de la Endocarditis Infecciosa. Fueron ellos los que demostraron la naturaleza infecciosa de la enfermedad y su asociación con fenómenos embólicos a distancia, además de contemplar la hipótesis de la migración de los microorganismos desde las heridas hacia las válvulas cardiacas a través de la circulación sanguínea. (Durak, 1998).

William Osler estudió la enfermedad extensamente, eligiendo la "Endocarditis Infecciosa" como tema de sus "Goulstonian Lectures" en 1885. Otras contribuciones al conocimiento de la historia y patogenia de la enfermedad fueron realizados por Lenharz y Habitz en Alemania, Horder en Inglaterra y Thayer, Libman y Friedberg en Estados Unidos. (Contrepolis, 1995)

En el 1998, se llevó a cabo un estudio titulado Absceso de la confluencia mitroaórtica y perforación de la válvula mitral en un paciente con endocarditis por Brucella, realizado por el autor Juan Carlos Castillo Domínguez, et. al. en donde presentaron un caso clínico sobre un varón de 36 años sin cardiopatía predisponente, que desarrolló una endocarditis aórtica causada por Brucella precisando tratamiento quirúrgico urgente. En el postoperatorio, sufrió un nuevo episodio de insuficiencia car

díaca por rotura de la válvula mitral y aparición de abscesos periprotésicos que hicieron necesaria una segunda intervención. El presente caso viene a corroborar que la curación de la endocarditis brucelar precisa en la mayoría de las veces un tratamiento combinado médico-quirúrgico. (Castillo, 1998)

### **Objetivo General:**

Presentar a la comunidad científica médica un caso de Perforación valvular como complicación de Endocarditis Infecciosa, que cursó con hemocultivos negativos, que tenía pronóstico reservado y alta mortalidad, y su abordaje médico quirúrgico en manos expertas, de reparación valvular Mitral y reemplazo valvular aórtico.

### **Justificación:**

Un paciente que presenta y/o es sospechoso de una endocarditis infecciosa aguda por la presencia de factores de riesgo como la insuficiencia cardíaca global descompensada y la realización de un abordaje venoso profundo que unidos a la presencia de fiebre y a la aparición de un soplo nos hacen pensar en esta posibilidad. La negatividad del ecocardiograma y el hemocultivo no son excluyentes del diagnóstico, pero este se puede plantear además por la elevación de la eritro, la leucocitosis marcada a predominio de polis y el parcial de orina que refleja afectación sistémica.

El caso clínico interpretado y evaluado en este caso, es un hallazgo poco frecuente por la sintomatología que el paciente ha presentado (ver anexo).

De igual forma este trabajo se enfoca en ser parte de las investigaciones sobre la perforación mitral como complicación de la Endocarditis Infecciosa, así será guía para futuras investigaciones.

# **Marco Teórico**

## Marco Teórico

### Definición de Endocarditis Infecciosa

El término Endocarditis Infecciosa (EI) designa la alteración inflamatoria (exudativa y proliferativa) del endocardio por infección microbiana. También es considerada terminológicamente como la alteración inflamatoria (exudativa y proliferativa) del endocardio por infección bacteriana, Clamidias, Hongos o Rickettsias que afecta principalmente las válvulas cardíacas, defectos septales o superficies murales del corazón.

Los hombres se ven afectados aproximadamente el doble que las mujeres. Existen varias clasificaciones de la Endocarditis Infecciosa. Por su evolución se clasifica en: Aguda, Subaguda y Crónicas. Por la cardiopatía de base: Sobre enfermedad reumática, sobre enfermedad congénita, sobre enfermedad degenerativa, en adictos a drogas por vía intravenosa. Por la localización: Mitral, Aórtica, Tricúspide, Pulmonar, Mural. La endocarditis bacteriana subaguda (EBS) suele estar causada por especies de estreptococos.

La endocarditis bacteriana subaguda se desarrolla muchas veces sobre válvulas anormales después de bacteriemias asintomáticas por encías infectadas o los tractos Genitourinario o Gastrointestinal. La endocarditis bacteriana aguda (EBA) generalmente está causada por *S. Aureus*, estreptococos hemolíticos del grupo A o gonococos y por gérmenes menos virulentos. Puede desarrollarse en válvulas normales. Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad son diversas y dependen

de: El proceso infeccioso intracardiaco local y sus complicaciones. Las embolias sépticas o blandas de fragmentos de las vegetaciones hacia prácticamente cualquier órgano. La bacteriemia constante con aparición de focos a distancia. El desarrollo de enfermedad por inmunocomplejos. Se requieren por lo menos dos hemocultivos con microorganismos típicos, o hemocultivos persistentemente positivos a cualquier germen siempre que entre el primero y el siguiente haya al menos una hora de extraído, para descartar bacteriemias pasajeras por instrumentación. Otros recomiendan intervalos de dos horas. Cuando varios cultivos obtenidos en 24 horas o más son positivos, el diagnóstico debe ser considerado.

### **Epidemiología de la Endocarditis Infecciosa**

Los cambios recientes en la epidemiología de la endocarditis infecciosa (EI) están relacionados con un mayor número de casos intrahospitalarios, en población cada vez más anciana y nuevos factores predisponentes como uso de drogas endovenosas, infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), hemodiálisis o inmunosupresión. Sin embargo, la mortalidad tanto por la endocarditis de válvula nativa (EVN), como por la endocarditis de válvula protésica (EVP) continua siendo elevada, de alrededor de 20 a 25 %.

Los hombres se ven afectados aproximadamente el doble que las mujeres. Sin embargo, la edad media de comienzo ha aumentado desde unos 35 años antes hasta más de 50 años. Así mismo, existe mayor incidencia de endocarditis del lado derecho asociadas con abuso de drogas i.v. y con las intervenciones diagnósticas y terapéuticas que precisan vías vasculares. La cirugía cardíaca y otras técnicas invasivas han llevado

a un aumento de la endocarditis nosocomial (10 al 15% en series recientes). El desplazamiento de la enfermedad antiguamente del joven o del adulto, se debe a la disminución drástica de las valvulopatías reumáticas, a la corrección de las cardiopatías congénitas y a la mayor incidencia de lesiones endocárdicas degenerativas por la mayor supervivencia de la población.

### **Causas de Endocarditis Infecciosa.**

Aunque normalmente en la sangre no hay bacterias, una herida en la piel, en el interior de la boca o en las encías (incluso una herida producida por una actividad normal como masticar o cepillarse los dientes) permite a una pequeña cantidad de bacterias penetrar en la corriente sanguínea.

La gingivitis (infección e inflamación de las encías), pequeñas infecciones de la piel e infecciones en cualquier lugar del organismo, permiten a las bacterias entrar en el flujo sanguíneo, aumentando el riesgo de endocarditis.

Ciertos procedimientos quirúrgicos, dentales y médicos también pueden introducir bacterias en la circulación sanguínea, por ejemplo, el uso de catéteres intravenosos para administrar líquidos, nutrientes o medicamentos, una citoscopia (colocación de un tubo para ver el interior de la vejiga) o una colonoscopia (introducción de un tubo para ver el interior del intestino grueso).

En personas con las válvulas del corazón normales, no se produce ningún daño y los glóbulos blancos destruyen estas bacterias. Las válvulas lesionadas, sin embargo, pueden atrapar las bacterias, que se alojan en el endocardio y comienzan a multiplicarse. En algunas ocasiones, durante el cambio de una válvula del corazón por

una artificial (protésica) se pueden introducir bacterias, que suelen ser resistentes a los antibióticos. Los pacientes con un defecto congénito o con alguna anomalía que permite a la sangre pasar de un lado al otro del corazón (por ejemplo, desde un ventrículo al otro) también tienen un mayor riesgo de desarrollar una endocarditis.

La presencia de algunas bacterias en la sangre (bacteremia) puede no causar síntomas de inmediato, pero es posible que derive en una septicemia, es decir, una infección grave de la sangre que generalmente produce fiebre, escalofríos, temblores y disminución de la presión arterial. Una persona con una septicemia tiene un elevado riesgo de desarrollar una endocarditis.

Las bacterias que causan la endocarditis bacteriana aguda son a veces lo suficientemente agresivas como para infectar las válvulas normales del corazón; las que causan la endocarditis bacteriana subaguda casi siempre infectan las válvulas anormales o lesionadas. Se ha podido constatar que los casos de endocarditis, generalmente, se presentan en personas con defectos congénitos de las cavidades del corazón y de las válvulas, en personas con válvulas artificiales y en gente mayor con válvulas lesionadas por una fiebre reumática en la niñez o con anomalías de la válvula debido a la edad. Los que se inyectan drogas tienen un elevado riesgo de endocarditis porque a menudo se inyectan bacterias directamente en la circulación sanguínea a través de las agujas, las jeringas o las soluciones de drogas contaminadas.

En los drogadictos y personas que desarrollan endocarditis por el uso prolongado de un catéter, la válvula de entrada al ventrículo derecho (la válvula

tricúspide) es la que se infecta más a menudo. En los otros casos de endocarditis, las que resultan infectadas son la válvula de entrada al ventrículo izquierdo (la válvula mitral) o la válvula de salida de dicho ventrículo (la válvula aórtica).

En una persona con una válvula artificial, el riesgo de padecer una endocarditis infecciosa es más grande durante el primer año posterior al recambio; después de este período, el riesgo disminuye pero permanece mayor de lo normal. Por razones desconocidas, el riesgo es siempre mayor con una válvula artificial aórtica que con una mitral y con una válvula mecánica más que con una válvula porcina.

### **Microorganismos**

El rango de microorganismos que pueden causar endocarditis infecciosa es extraordinariamente amplio. Estreptococos y estafilococos son los causantes de más del 80% de las infecciones sobre válvulas nativas. En comparación, éstas no suelen verse afectadas por gérmenes como *S. epidermidis*, bacilos entéricos u hongos, que sí suelen ser frecuentes en infecciones valvulares en pacientes ADVP y en portadores de prótesis valvulares.

### **Frecuencia de Microorganismos Causantes de Endocarditis.**

Frecuencias relativas cotejadas de la literatura. Pueden esperarse variaciones amplias según países (Fang, 1993).

GERMEN	EISVN (%)	ADVP (%)	EISP precoz	EISP tardía
ESTREPTOCÓCOS	60	15-25	5	35
- <i>Viridans</i>	35	5-10	<5	25
- <i>S. Bovis</i>	10	<5	<5	<5
- <i>S. Faecalis</i>	10	10	<5	<5
-Otros	<5	<5	<5	<5
ESTAFILOCOCOS	25	50	50	30
- <i>S. aureus</i>	23	50	20	10
- <i>S. epidermidis</i>	<5	<5	30	20
GRAM NEGATIVOS	<5	5	20	10
HONGOS	<5	<5	10	5
DIFTEROIDES	<1	<5	5	<5
OTROS ANAEROBIOS	<1	<1	<1	<1
RICKETSIAS	<1	<1	<1	<1
CLAMIDIAS	<1	<1	<1	<1
CULTIVOS NEGATIVOS	5-10	<5	<5	<5

## Estreptococ

Los estreptococos clásicamente han sido los microorganismos causantes de endocarditis más frecuentes, entre ellos el estreptococo alfa-hemolítico o estreptococo viridans (aunque en recientes series se informa que *S. aureus* ha sobrepasado en frecuencia al *S. viridans* como el agente etiológico más frecuente de infección valvular). (Eleftherios, 2001)

El estreptococo viridans es ubicuo de la flora orofaríngea y gastrointestinal. Es considerado un patógeno de bajo grado. Su asociación frecuente con formas subagudas de endocarditis viene determinada por la frecuencia con la que es capaz de pasar al torrente circulatorio y de su capacidad de adherirse al endocardio más que por su virulencia innata. Otras especies que se asocian a formas subagudas de endocarditis son: *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. oralis* y *S. gordonii*.

Los estreptococos del grupo D son los siguientes en frecuencia. Las especies no enterocócicas del grupo D, entre ellos *S. bovis*, se asocian frecuentemente con lesiones gastrointestinales (pólipos colónicos y tumores). De ahí que debamos sospechar enfermedad colónica en caso de aislar cultivos positivos para este tipo de gérmenes, aun cuando el paciente no haya manifestado ningún síntoma gastrointestinal. (Eliopoulos, 1992).

Los enterococos, como el *E. faecalis* y *E. faecium*, son los responsables del 10% de las infecciones estreptocócicas. Hoy en día este tipo de germen se relaciona con infección valvular en pacientes ADVP, en aquellos con endocarditis nosocomiales y en pacientes con insuficiencia renal crónica. La resistencia a antibióticos, especialmente la que presentan las subespecies de *E. faecium*, provocan mayores dificultades en el tratamiento la endocarditis enterocócica. (Faber, 1995)

Existen muchas otras especies de estreptococos capaces de provocar endocarditis, pero son raras en comparación con las provocadas por *S. viridans* o los estreptococos del grupo D. La endocarditis por *S. pneumoniae*, típicamente relacionada con individuos alcohólicos, se ha convertido en una enfermedad rara desde el advenimiento de los antibióticos. (Rubio, 1996)

## **Estafilococos**

Los estafilococos se dividen en dos grupos: Coagulasa positivos (*S. aureus*) y coagulasa negativos (engloba a más de 15 especies pero el *S. epidermidis* es el más predominante).

El *S. aureus* es el causante de la mayor parte de las endocarditis agudas. Recientes series de la literatura lo sitúan como el germen causal de endocarditis más frecuente, por delante de los estreptococos. También es el microorganismo etiológico más frecuente en ADVP y en portadores de prótesis valvulares. Dada su capacidad patógena altamente invasora, con frecuencia se asocia a diseminación de la infección hacia piel y tejidos blandos, hueso o cerebro. (Eleftherios, 2001)

El *S. epidermidis* constituye una causa rara de endocarditis sobre válvula nativa (aunque cada vez con más frecuencia se asocia a casos de infección valvular no protésica). En contraste, es causa frecuente de infección protésica, pudiendo debutar como una endocarditis de curso agudo o subagudo.

### **Bacilos Gram Negativos**

Estos microorganismos son los causantes de una pequeña proporción de casos de endocarditis, afectando sobre todo a válvulas nativas. Un número significativo de estos casos es causado por el denominado grupo HACEK (*Haemophilus* spp, *Actinobacillus*, *Actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*). Los casos provocados por *Haemophilus* son los predominantes en este grupo, destacando el *H. influenzae* como el más virulento y frecuente. (Raoult, 2000)

También son causantes de endocarditis los bacilos entéricos gram negativos como *E.coli* y *Klebsiella*, aunque las endocarditis causadas por estos microorganismos son realmente raras, aún teniendo en cuenta que las bacteriemias provocadas por estos gérmenes son relativamente frecuentes. Las razones de esta llamativa disparidad

son múltiples, pudiendo destacar entre ellas la baja adhesividad al endotelio de estos microorganismos. A pesar de ello, existen dos poblaciones con un riesgo elevado de presentar endocarditis por bacilos gram negativos: los pacientes ADVP83 y los portadores de prótesis valvulares. Dentro de los gram negativos que suelen provocar endocarditis en ADVP destacan las distintas especies de *Pseudomonas*, *Serratia* y *Enterobacter*. (Ramos, 2000).

Interesantes pero inusuales son los casos de endocarditis provocados por *Salmonella*, *Brucella* o *Acinetobacter*. Las endocarditis por *Brucella* son bien conocidas en la cuenca mediterránea, pero raras en muchas otras regiones<sup>93</sup>. Los anaerobios raramente son gérmenes causales de endocarditis, posiblemente debido a que la tensión de oxígeno en la sangre cardíaca sea demasiado alta para favorecer su crecimiento.

La *Neisseria gonorrhoeae* causa una forma aguda de endocarditis derecha, aunque como el neumococo, *N. gonorrhoeae* se ha convertido en una infección poco común desde la introducción de la penicilina. (Leport, 2000).

## Hongos

Las infecciones fúngicas sistémicas han adquirido gran relevancia en las últimas décadas, fundamentalmente por dos causas: la existencia de una creciente población de pacientes inmunodeprimidos y el aumento en la utilización de catéteres intravasculares y otros procedimientos invasores. La importancia de la infección fúngica sistémica radica no sólo en su incidencia, sino también en su elevada mortalidad y en las dificultades diagnósticas y terapéuticas que habitualmente presentan.

Las endocarditis fúngicas, aunque infrecuentes, plantean igualmente grandes problemas diagnósticos y terapéuticos. Fundamentalmente están producidas por hongos oportunistas (*Cándida*, *Aspergillus*...). En la actualidad los hongos son causa de alrededor del 1% de todos los casos de endocarditis. La mayoría de las veces se asocian a factores de riesgo como uso de drogas intravenosas, inmunosupresión, cirugía cardíaca, catéteres... por lo que las características clínicas y epidemiológicas varían en las distintas series de la literatura en función del peso de los diferentes grupos de riesgo. En nuestro medio, Anguita y cols. informan de una incidencia de endocarditis fúngica del 3% en pacientes no adictos a drogas por vía parenteral 95 *Cándida* es la causa de más de la mitad de los casos de endocarditis fúngica, siendo *Cándida albicans* la especie más frecuentemente aislada. El género *Aspergillus* se encuentra en alrededor del 25% de los casos, especialmente en portadores de prótesis valvulares e inmunodeprimidos. Los hongos productores de micosis regionales, como *H. Capsulatum* y *C. Inmitis*, excepcionalmente causan endocarditis, al igual que la levadura *Criptococcus neoformans*. En la última década, sobre todo en 38 pacientes inmunodeprimidos, entre un 10 y un 25% de las endocarditis fúngicas se deben a los llamados hongos emergentes, como *Blastoschizomyces capitatum*, *Fusarium* o *Trichosporon beigeli*. Aunque la mayoría de los casos de endocarditis fúngica son de presentación esporádica, se han descrito brotes epidémicos nosocomiales de endocarditis sobre prótesis por *Aspergillus* relacionados con la transmisión aérea de sus esporas a través de los circuitos de ventilación de quirófanos<sup>96</sup>, y de *C. parapsilosis* por transmisión directa durante la cirugía. (Ramírez, 2000)

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son la fiebre, la presencia de soplo cardíaco nuevo o cambiante, y las embolias periféricas. La embolia arterial periférica (o la tromboembolia pulmonar en el caso de endocarditis derechas) es especialmente frecuente, y en la literatura se describe como presentación sintomática en más de la mitad de los casos. La mayor frecuencia de embolia en este tipo de endocarditis se explica por las características de las vegetaciones, friables y de gran tamaño, así como por la escasa actividad funguicida de los tratamientos disponibles. (Ellis, 2001)

En el paciente ADVP la endocarditis candidiásica afecta fundamentalmente a las cavidades derechas y puede asociarse al síndrome característico de candidiasis diseminada del adicto, con lesiones cutáneas, costochondritis y endoftalmítis. (Navas, 2002).

### **Endocarditis por Fiebre Q**

La fiebre Q, causada por *C. burnetii*, es una zoonosis muy extendida que puede adquirirse por vía respiratoria o digestiva. Suele dividirse en infección aguda o crónica, caracterizadas por diferentes evoluciones de la enfermedad, perfiles serológicos y tratamientos. En la fiebre Q crónica, el corazón es el órgano afectado con mayor frecuencia. La endocarditis suele producirse en pacientes con daños valvulares previos o en aquellos inmunodeprimidos. (Maurin, 1999)

*C. Burnetii* es una pequeña bacteria intracelular obligada y gram negativa. En cultivo demuestra variación de fase: fase I y fase II. Sólo la fase I es infecciosa. La endocarditis con hemocultivo negativo es la principal presentación clínica de la fiebre Q crónica, representando entre el 60 y el 70% de todos los casos de fiebre Q crónica.

Esmás frecuente en varones que en mujeres. La inmunodepresión de los pacientes con cancer, linfomas, sida, trasplante de órganos o insuficiencia renal crónica podría también asociarse a una evolución a la cronicidad de la fiebre Q. (Moss, 2003)

Los animales de granja, como el ganado vacuno, cabras y ovejas, son los reservorios.

Los animales domésticos, incluyendo perros y gatos, también se han considerado reservorios, lo que explica los brotes urbanos. La infección en humanos se produce por inhalación de polvo y, con menor frecuencia, por la ingesta de leche sin hervir. (Brouqui, 2001)

Tras producirse la fiebre Q aguda, *C.burnetii* permanece en los macrófagos del huésped a pesar de la aparente curación. Por tanto, la fiebre Q puede volver a presentarse y producirse una infección crónica.

Debido a que las manifestaciones clínicas de la endocarditis por fiebre Q son muy variadas e inespecíficas, y a que la ecocardiografía rara vez detecta las vegetaciones, en muchos casos el diagnóstico se establece sólo después de varios meses o años de evolución. Las manifestaciones periféricas de la endocarditis son frecuentes y corresponden a una vasculitis por inmunocomplejos. Las manifestaciones embólicas se producen aproximadamente en el 20% de los pacientes. La afectación renal es posible y se ha descrito glomerulonefritis proliferativa que puede evolucionar a insuficiencia renal. (Brouqui, 2001)

El diagnóstico se realiza fácilmente con pruebas serológicas, y la variación antigénica de *C. burnetii* es útil para diferenciar entre enfermedad aguda y crónica.

Durante la fiebre Q aguda predominan los anticuerpos contra los antígenos de fase II y su título es mayor que el de los anticuerpos contra los antígenos de fase I. No obstante, en las formas crónicas generalmente se detecta un aumento de los anticuerpos antifase.

Aunque la endocarditis por fiebre Q sin tratamiento puede ser mortal, cuando se instaaura el tratamiento adecuado la mortalidad es inferior al 10%.

### **Clamidias**

*Chlamidia psittaci*, agente causal de la psitacosis, se ha implicado en unos 10 casos de endocarditis 108. También puede causar miocarditis y pericarditis. El curso es subagudo y el diagnóstico se realiza a menudo de forma retrospectiva. La mayoría de los pacientes tenían valvulopatía previa. La afectación más frecuente fue la aórtica, con gran destrucción, que implicó la necesidad de cirugía urgente o la muerte del paciente. El diagnóstico se estableció por la demostración de anticuerpos mediante la técnica de fijación de complemento. Para su curación se requirió de recambio valvular y tratamiento antibiótico prolongado. La mortalidad de este grupo reducido fue cercana al 40%. Asimismo, se han publicado unos cuantos casos de endocarditis por *Chlamidia pneumoniae*. (Ribera, 1998)

### **Endocarditis con Hemocultivos Negativos**

La endocarditis con hemocultivos negativos se define como la inflamación o infección del endotelio vascular sin que se detecte ningún microorganismo causal en el hemocultivo. En 1923, Libman habló por primera vez de endocarditis con hemocultivos

negativos como una forma específica de endocarditis infecciosa. El hemocultivo constituye la prueba de laboratorio más importante para el diagnóstico de endocarditis y para instaurar un tratamiento adecuado. Quizá por este motivo la endocarditis con hemocultivos negativos se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad que aquella con cultivo positivo, ya que el retraso en el diagnóstico se traduce en un mayor tiempo entre el comienzo de los síntomas de endocarditis y el inicio de un tratamiento apropiado. (Naber, 2003)

La incidencia de endocarditis con hemocultivos negativos según diferentes series ha oscilado entre el 2.5% y el 31% del total de las endocarditis. Es importante señalar que se observa un descenso general en su frecuencia hasta comienzos de la década de 1980, que se ha seguido por un incremento global en su prevalencia en los años 90. No se ha encontrado una mayor incidencia de endocarditis con hemocultivos negativos en personas jóvenes o mayores, ni entre aquellos que tienen endocarditis infecciosa sobre válvulas nativas o protésicas, ni entre adictos y no adictos a drogas por vía parenteral. En cambio, sí parece que la incidencia puede ser mayor en pacientes con enfermedad valvular cardíaca previa, en comparación con aquellos que no tienen ninguna enfermedad cardíaca conocida. Esta última observación podría estar relacionada con el hecho de que los patógenos virulentos, que se aíslan de forma rápida y fácilmente en hemocultivos convencionales (como *S. aureus*) son la causa más frecuente de endocarditis infecciosa en pacientes sin enfermedad valvular subyacente. El análisis de la literatura revela que existen dos causas principales de endocarditis con hemocultivos negativos: 1) El tratamiento antibiótico previo a la realización del hemocultivo y 2) la presencia de microorganismos fastidiosos, con una

limitada capacidad de crecimiento en los cultivos convencionales, o incapaces totalmente de crecer en ellos, y que requieren para su crecimiento medios especiales o cultivos tisulares. Lamas y Eykyn. proponen la identificación del germen causal por serología, observación con microscopio o utilización de medios de cultivo adicionales, mientras que Grijalva y cols abogan por una aproximación a la detección microbiológica a través de la biología molecular, lo cual mejorará la especificidad del tratamiento antimicrobiano elegido y debe en consecuencia mejorar la evolución de los pacientes. (Lamas, 2003), (Grijalva, 2003).

Características de aislamiento	Microorganismos (ref.)
Organismos fastidiosos que crecen lentamente en hemocultivos convencionales	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anaerobios <sup>121</sup></li> <li>- <i>Corinebacterium</i> <sup>122</sup></li> <li>- Grupo HACEK <sup>123, 124</sup></li> <li>- <i>Neisseria gonorrhoeae</i> <sup>125</sup></li> <li>- <i>Nocardia</i></li> <li>- <i>S. viridans</i> nutricionalmente deficientes <sup>126</sup></li> </ul>
Microorganismos que requieren medidas o medios especiales para su cultivo	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Brucella</i> <sup>127</sup></li> <li>- Hongos <sup>55, 128</sup></li> <li>- <i>Legionella</i> <sup>129</sup></li> </ul>
Microorganismos que crecen sólo en cultivos tisulares o requieren técnicas de amplificación genética (PCR) o serologías para su identificación	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Mycoplasma</i> <sup>130</sup></li> <li>- <i>Bartonella</i> <sup>131, 132</sup></li> <li>- <i>Chlamidia</i> <sup>109, 33</sup></li> <li>- <i>Coxiella burnetii</i> <sup>105, 106, 107</sup></li> <li>- <i>Rickettsia</i> <sup>134</sup></li> <li>- <i>Tropheryma whippeli</i></li> </ul>

### Sintomatología de la Endocarditis Bacteriana

La endocarditis bacteriana aguda suele comenzar repentinamente con fiebre elevada (39 a 40 °C), frecuencia cardíaca acelerada, cansancio y rápidas y extensas lesiones de las válvulas. Los fragmentos de las vegetaciones que se desprenden (émbolos) pueden alcanzar otras áreas y extender la infección. Se puede desarrollar pus (absceso) en la base de la válvula infectada o allí donde se impacten los émbolos.

Las válvulas pueden perforarse y en pocos días pueden producirse grandes escapes de sangre por las mismas. En algunos casos se produce shock y los riñones y otros órganos dejan de funcionar (una afección denominada síndrome séptico). Por último, las infecciones arteriales debilitan las paredes de los vasos sanguíneos y causan su rotura. Ello puede ser mortal, sobre todo si se produce en el cerebro o cerca del corazón.

La endocarditis bacteriana subaguda puede producir síntomas durante meses antes de que las lesiones de la válvula o una embolia permitan realizar un diagnóstico claro.

Los síntomas son cansancio, fiebre leve (37,5 °C a 38,5 °C), pérdida de peso, sudores y disminución del número de glóbulos rojos (anemia). Se sospecha endocarditis en una persona con fiebre sin evidencia clara de infección, si presenta un soplo en el corazón o si un soplo existente ha cambiado de características. Se puede palpar el bazo agrandado. Sobre la piel pueden aparecer unas manchas muy pequeñas que parecen pecas diminutas; también es posible observarlas en el blanco del ojo o debajo de las uñas de los dedos de la mano. Estas manchas son áreas de minúsculos derrames de sangre causados por pequeños émbolos que se han desprendido de las válvulas del corazón.

Los émbolos más grandes pueden producir dolor de estómago, obstrucción repentina de una arteria de un brazo o de una pierna, infarto de miocardio o un ictus.

Otros síntomas de endocarditis bacteriana aguda y subaguda son escalofríos, dolores articulares, palidez, latidos cardíacos rápidos, nódulos subcutáneos dolorosos, confusión y presencia de sangre en la orina. (Manuel Merck, 2005)

La endocarditis de una válvula artificial puede ser aguda o subaguda. Comparada con una infección de una válvula natural, es más probable que la infección de una válvula artificial se propague hacia el músculo cardíaco de la base de la válvula y que ésta se desprenda. En este caso, es necesario practicar una intervención quirúrgica urgente para reemplazar la válvula porque la insuficiencia cardíaca debido al escape de sangre a través de la válvula puede ser mortal. Por otro lado, también es posible que se interrumpa el sistema de conducción eléctrica del corazón, lo que provocaría una disminución de la frecuencia de los latidos, que podría provocar una repentina pérdida de consciencia o incluso la muerte.

## **Formas Clínicas**

Existen diversos modos de clasificar las endocarditis, atendiendo a la rapidez de su evolución, al germen causal, a la cardiopatía de base sobre la que asientan.

Los términos "Endocarditis aguda" y " subaguda" tienen un valor descriptivo en cuanto a la forma temporal de presentación de la enfermedad. La "Endocarditis Subaguda" progresa en un tiempo de semanas a meses, y normalmente está causada por microorganismos de baja virulencia como el *Estreptococo viridans*, que presenta una habilidad limitada para infectar otros tejidos. (Hermans, 1982).

En contraste, la "Endocarditis aguda" se desarrolla en una o dos semanas, la progresión clínica es rápida, las complicaciones son frecuentes y su diagnóstico suele

realizarse en menos de 2 semanas. Suele estar provocada por patógenos mucho más virulentos del tipo del estafilococo aureus, que es capaz de provocar infección de otros tejidos del organismo. (Chambers HF, 1983).

La infección que afecta a válvulas cardíacas previamente normales o dañadas por enfermedad congénita o adquirida se denomina "Endocarditis sobre válvula nativa" (EISVN). La infección que afecta a válvulas cardíacas artificiales se denomina "Endocarditis protésica" (EISP). Esta infección ha sido arbitrariamente definida como "Endocarditis protésica precoz" cuando la infección se producía en los primeros 2 meses postcirugía y "Endocarditis protésica tardía" cuando la infección afectaba a la válvula protésica a partir de los 2 meses de la intervención. La definición de "precoz" versus "tardía" no ha sido standarizada, de tal manera que hay autores que consideran como "endocarditis intermedia" a aquella que se desarrolla entre los 2 meses y el año postintervención, mientras que otros consideran que la forma precoz engloba el primer año tras la cirugía (Castillo, JC. 2000)

Otra forma de designar las endocarditis es a partir el germen causal, por ejemplo, "Endocarditis por Staph. aureus" o "Endocarditis protésica por *Cándida albicans*". Esta terminología es específica e informativa e infiere en la historia natural, pronóstico y tratamiento de cada caso en cuestión.

### **Formas especiales de endocarditis no infecciosa:**

*Endocarditis Lúpica o de Libman-Sacks*: corresponde a una endocarditis verrucosa atípica. Con mayor frecuencia se comprometen la mitral y tricúspide.

*Endocarditis Trombótica no Bacteriana o Tromboendocarditis*: conocida también como endocarditis terminal o marántica. Corresponde a una endocarditis verrucosa simple generalmente en la válvula aórtica o en la mitral. Ocurre ante todo en pacientes de edad avanzada con enfermedades consuntivas. La predilección por las válvulas izquierdas parece deberse a la mayor sobrecarga mecánica a la que están sometidas, con formación de pequeñas erosiones endoteliales, que favorecen la trombosis.

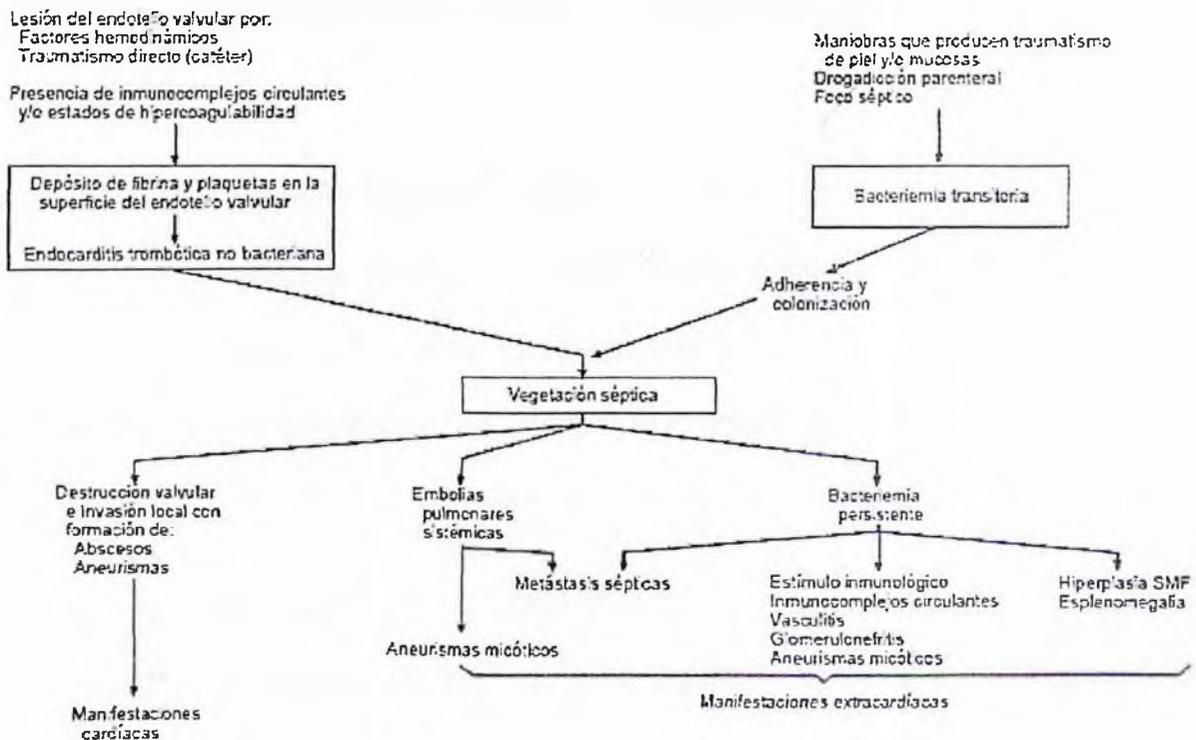
### **Fisiopatología**

La primera fase en la patogénesis de las vegetaciones es la formación de una endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB), que suele ser el resultado de una lesión endotelial seguida de la adherencia de plaquetas y fibrina. A su vez, microorganismos que circulan en el torrente sanguíneo infectan dichos acúmulos con lo que se genera la lesión característica que es la "vegetación".

El endotelio puede ser lesionado por flujo de alta velocidad que impacta el endocardio (diferencia entre zonas de alto a bajo flujo, ej: CIV), dando lugar a la formación de trombos en la superficie atrial de las válvulas AV o en la superficie ventricular de las válvulas semilunares. Los cuerpos extraños, como los dispositivos intracardiacos, no se encuentran inicialmente endotelizados, y actúan como lugar de formación de trombos con plaquetas y fibrina.

Al generarse una bacteriemia se favorece la colonización de la ETNB y se convierte en una vegetación. Las puertas de entrada que más frecuentemente provocan bacteriemia son dental, mucosas, y piel.

Los cuerpos extraños favorecen que los gérmenes se acantonen y sea más difícil la acción de los mecanismos defensivos del huésped y antibióticos, haciendo que estas endocarditis sean más difíciles de tratar. Si el germen es muy patógeno tiende a destruir la válvula, más que a producir vegetaciones.



## Endocarditis infecciosa sobre válvula nativa izquierda

La endocarditis clásica descrita por Osler corresponde a lo que hoy llamamos endocarditis sobre válvula nativa izquierda. Las lesiones valvulares siguen siendo la cardiopatía predisponente más frecuente, sobre todo la estenosis y la insuficiencia aórtica así como la insuficiencia mitral. Dado que la etiología de las valvulopatías ha cambiado en los últimos años, y sigue cambiando, se ha producido una disminución de

las causas reumáticas y un aumento de las valvulopatías degenerativas (prolapso mitral y estenosis aórtica senil). Esto conlleva un mayor número de endocarditis aórticas y un aumento de la edad de los pacientes que sufren esta enfermedad.

Aunque la valvulopatías aórtica y mitral son las cardiopatías predisponentes más frecuentes, también existen endocarditis causadas por otras lesiones cardíacas, como las obstrucciones no valvulares al tracto de salida ventricular izquierdo. (Anguita, M. 1991)

Existe una nueva forma de endocarditis infecciosa que se puede englobar dentro de las endocarditis nativas izquierdas: la endocarditis nosocomial, favorecida por el uso frecuente de tratamientos hospitalarios agresivos y prolongados (sondas y catéteres endovenosos para la administración de fármacos, nutrición parenteral, diálisis, y otras patologías) y por la inmunosupresión farmacológica.

Aunque este tipo de endocarditis puede ser causada por cualquier microorganismo patógeno, el 80% a 90% están originadas por estafilococos y estreptococos.

Clásicamente se consideraba que en las endocarditis nativas izquierdas los estreptococos eran la causa de más del 50% de los casos (*Streptococcus viridans*, en concreto, más del 40%, mientras que los estafilococos (sobre todo *S. aureus*) causaban el 25% a 30%. Teniendo en cuenta el incremento de endocarditis nosocomiales en pacientes sin cardiopatía subyacente, y que en ellas el microorganismo más frecuentemente hallado es *S. aureus*, no nos debe extrañar el aumento en la tasa de

endocarditis causadas por este germen durante los últimos años, haciendo cambiar así el espectro microbiológico de esta enfermedad.

### **Diagnóstico de Endocarditis Infecciosa.**

El diagnóstico de EI es simple en aquellos pacientes con manifestaciones clásicas: bacteremia o fungemia, evidencia de valvulitis activa, émbolos periféricos y fenómenos vasculares inmunológicos. En otros pacientes, sin embargo, estas características clásicas pueden ser pocas o ausentes. Esto puede ocurrir durante la fase aguda de EI, particularmente en pacientes drogadictos intravenosos (PDIV), en los cuales la Endocarditis Infecciosa es frecuente debido a infección por *S. aureus* en las válvulas derechas del corazón, o en pacientes con EI causada por microorganismos como los del grupo HACEK. La Endocarditis Infecciosa evoluciona muy rápidamente hacia el desarrollo de fenómenos vasculares inmunológicos, los cuales son más característicos de la Endocarditis Infecciosa subaguda. (Piper, 2001)

Además, la Endocarditis Infecciosa aguda que involucro las válvulas derechas del corazón, no crea émbolos periféricos y fenómenos vasculares inmunológicos como lo haría la afectación valvular del lado izquierdo. La variabilidad en las manifestaciones clínicas de la Endocarditis Infecciosa requiere de una estrategia para el diagnóstico que sea tanto sensible como específica. Durack y colegas de la Universidad de Duke propusieron en 1994 una estrategia diagnóstico la cual recientemente ha sufrido modificaciones. (Estos denominados criterios de Duke, combinan los parámetros diagnósticos más importantes contenidos en estrategias diagnósticos previas tales

como bacteremia persistente, nuevos soplos de regurgitación y complicaciones vasculares, junto con los hallazgos ecocardiográficos).

## **Criterios Diagnósticos de Endocarditis Infecciosa según Duke**

### **Criterios Mayores:**

#### **A. Hemocultivos positivos para Endocarditis Infecciosa (IE)**

1- Microorganismos típicos compatibles con IE con al menos 2 hemocultivos separados, como los siguientes:

- Streptococcus viridans, Streptococcus bovis, o grupo HACEK\*, o
- Staphylococcus aureus o enterococo adquirido en la comunidad, en ausencia de un foco primario.

2- Microorganismos compatibles con IE en hemocultivos persistentemente positivos definidos como:

- 2 muestras de hemocultivos positivos tomados en forma separada por >12 horas, o
- Todos de 3 o la mayoría de 4 hemocultivos separados (con la primera y la última muestra separados por 1 hora)

#### **B. Evidencia de compromiso endocárdico**

1- Ecocardiograma positivo para IE definido como:

- Masas intracardíacas oscilantes (vegetaciones) en válvulas o estructuras adyacentes, en dirección del jet de regurgitación, o en material implantado en ausencia de una explicación anatómica alternativa, o
- Abscesos, o

- Nueva dehiscencia parcial de válvula protésica
- O Nueva regurgitación valvular (empeoramiento o cambio de un soplo preexistente insuficiente)

#### **Criterios Menores:**

- Predisposición: cardiopatía predisponente o uso de drogas endovenosas
- Fiebre: temperatura  $> 38,0^{\circ} \text{C}$  ( $100,4^{\circ} \text{F}$ )
- Fenómenos vasculares: embolia arterial mayor, infartos pulmonares sépticos, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival, y lesiones de Janeway
- Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, y factor reumatoide
- Evidencia microbiológica: hemocultivos positivos pero no encontrado como criterio mayor más arriba o evidencia serológica de infección activa con organismos compatibles con IE
- Hallazgos ecocardiográficos: compatible con IE pero no encontrado como criterio mayor más arriba

#### **Criterios clínicos para endocarditis infecciosa requiere:**

- Dos criterios mayores, o
- Uno mayor y tres criterios menores, o
- Cinco criterios menores

- Grupo HACEK (Haemophilus sp, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella rodens y Kingella sp ) (Durack, 2005)

### **Ecocardiografía:**

La ecocardiografía juega un papel muy importante en el diagnóstico y manejo de la EI. Vegetaciones características, abscesos, dehiscencia de nuevas válvulas protésicas, o nueva regurgitación son 4 indicadores poderosos de EI en combinación con otros parámetros clínicos. La ecocardiografía no es un adecuado examen de selección en la evaluación de pacientes con fiebre o con un hemocultivo positivo que improbablemente refleje la presencia de EI. Sin embargo, alguna forma de ecocardiografía debe de ser realizada en todos los pacientes sospechosos de tener EI. El ecocardiograma transtorácico (ETT) es rápido, no invasivo, y tiene una excelente especificidad para vegetaciones (98%). La sensibilidad total para vegetaciones, sin embargo, es <60%. Las vegetaciones > 2mm de diámetro, particularmente las de las válvulas derechas (que se encuentran más cercanas a la pared torácica), son fácilmente detectadas por medio del M. Las vistas del M pueden ser inadecuadas en hasta un 20% de los pacientes adultos debido a: obesidad, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, o por deformidades de la caja torácica. En pacientes con sospecha de tener EI, el ETT solo, no excluye algunos aspectos importantes de la EI, incluyendo infección de válvulas protésicas, abscesos perianulares, perforación de las valvas y fístulas. En pacientes en los cuales la EI o sus complicaciones son fuertemente sospechadas, un M negativo, inclusive el de la más alta calidad, definitivamente no va a excluir la EI. Además, un ETT positivo en éstos pacientes puede demostrar vegetaciones pero no bastará para descartar

complicaciones. En pacientes con riesgo relativamente bajo para EI (por ejemplo, bacteremia debido a enterococos en pacientes con un foco primario obvio y sin ningún estigma de EI), un M negativo de alta calidad es, generalmente, adecuado para descartar la EI. De ser necesario un ecocardiograma transesofágico (ETE) subsecuente puede ser realizado si ocurriera algún cambio clínico, si no hay mejoría con el tratamiento, o si se sospechan complicaciones. El ETE es seguro en manos experimentadas y tiene una sensibilidad para la detección de vegetaciones en EI que es muy alta. Las imágenes de ETE se benefician de frecuencias ultrasónicas mayores, las cuáles mejoran la resolución espacial y la eliminación de la interferencia de los tejidos interpuestos. El ETE tiene una sensibilidad (76% a 100%) y especificidad (94%) substancialmente mayor que el ETT para extensiones perivalvulares de la infección. Esto se debe a que el transductor del ETE en el esófago está en proximidad física con la raíz aórtica y el septum basal, donde la mayoría de las complicaciones ocurren. El ETE también realiza la visualización de válvulas protésicas, con 86% a 94% de sensibilidad y 88% a 100% de especificidad para vegetaciones. También, la insuficiencia de una válvula protésica es mejor definida con el ETE, en la cual las estructuras de la válvula no interfieren con la señal del Doppler. La sensibilidad del ETE puede mejorarse mediante las imágenes en >2 planos, debido a que incrementando el número de planos se disminuye el número de estudios falsos negativos y mejora la definición de la extensión de la vegetación y su movilidad. El excelente desempeño del ETE hace que sea el método de elección para el diagnóstico de EI en pacientes en los cuáles es difícil obtener una buena imagen, en pacientes portadores de válvula protésica, en pacientes con sospecha clínica alta o intermedia

de Ely en aquellos pacientes con alto riesgo para complicaciones relacionadas con EI. Un estudio recientemente publicado comparando M y ETE en pacientes con bacteremia por *S. aureus* (BSA) encontró que el ETE es esencial para establecer el diagnóstico de EI y para detectar complicaciones asociadas.

Es por ello que se considera el ETE "debe de ser considerado parte de la temprana evaluación de pacientes con EI". El ETE no requiere de profilaxis antibiótico, sin embargo el médico puede decidir el administrar profilaxis en pacientes con condiciones cardíacas subyacentes de alto riesgo (por ejemplo, válvulas protésicas y pobre higiene dental).

### **Electrocardiograma**

La realización de electrocardiogramas seriados es muy importante para detectar posibles trastornos de conducción, que con frecuencia pueden aparecer como complicación en la endocarditis.

### **Radiografía de Tórax**

La radiografía de tórax puede mostrar aumento del tamaño de la silueta cardíaca, así como el estado de la vasculatura pulmonar. En casos de EISP, podemos visualizar el anillo radioopaco de la prótesis. El cabeceo excesivo de la prótesis visible por radioescopia o con radiografía realizadas con tiempo de exposición prolongado es un signo importante de disfunción protésica.

## Otras Técnicas Radiológicas

La tomografía computarizada (TAC) debe realizarse cuando se sospechan problemas o complicaciones específicos en distintos territorios del organismo.

Para el diagnóstico de aneurismas micóticos las arteriografías selectivas en la zona sospechosa son el método de elección. En cuanto a la resonancia nuclear magnética, su uso en la actualidad en la endocarditis se limita al diagnóstico de las complicaciones de la enfermedad y al estudio morfológico y de función ventricular.

## Cateterismo Cardiaco

El valor de la información obtenida con un cateterismo en pacientes con endocarditis debe sopesarse frente al riesgo de someter a estos pacientes a un procedimiento invasor. La detección de verrugas como defectos de llenado no es fiable en la cardioangiografía, pero sí pueden obtenerse datos importantes de las posibles complicaciones de la endocarditis, como pueden ser aneurismas micóticos aórticos, rotura de aneurismas de senos de Valsalva y roturas de tabique. Por otra parte nos aportará información precisa de la situación hemodinámica (función ventricular y grado de regurgitación) del paciente, sobre todo en casos de EISP. Con la coronariografía detectaremos enfermedad coronaria asociada, la cual podría alterar el pronóstico y el abordaje quirúrgico.

La principal complicación del cateterismo es producir una embolia por rotura de las vegetaciones, aunque el riesgo es escaso.

## Tratamiento antimicrobiano

El de válvula nativa con hemocultivos negativos:

### Aguda:

Penicilina 18 millones de U/D ev. En 6 dosis o ampicilina 12 g/d ev en 6 dosis + gentamicina 3-5mg/Kg/d ev/im. en 3 dosis +cefalotina 12gr/d en 6 dosis por cuatro a seis semanas.

### Subaguda:

1)ídem aguda

2)Penicilina 18 millones de U/d ev en 6 dosis o ampicilina 12 g/d ev en 6 dosis + gentamicina 3-5mg/Kg/d ev/im. En 3 dosis por 4-6 semanas.

Endocarditis de válvula protésica con hemocultivos negativos:

### Precoz:

Vancomicina 2g/d ev en dos dosis +gentamicina 3-5mg/Kg/d ev/im. en 3 dosis + rifampicina 10-20mg/Kg/d ev/vo cada 8 horas.

Adicionar cefalosporinas de tercera o cuarta generación si se sospecha infección por BGN o el paciente se encuentra gravemente enfermo.

### Tardía:

Vancomicina 2g/d ev en 2 dosis + gentamicina 3-5mg/Kg/d ev/im. En tres dosis + Ceftriaxona 2g/d ev/im. en una dosis

Tratamiento de la endocarditis infecciosa según el agente etiológico:

Endocarditis por streptococcus grupo viridans y streptococcus bovis:

La elección del tto está relacionada con: a) el tiempo de evolución del cuadro clínico b) la válvula comprometida c) la CIM para el germen responsable.

Pueden utilizarse betalactámicos solamente en pacientes añosos, en especial que no toleren los aminoglucósidos. Otra alternativa son los ttos de dos semanas que pueden considerarse en EI con las siguientes características: ausencia de factores de riesgo cardiovascular, ausencia de enfermedad tromboembólica, infección de válvula nativa, vegetación < 5mm, respuesta clínica dentro de los 7 días de iniciado el tto.

Microorganismo	Válvula Nativa		Válvula Protésica
	Tratamiento	Comentarios	Tratamiento
<i>S. viridans</i> sensible a penicilina, <i>S. bovis</i> y otros estreptococos con CMI < 0.1 mg/l	Penicilina G sódica 2-3 MU/4h iv o ceftriaxona 2g/24 h iv o im durante 4 sem*	En algunos casos se puede usar un régimen de 2 semanas de penicilina (o ceftriaxona)+gentamicina 1 mg/k/8 h iv. pero no en pacientes con complicaciones perianulares, focos metastásicos o EISP	Penicilina G sódica 2-3 MU/4h iv, 6 sem +gentamicina 1mg/k/8h. 2 sem*.
Estreptococos con sensibilidad intermedia a penicilina (CMI entre 0.1 y 0.5 mg/l)	Penicilina G sódica 3 MU/4h iv, 4 sem +gentamicina 1 mg/k/8h iv, 2 sem*		Penicilina G sódica 3 MU/4h iv, 6 sem +gentamicina 1 mg/k/8h iv, 4 sem*
Estreptococos con CMI de penicilina > 0.5 mg/l y Enterococos	Penicilina G sódica 3-5 MU/4h iv (o ampicilina 2g/4 h iv) +gentamicina 1 mg/k/8h iv, 2-4 sem	La pauta de 6 semanas se recomienda en pacientes con síntomas de más de tres meses de evolución, complicaciones perianulares y otras complicaciones.	Penicilina G sódica 3-5 MU/4h iv (o ampicilina 2 g/4h iv) +gentamicina 1 mg/k/8h iv, 6 sem

\*Vancomicina 15 mg/k/12 h iv en caso de alergia a betalactámicos (dosis total < 2 g).

Microorganismo	Válvula nativa		Válvula protésica	
	Tratamiento	Comentarios	Tratamiento	Comentarios
Estafilococo sensible a meticilina	Cloxacilina 2g/4h iv. 4-6 sem. gentamicina 1mg/kg/8h iv en los 3-5 primeros días.	En los excepcionales casos de estafilococo sensible a penicilina se puede emplear penicilina G sódica en lugar de cloxacilina	Cloxacilina 2g/4h iv+rifampicina 300 mg/8h vo. 6 sem+gentamicina 1mg/kg/8h iv. 2 sem	Si el curso es subagudo se puede usar a inicio rifampicina hasta tener la seguridad de que se administra con otros 2 agentes antiestafilocócicos eficaces
Estafilococo resistente a meticilina	Vancomicina 15 mg/kg/12h iv. 4-6 sem. gentamicina 1mg/kg/8h iv en los 3-5 primeros días		Vancomicina 15 mg/kg/12h iv+rifampicina 300 mg/8h vo. 6 sem+gentamicina 1 mg/kg/8h. 2 sem	Si el estafilococo es resistente a gentamicina se puede escoger un tercer fármaco según antibiograma
Endocarditis derecha estafilocócica sobre válvula nativa en pacientes determinados	Cloxacilina 2g/4h iv. gentamicina 1 mg/kg/8h iv. 2 sem.	Se excluyen de esta pauta corta pacientes con complicaciones severas, fiebre > 7 días. VIH+ .vegetaciones > 2cm		

## Indicaciones de cirugía en Endocarditis I

- 1- Insuficiencia cardiaca: sin respuesta al tto. Particularmente en presencia de insuficiencia aortica o mitral severa en válvula nativa o por disfunción protésica.
- 2- Infección persistente en ausencia de otro foco extracardiaco demostrable luego de 7-10 días de tto adecuado.
- 3- Absceso perivalvular especialmente por Staphylo spp, gram negativos o prótesis valvular.
- 4- Endocarditis fúngica.
- 5- Endocarditis protésica precoz.

## **Metodología de la Investigación**

### **Tipo de estudio**

Acorde al objetivo trazado en el presente trabajo de investigación, el tipo de diseño epidemiológico ejecutado fue la realización de un estudio descriptivo, de corte transversal y de fuente primaria y secundaria para identificar la perforación valvular mitral como complicación de endocarditis infecciosa. A propósito de un caso.

### **Universo y Muestra de la Población**

El universo estuvo constituido por 1 pacientes en el cual fue objeto y centro de esta investigación.

### **Instrumento de Recolección de la Información y su Validación**

Para la recolección de los datos fue necesario las comunicación del estudio y a la vez la realización de una Historia Clínica en donde se recolectaron todos los datos generales del paciente, así como los antecedentes herero-familiares, antecedentes personas patológicos y no patológicos, y demás.

### **Procedimiento de Recolección de Datos**

El procedimiento se llevó a cabo a través de la recopilación del Historial clínico secuencial y cronológico del paciente, desde su ingreso al hospital hasta su de alta, además se le realizó un extensa revisión bibliográfica de todos los casos descritos en la literatura médica desde 1961 hasta la fecha y publicados en los principales portales

médicos de investigación científica certificada (Medline, Pubmed, Intramed, Cardiosource), así como, Revistas y Journals de Cardiología.

Una vez finalizado el período de recolección, los datos obtenidos fueron analizados, con el objetivo de evaluar los resultados y elaborar las conclusiones de lugar.

### **Procesamiento de la Información.**

Los datos fueron codificados y enumerados para cada una de las dimensiones de las variables objeto de estudio de la presente investigación. Dichos datos fueron procesados de manera digital, con el objetivo de elaborar una base de datos mediante el programa Microsoft Excel, Microsoft Word 2010. Dicha base de datos fue analizada a través de un un computador que cuenta con un procesador Intel Core 2 Duo; y que trabaja mediante Windows 7.

### **Plan de Análisis**

Para el análisis de los datos que se recolectó en la presente investigación, fue necesario la utilización de equipos tipo: RX, Ecocardiogramas Transesofágicos y Transtorácico, Electrocardiogramas.

## **Conclusiones**

## Conclusiones

Finalizada la presentación e interpretación, es oportuno emitir las conclusiones de esta investigación, indicando que a Propósito de un Caso sobre la Perforación Valvular Mitral Como Complicación de Endocarditis Infecciosa teniendo como población 1 paciente que fue centro de captura estadística; en base a la misma se postulan las siguientes conclusiones:

- 1- La endocarditis infecciosa es una enfermedad de alta morbi-mortalidad.
- 2- En caso de perforación valvular con deterioro hemodinámico debe hacerse la cirugía de reemplazo valvular sin dilatación.
- 3- La reparación de la válvula mitral es un método factible en manos expertas.
- 4- Los criterios de Duke para endocarditis son una guía de ayuda no un paradigma infalible. Particularmente en pacientes con hemocultivos negativos.
- 5- El Eco Transesofágico es superior al Eco Transtoracico, estableciendo la anatomía y etiología de los hallazgos anatómicos en la endocarditis infecciosa y sus complicaciones.

# **Anexos**

## Anexo

### Caso Clínico

#### Motivo de consulta

Paciente masculino de 40ª de edad, quien llega a Consulta en sala de emergencia con 4 semanas de evolución de fiebre alta, artralgias, cefalea, disnea de moderados esfuerzos, pérdida de peso y proceso gripal leve. Empresario área ferretera, hipertenso tratado con Enalapril 10 mg diarios, no diabetes, no fumador, historia familiar irrelevante, Como dato curioso, justo antes de iniciar el cuadro febril pasó tres días en Parrandas alcohólicas, durante fiestas navideñas, con familiares. No había ninguna condición de inmunosupresión.

#### Examen Físico:

Paciente consciente, orientado en tiempo espacio y persona, febril, ligeramente disneico, hidratado.

TA: 140-90 MMHG

Ruidos cardiacos regulares

Soplos, diastólico 2-6 en foco aórtico y sistólico en foco mitral 2-6, no irradiados.

Fiebre alta

Ictericia leve No rash ni manifestaciones cutáneas

Examen abdominal normal.

Pulso normales

Fondo de ojo normal

#### Laboratorios:

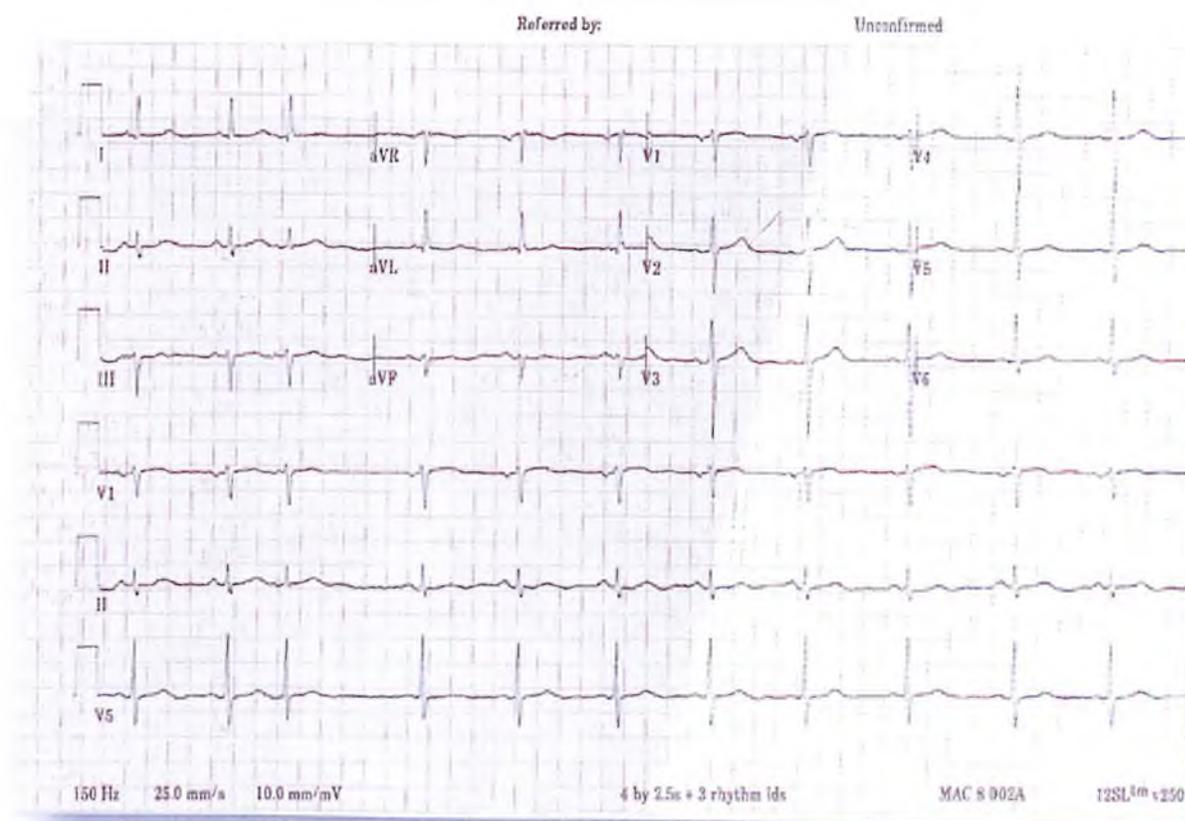
Leucocitosis 14,000 gb : único dato anormal de

Laboratorio.

Resto de exámenes de laboratorio estaban  
Normales.

15 hemocultivo resultaron sin crecimiento  
Bacteriano (negativos).

## EKG



### Descripción de EKG

Ritmo Sinusal

FC: 72 Lat. x min

Eje P: 70 grados

Eje qRs: -20 grados

Eje T: 75 grados

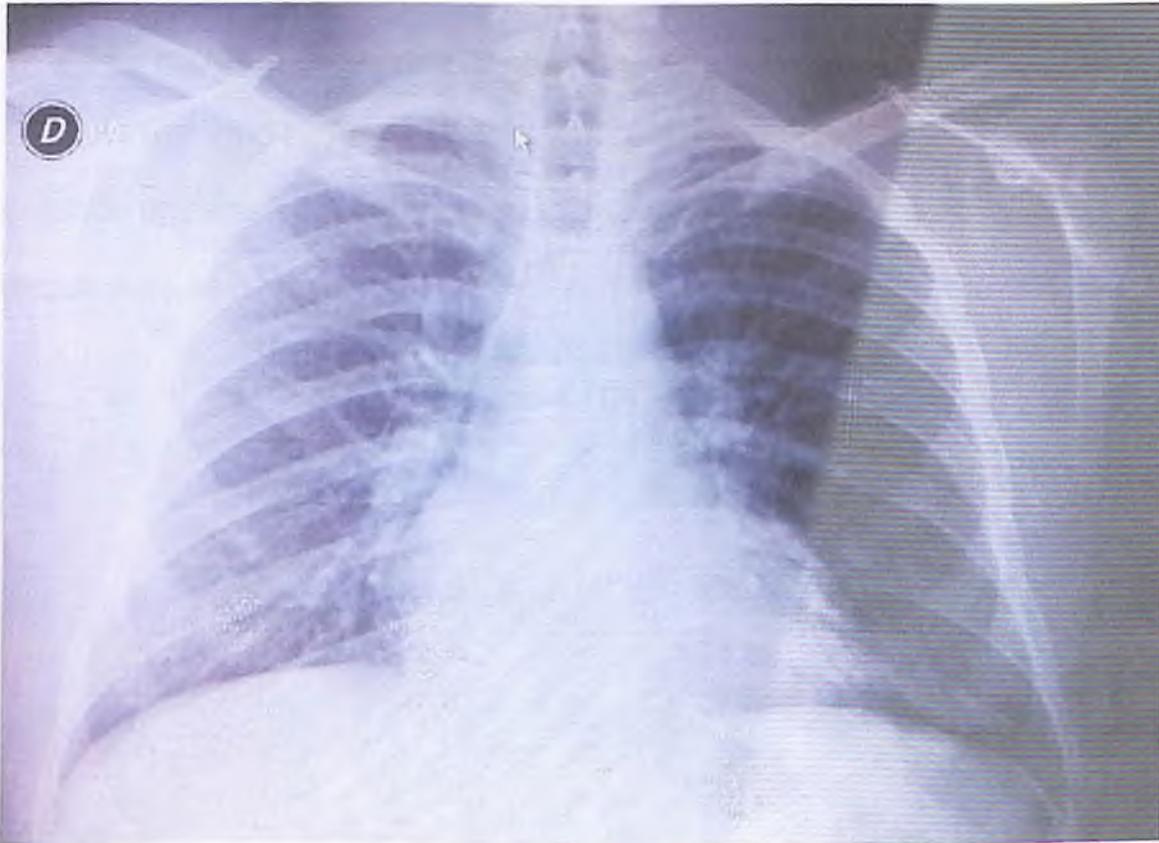
Eje Segmento ST: 5 grados, sin alteraciones

Intervalo ST sin alteraciones

QtC: 440 milisegundos, ligeramente prolongado

Extrasístole atrial aislada con origen en la porción media del atrio derecho con pausa compensadora incompleta.

### Radiografía PA De tórax



Datos positivos:

Redistribución de flujo vascular hacia los bordes

Empastamiento de los hilos

Índice cardiotorácico de 0.50.

## Evolución

Ingresó en sala clínica con diagnósticos de sepsis y probable Endocarditis Infecciosa, HTA controlada.

Hemocultivos fueron repetidamente negativos, no se realizaron pruebas inmunológicas.

Se inicio terapia antibiótica empírica con Ceftriazona 1 gr. i.v c-12h mas Gentamicina 2mg-kg-dia en 2 dosis, Soluciones parenterales endovenosas del tipo de Solucion mixta al 0.33%, Ranitidina 150mg i.v. c/8h, captopril 25mg vo c/8h, oxigenoterapia 3 l-min.

Se refiere para Ecocardiograma Transtoracico.

## Caso Clínico Eco Trans-torácico



## Caso Clínico Eco ETT





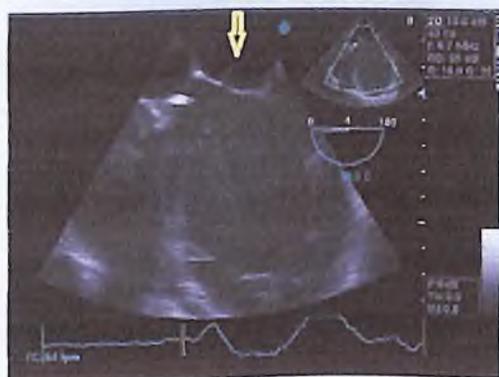
## Conclusiones ETT

**HIPERTROFIA SEPTO-BASAL  
DILATACION LIGERA DE AURICULA IZQUIERDA  
INSUFICIENCIA VALVULAR AORTICA MODERADA  
INSUFICIENCIA VALVULAR MITRAL LIGERA  
DISFUNCION DIASTOLICA GRADO 1(RELAJACION  
RETRASADA), PROBABLES VEGETACIONES AORTICAS  
Y MITRAL, ESCLEROSIS Y CALCIFICACION AORTICA,  
FUNCION SISTOLICA CONSERVADA, FE-70%  
SE REFIERE PARA ECO TRANSESOFAGICO.**

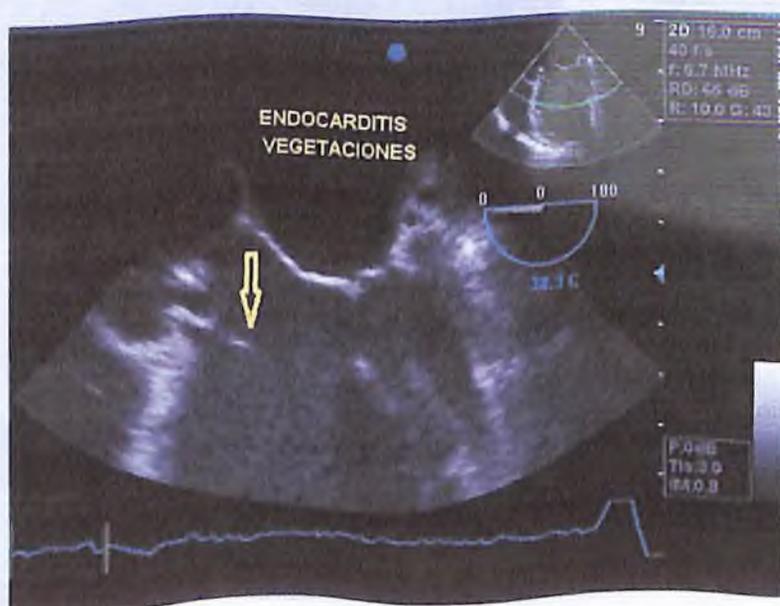
Se refiere para Ecocardiograma Transesofagico

## Caso Clínico

### Eco Trans-esofágico



## Caso Clínico







# Caso Clínico

## Perforación Válvula Mitral





### Conclusion del Eco Trasesofagico

*Perforacion valvular mitral con tejido remanente mitral de disrupcion, vegetaciones multiples en valvula aortica, esclerosis y calcificacion de valvas no coronariana y coronariana derecha de la valvula aortica, insuficiencia valvular mitral moderada, insuficiencia valvular aortica moderada.*

Hasta este momento conforme a los criterios de Duke para endocarditis tenemos el diagnostico de Endocarditis Infecciosa Posible, ya que al tener Hemocultivos negativos solo tenemos 1 criterio mayor y 2 criterios menores, los cuales eran insuficientes para diagnosticar Endocarditis Infecciosa Definida.

Se refiere para Cirugia

En espera de la cirugia el paciente presento embolo septico en 1er orjejo del pie derecho. Completandose asi los 3 criterios menores de Duke necesarios para el diagnostico de Endocarditis Infecciosa definida.

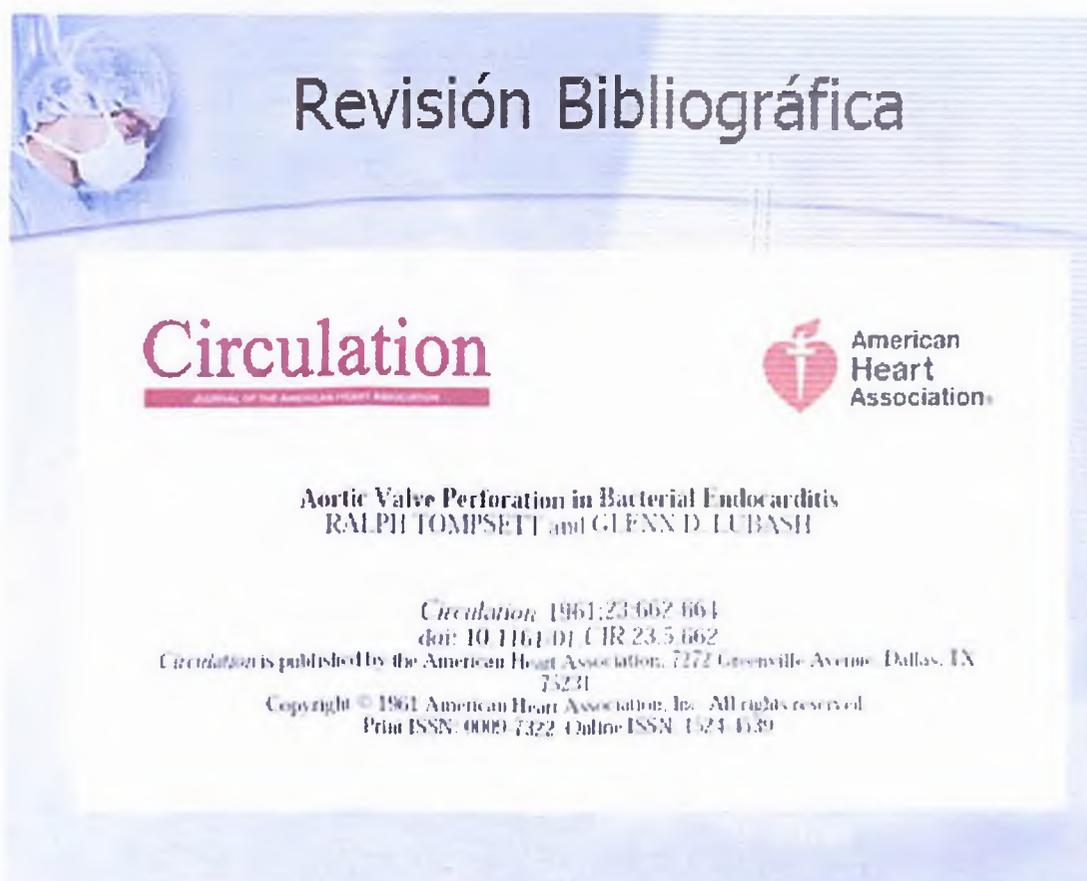
Previa revision bibliografica amplia de los casos publicados en la literatura, consultadas las guias conjuntas de manejo de Endocarditis de la American Colleague of Cardiology (ACC/AHA) y La American Heart Asociation, se presenta el caso ante equipo quirurgico cardiovascular quienes recomiendan la reparacion de la valvula mitral y el reemplazo de la valvula aortica.

El paciente fue sometido a cirugia de manera exitosa realizandose los procedimientos recomendados.

Actualmente el paciente esta estable con tratamiento de warfarina sodica 5 mg por dia, amlodipina 5 mg, lisinpril 20mg, asiste a su consulta con normalidad y tiene vida normal.

## Revisión Bibliográfica

Se procedió a realizar una extensa revisión bibliográfica de los casos de perforación valvular publicados en la literatura médica en los portales y páginas de entidades científicas, Revistas y journals acreditadas tales como: medline, pubmed, cardiosource, JACC, JAHA, revista de la sociedad Española de Cardiología y otros. Encontrándose la primera publicación que data de 1961, publicada una serie de 10 casos diagnosticados por necropsia:



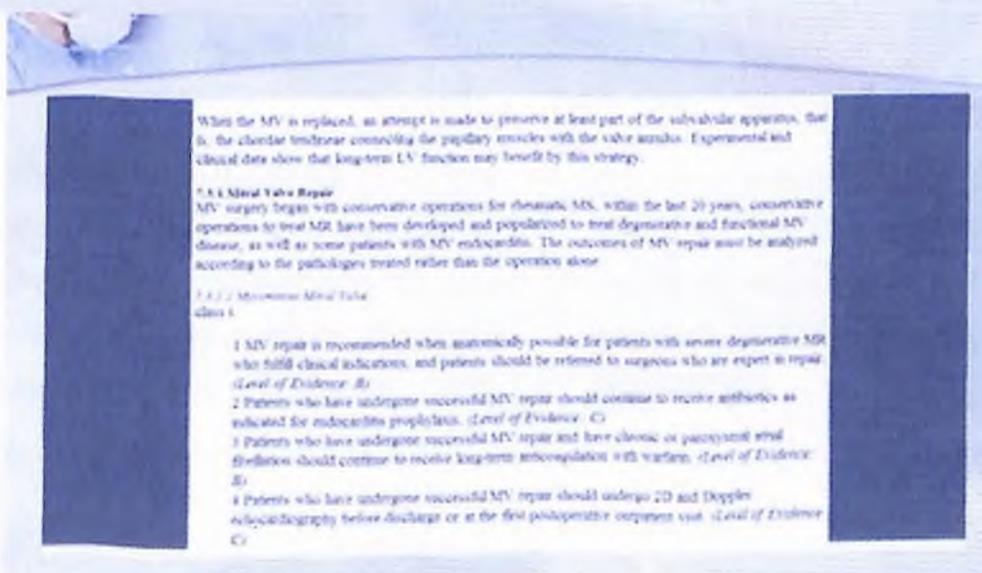
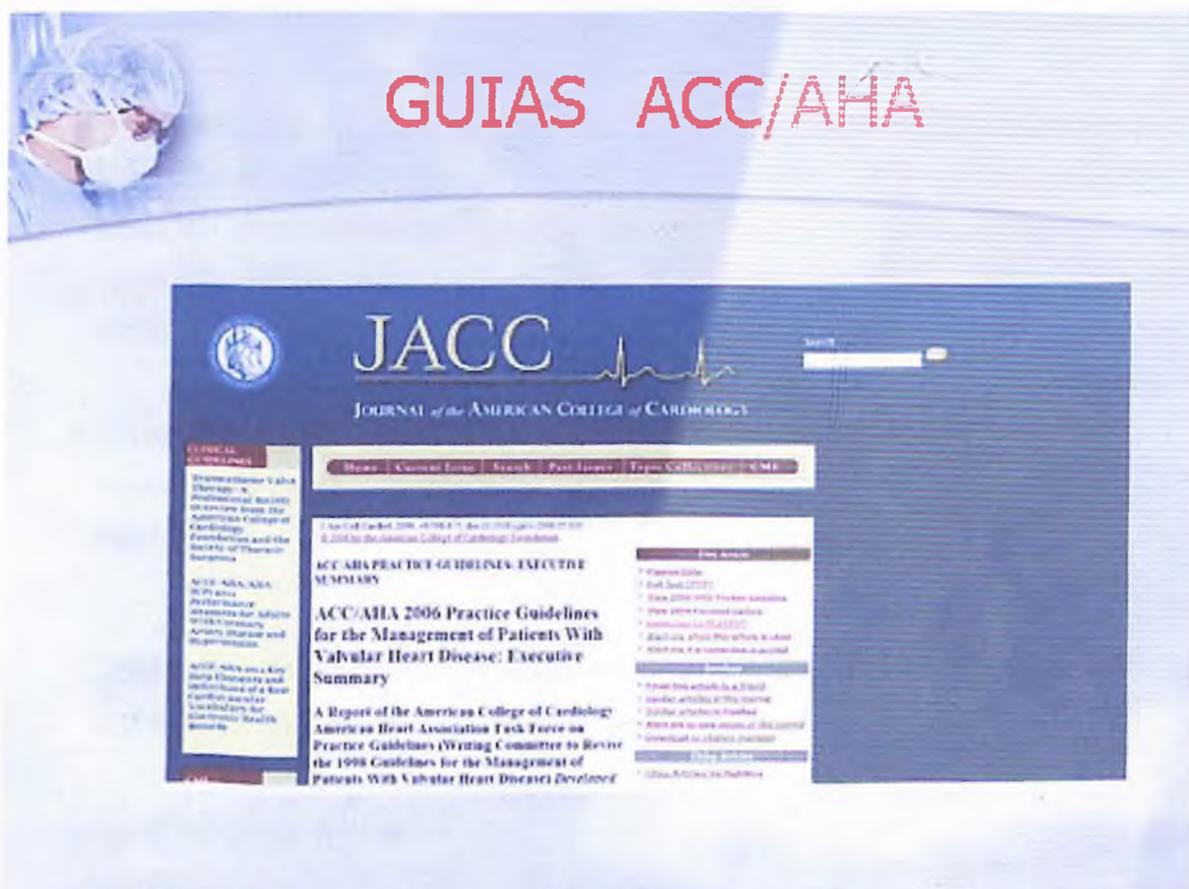
## Revisión Bibliográfica

**Table 1**  
*Summary Data on Patients with Aortic Valve Perforation in Bacterial Endocarditis*

Case no.	Sex	Age	Type of heart disease	Leaflets involved	Extent of tear	Presence of signs of acute infectious endocarditis	Duration of life after perforation appeared, until a change in signs of acute infectious endocarditis
1	M	49	Syphilitic	Posterior and right	Perforation	Changed	3.5
2	M	47	Rheumatic	Posterior and left	Perforation	Appeared	1
3	M	44	Congenital (IV septal defect)	Posterior, right and left	Perforation and rupture	Appeared	32
4	M	43	Rheumatic	Right and left	Perforation	Unnoticed, probably new	2.7
5	M	55	Uncertain, probably rheumatic	Posterior	Perforation	Appeared	3
6	F	53	Rheumatic	Posterior and left	Perforation	Appeared	3, 10.6
7	F	55	Rheumatic	Right	Perforation	Changed	3
8	F	44	Rheumatic	Right	Perforation and rupture	Appeared	8
9	M	50	Rheumatic	Posterior	Perforation	Changed	4
10	M	71	Rheumatic	Posterior	Perforation	Appeared	2.4



Se procedio a recopilar y aplicar las normativas presentes en las guias de manejo conjuntas de la AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY Y LA AMERICAN HEART ASSOCIATION en pacientes con enfermedad valvular cardiaca, estableciendose la urgencia de la cirugia temprana en estos casos por su alta morbi-mortalidad:



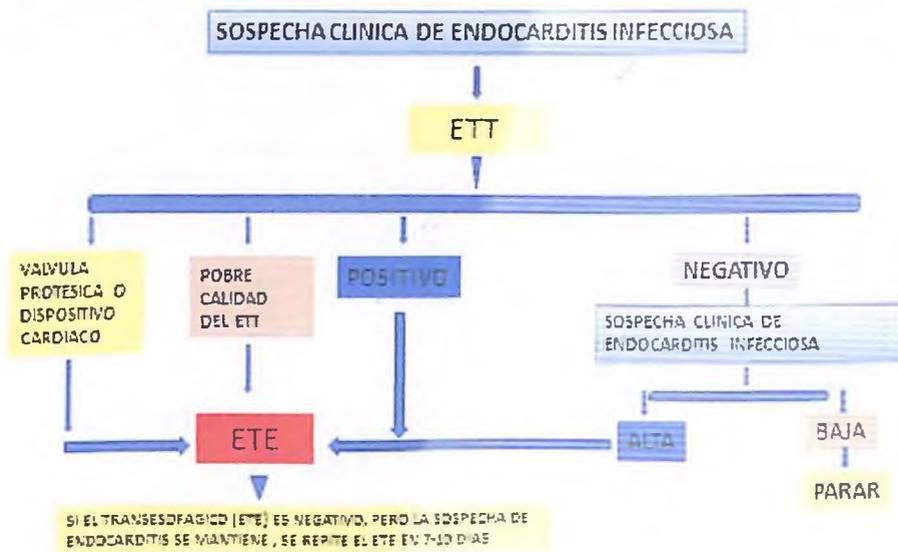
Consulta de los criterios de DUKE Modificados para el diagnostico de Endocarditis infecciosa:

## Modified Duke Criteria for the Diagnosis of Infective Endocarditis

Criteria	Comments
<b>Major Criteria</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>▫ Microbiologic               <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Typical microorganism isolated from two separate blood cultures: viridans streptococci, <b>Streptococcus bovis</b>, HACEK group, <b>Staphylococcus aureus</b>, or community-acquired enterococcal bacteremia without a primary focus</li> <li style="text-align: center;">or</li> <li>▪ Microorganism consistent with infective endocarditis isolated from persistently positive blood cultures</li> <li style="text-align: center;">or</li> <li>▪ Single positive blood culture for <b>Coxiella burnetii</b> or phase I IgG antibody titer to <b>C. burnetii</b> &gt;1:800</li> </ul> </li> <li>▫ Evidence of endocardial involvement               <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ New valvular regurgitation (increase or change in preexisting murmur not sufficient)</li> <li style="text-align: center;">or</li> <li>▪ Positive echocardiogram (transesophageal echocardiogram recommended in patients who have a prosthetic valve, who are rated as having at least possible infective endocarditis by clinical criteria, or who have complicated infective endocarditis)</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ In patients with possible infective endocarditis, at least two sets of cultures of blood collected by separate venipunctures should be obtained within the first 1 to 2 hours of presentation. Patients with cardiovascular collapse should have three cultures of blood obtained at 5-to-10 -minute intervals and thereafter receive empirical antibiotic therapy</li> <li>▪ <b>C. burnetii</b> is not readily cultivated in most clinical microbiology laboratories</li> <li>▪ Three echocardiographic findings qualify as major criteria: a discrete, echogenic, oscillating intracardiac mass located at a site of endocardial injury; a periannular abscess; and a new dehiscence of a prosthetic valve</li> </ul>



## ECO TRANSESOFAGICO (ETE) EN ENDOCARDITIS INFECCIOSA



## **Bibliografías**

## Bibliografía

- Anguita M, Romo E, Viñals M et al. Curación con tratamiento médico de un aneurisma micótico intracraneal en un paciente con endocarditis infecciosa con hemocultivos negativos y miocardiopatía hipertrófica. *Rev Esp Cardiol* 1991; 44: 556-559.
- Baumgartner WA, Miller DC et al. Surgical treatment of prosthetic valve endocarditis. *Ann Thorac Surg* 1983; 35: 87-104.
- Brouqui P, Raoult D. Endocarditis due to rare and fastidious bacteria. *Clin Microbiol Rev* 2001; 14: 177-207.
- Castillo Domínguez, J., et al., (1998), Absceso de la confluencia mitroaórtica y perforación de la válvula mitral en un paciente con endocarditis por *Brucella*, *Rev Esp Cardiol*. 1998;51:1002-5. - Vol. 51 Núm.12
- Castillo JC, Anguita M, et al. Pronóstico a corto plazo de las endocarditis sobre prótesis en pacientes no drogadictos. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 625-631.
- Chambers HF, Korzeniowski OM et al. *Staphylococcus aureus* endocarditis: clinical manifestations in addicts and non addicts. *Medicine* 1983; 170-177.
- Contrepois A. Notes on the early history of infective endocarditis and the development of an experimental model. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 461-6.
- Cordero Lorenzana, M. et al, (1998), Disección auricular izquierda y endocarditis infecciosa, *Rev Esp Cardiol*. 1998;51:402-3. - Vol. 51 Núm.5
- Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. *Am J Med*. 1994 Mar;96(3):200-9. 2005. [\[Medline\]](#)
- Durack DT. Infective endocarditis. En: Wayne Alexander R, Schlant RC, Fuster V (eds). *Hurst's The Heart*, 9ed. Mc Graw Hill, New York 1998: 2205-2239.
- Eleftherios Mylonakis, Stephen B. Calthorwood. Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med* 2001; 345: 1318-1330.
- Eliopoulos GM. Enterococcal endocarditis. In: Kaye D, ed. *Infective Endocarditis*, 2ed. New York: Raven Press; 1992:209-229.
- Ellis ME, AL-Abdely H, et al. Fungal endocarditis: evidence in the world literature, 1965-1995. *Clin Infect Dis* 2001; 32: 50-62.
- Faber M, Frimodt-Moller N, et al. *Staphylococcus aureus* endocarditis. *Scan J Infect Dis* 1995; 27: 483-487.
- Fang G, Keys TF, et al. Prosthetic valve endocarditis resulting from nosocomial bacteriemia: a prospective, multicenter study. *Ann Intern Med* 1993; 119: 560-567.

- Grijalva M, Horvath R, Dendis M, et al. Molecular diagnosis of culture negative infective endocarditis: clinical validation in a group of surgically treated patients. *Heart* 2003; 89: 263-8.
- Hermans PE. The clinical manifestations of infective endocarditis. *Mayo Clin Proc* 1982; 57: 15-21.
- Ivert Tsa, Dismukes We et al. Prosthetic valve endocarditis. *Circulation* 1984; 69: 223-32.
- Lamas CC, Eykyn SJ. Blood culture negative endocarditis: analysis of 63 cases presenting over 25 years. *Heart* 2003; 89: 258-62.
- Leport A, Mainardi JL, et al. *Streptococcus pneumoniae* endocarditis in adults. A multicenter study in France in the era of Penicillin resistance (1991- 998). *Medicine (Baltimore)* 2000; 79: 327-337.
- Manual Merk, (2005), Capitulo 21, Merck Sharp & Dohme de España, S.A. Madrid, España. Todos los derechos reservados
- Maurin M, Raoult D. Q fever. *Clin Microbiol Rev* 1999; 12: 518-553.
- Moss R, Munt B. Injertion drug use and right sided endocarditis. *Heart* 2003; 89: 577-581.
- Naber CK, Erbel R. Diagnosis of culture negative endocarditis: novel strategies to prove the suspect guilty. *Heart* 2003; 89: 241-243.
- Navas E. Endocarditis fúngica. E: Vilacosta I, Sarriá C, San Román JA (eds). *Endocarditis Infecciosa*. Prous Science, Barcelona 2002: 243-250.
- Negrín Expósito, J., Roselló Silva, N., Sánchez Ruiz, N., Negrín Villavicencio, J., Roselló Azcanio, Y. Domínguez Cervantes, J., (2003), Endocarditis infecciosa. Análisis de 5 años (1997-2001) en el Hospital "Hermanos Ameijeiras" ,Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras" ,Revista Cubana de Medicina, Versión On-line ISSN 1561-302X.
- Piper C, Korfer R, Horstkotte D. Prosthetic valve endocarditis. *Heart* 2001; 85: 590-593 [ Links ]4. Oakley C, Hall R. Endocarditis: problems- patients being treated for endocarditis and not doing well. *Heart* 2001; 85: 470-74.
- Ramírez A, Anguita M, Castillo JC, Siles JR, et al. Endocarditis por hongos en pacientes no adictos a drogas por vía parenteral. Nuestra experiencia en 10 años. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 507-510.
- Ramos Baños, Gómez J, et al. Endocarditis sobre cable de marcapasos: análisis de 11 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2000; 18: 267-270.
- Raoult D, Tissot-Dupont H, Foucault C, et al. Q fever 1985-1998: linical and epidemiological features of 1383 infections. *Medicine* 2000; 79:109-123.
- Ribera E, Miro JM, et al. Influence of human inmunodeficiency virus 1 infection and degree of inmunosuppression in the clinical characteristics and outcome of infective endocarditis in intravenous drug users. *Arch Intern Med* 1998; 158: 2043-50.
- Rubio J, San Roman JA, et al. Endocarditis infecciosa en la estimulación con marcapasos. *Monocardio (órgano oficial de la Sociedad Castellana de Cardiología)* 1996; 45: 82-91.

XII. 4. Evaluación

Sustentante

Dr. Juan Carlos González  
*[Signature]*

Asesores

Pulg Saul  
*[Signature]*

[Signature]

Jurado

[Signature]

[Signature]

[Signature]

Autoridades

[Signature]  
Dr. Wilson Ramirez  
Coordinador de la Residencia

[Signature]  
HOSPITAL DR. SALVADOR B. GAUTIER  
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

[Signature]

Dr. Fulgencio Severino  
Jefe Departamento de Cardiología

Dr. Julio César Castillo Vargas  
Jefe de Enseñanza

[Signature]  
Dr. Eduardo García  
Director de la Escuela de Medicina

[Signature]

Dr. José Asilis Zaiter  
Decano Facultad de Ciencias de la Salud

Fecha de Presentación:

Mayo 2013/22

Calificación:

98