

Endocarditis Infecciosa Asociada a Dispositivos Eléctricos Implantable Permanente con Grandes Vegetaciones

Autora: Dra. Silvia García Cantos
Tutor: Dr. Gabriel Pérez Baztarrica

FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD.
CARRERA DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA CLINICA

Buenos Aires-Argentina
Octubre - 2019

INDICE

1.- AGRADECIMIENTOS……4

2.- RESUMEN……5

3.- SUMMARY……7

4.- INTRODUCCIÓN……9

4.1 Motivo de selección de tema……...…10

4.2 Objetivo General……..……10

4.3 Objetico Específicos……..10

4.4 Importancia……....11

4.5 Hipótesis general……..……11

5.- MARCO TEÓRICO: Endocarditis Infecciosa……12

5.1 Definición……..…..12

5.2 Epidemiología……..…13

5.3 Clasificación……...…14

5.4 Fisiopatología……..…18

5.5 Diagnostico……..23

5.5.1 Manifestaciones Clínicas…….……...…23

5.5.2 Laboratorio…….…..……26

5.5.3 Electrocardiografía……..….26

5.5.4 Radiografía…….……..….27

5.5.5 Ecocardiografía……..……..…….28

5.5.6 Tomografía computada……35

5.5.7 Resonancia magnética……..……38

5.5.8 Tomografía de Emisión de Positrones (PET/TC)…….……39

5.5.9 Estudio Microbiológico…….....42

5.5.10 Criterios diagnóstico……..……..…45

5.6 Tratamiento…….……50

5.7 Pronóstico…….……...57

5.8 Aspectos distintivos de endocarditis asociada a DEIP……59

6.- TRABAJO DE CAMPO……67

6.1 Tipo de estudio y diseño……..……..……67

6.2 Área de estudio…….……...67

6.3 Universo y muestra……..…….....68

6.4 Criterios de Inclusión y exclusión…….……68

6.5 Proceso de recolección y análisis……..…69

6.6 Aspectos éticos…….…..70

6.7 Resultados……..……71

6.8 Discusión……...79

7.- CONCLUSIÓN……83

8.- BIBLIOGRAFÍA……..……84

9.- ANEXO……97

1.- AGRADECIMIENTOS

Me gustaría agradecer a mi familia y amigos por acompañarme en cada momento de esta maravillosa profesión que es la medicina. Especialmente a mis padres Leonel García y María Cantos. A mi esposo Rubén Espinoza y mi hija Doménica Espinoza. A mis suegros Rubén Espinoza y Janeth Guevara.

Silvia García Cantos

Buenos Aires, Octubre 2019

2.- RESUMEN

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) asociada a dispositivos electrónicos implantables permanentes (DEIP) es una complicación de baja frecuencia pero alta mortalidad sin el tratamiento adecuado. El avance sobre el conocimiento de esta patología y el desarrollo de estrategias terapéuticas como el diagnóstico precoz, manejo de antibióticos, técnicas de extracción, entre otras, han mejorado el pronóstico de estos pacientes. Varias publicaciones han demostrado que la extracción transvenosa es eficaz y segura en pacientes con grandes vegetaciones, pero rara vez se han informado experiencias con grandes vegetaciones. En el presente trabajo haremos una revisión general del tema y presentaremos nuestra casuística focalizada en pacientes con grandes vegetaciones mayores a 15 mm.

Método y resultados: estudio transversal, descriptivo y ambispectivo. Hemos evaluado la morbilidad y mortalidad hospitalaria en pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de EI con vegetaciones >15 mm. Se incluyeron 14 casos en los cuales se analizaron características basales, diagnósticas, terapéuticas y evolución intrahospitalaria. Todos los pacientes recibieron antibióticos durante seis semanas y se les retiró el sistema en forma completa; en el 93% de los pacientes por vía percutánea. El ecocardiograma transesofágico permitió medir (entre 16 y 28 mm de diámetro longitudinal; con una media de 20 mm) La mortalidad fue nula. La estadía hospitalaria media fue de 42 semanas (42-44). De los pacientes con extracción percutánea, ninguno presentó laceración de la vena subclavia, hemotórax y fractura de catéter o insuficiencia tricuspídea severa grave. Si

podemos informar 2 pacientes que tuvieron embolia pulmonar no graves y 5 pacientes presentaron complicaciones menores (hematoma, insuficiencia renal).

Conclusión: En general nuestros resultados fueron similar a otros estudios publicados. Como datos distintivos podemos decir que la extracción transvenosa de dispositivos en pacientes con grandes vegetaciones es una buena opción con baja incidencia de complicaciones. La explicación podría estar en las técnicas percutáneas, experiencia, extracción completa, el tiempo del reimplante del nuevo dispositivo y el tratamiento precoz, entre otros factores. La extracción transvenosa de cables con vegetaciones más grandes es una técnica factible. Hubo casos de embolia pulmonar sintomática en pacientes con vegetaciones mayores de 20 mm, sin embargo, la morbilidad y la mortalidad no fueron influenciadas.

3.- SUMMARY

Introduction: Infective endocarditis (IE) associated with permanent implantable electronic devices (PIED) is a complication of low frequency but high mortality without proper treatment. Progress on the knowledge of this disease and the development of therapeutic strategies such as early diagnosis, antibiotic management and better extraction techniques, among others; have improved the prognosis of these patients. Several publications have shown that transvenous extraction is effective and safe in patients with large vegetations, but experiences with vegetations larger have rarely been reported. In the present study were describe our experience in percutaneous removal of PIED in patients with IE with large vegetations than >15 mm.

Method and results: cross-sectional, descriptive and ambispective study. We have evaluated hospital morbidity and mortality in patients over 18 years of age with a diagnosis of IE with vegetations > 15 mm. Fourteen cases were included in which baseline, diagnostic, therapeutic and in-hospital characteristics were analyzed. All patients received antibiotics for six weeks and the system was completely removed; in 93% of patients percutaneously. The transesophageal echocardiogram allowed measuring (between 16 and 28 mm in longitudinal diameter; with an average of 20 mm). Mortality was zero. The hospital stay was 42 weeks (42-44). Of the patients with percutaneous extraction, none presented subclavian vein laceration, hemothorax and catheter fracture or severe tricuspid insufficiency. We can report 2 patients who had non-severe pulmonary embolism and 5 patients presented minor complications (hematoma, renal failure).

Conclusion: In general our results are similar to other published studies. As distinctive data we can say that the transvenous extraction of devices in patients with large vegetations is a good option with low incidence of complications. The explanation could be in percutaneous techniques, experience, complete extraction, reimplantation time of the new device and early treatment, among other factors. Transvenous cable extraction with larger vegetations is a feasible technique. There were cases of symptomatic pulmonary embolism in patients with vegetations greater than 20 mm; however, morbidity and mortality were not influenced.

4.- INTRODUCCIÓN

Aunque es relativamente rara, la endocarditis infecciosa (EI) sigue caracterizándose por una mayor morbilidad y mortalidad y ahora es la tercera o cuarta infección más común que amenaza la vida. La epidemiología IE continúa evolucionando, con resistencia antimicrobiana y resultados clínicos que dependen en gran medida del entorno de adquisición y el tiempo al diagnóstico.

La indicación de marcapasos definitivos o cardiodesfibrilador Implantable es una práctica que sucede en la actividad médico cardiológica. Debido a ello, es necesario conocer una de las complicaciones que pueden presentarse en estos pacientes. La EI asociada a dispositivos eléctricos implantables permanentes (DEIP) es una de ellas; ocurre con baja frecuencia, pero presenta alta mortalidad si no recibe un tratamiento adecuado. El mismo incluye antibióticos endovenosos prolongados y extracción completa del dispositivo ya sea por vía percutánea (vainas, estiletes, otros) o en caso de no ser factible esternotomía y circulación extracorpórea para realizar atriotomía.

El avance de las técnicas y materiales para la extracción transvenosa de catéteres en manos de operadores con experiencia son el eje de la baja tasa de complicaciones del procedimiento.

Muy poco trabajos han documentado los casos de pacientes con EI asociada a DEIP con vegetaciones de más de 20 mm, y evaluado la seguridad de la extracción transvenosa. Debido a esto fue lo que nos llevó a diseñar el presente estudio.

4.1 MOTIVO DE SELECCIÓN DEL TEMA

Mi interés y motivación en realizar mi tesis sobre EI asociada a DEIP, se dio a la presencia de un caso clínico de un paciente que tuvimos en nuestra institución, con antecedentes de implante de marcapaso definitivo bicameral y quien presentó varias consultas por guardia por síndrome febril con distintos esquemas antibióticos ante la sospecha de bronquitis aguda e infección del tracto urinario. Luego de 14 días de inicio del cuadro y por persistencia del cuadro se decidió su internación y derivación al Hospital de la Universidad Abierta Interamericana. En base a la la presentación clínica y estudios complementarios se llegó al diagnóstico de EI asociada a DEIP. A partir de allí comenzó otra discusión interesante sobre la estrategia terapéutica, ya que presentaba una vegetación sobre catéter auricular de 21 mm.

4.2 OBJETIVO GENERALES

1. Profundizar y actualizar información sobre endocarditis infecciosa y de los aspectos específicos de los casos asociados a DEIP.

4.3 OBJETICO ESPECÍFICOS

1. Conocer la incidencia y prevalencia endocarditis infecciosa asociada a DEIP.

2. Estrategias diagnósticas en pacientes con sospecha de endocarditis infecciosa asociada a DEIP.

3. Conocer el tratamiento, pronóstico, seguimiento de estos pacientes.

4. Estrategia terapéutica en pacientes con EI asociada a DEIP y que presentaron en ecocardiograma vegetaciones > 20 mm.

5. Conocer nuestra experiencia en el tema a través de un trabajo de campo realizado en el Hospital de la Universidad Abierta Interamericana sobre la base de datos brindada por el Dr Gabriel Perez Baztarrica y actualizada por mí.

4.4 IMPORTANCIA

El tema es de relevancia debido a que pobre sospecha del cuadro ante pacientes con síndrome febril y antecedentes alejados de implante de marcapaso definitivo o cardiodesfibrilador u otro tipo de DEIP, lleva a retrasos en el diagnóstico con el consiguiente empobrecimiento pronóstico del cuadro. Conocer el resultado de terapéuticas invasivas ante EI con grandes vegetaciones posibilita adoptar estrategias óptimas para cada situación específica.

4.5 HIPÓTESIS GENERAL

La extracción percutánea de catéteres asociadas a EI con largas vegetaciones es factible y con baja morbimortalidad.

Para alcanzar los objetivos propuestos, se realizará un trabajo de revisión bibliográfica y se analizará nuestra experiencia.

5.- MARCO TEORICO: Endocarditis infecciosa (EI)

5.1 DEFINICIÓN

La EI es una enfermedad inflamatoria, exudativa y proliferativa, que afecta diferentes estructuras cardiovasculares o cuerpos extraños intracardiacos. Bouillaud empleó términos como endocardio y endocarditis en 1835, pero fue Osler **(Figura 1)**, desde 1835, quien estudió ampliamente la enfermedad. La endocarditis bacteriana, o más comúnmente denominada EI, es la infección microbiana endovascular de estructuras cardiovasculares (válvulas nativas, endocardio auricular o ventricular, etc.) o bien de cuerpos extraños intracardiacos (válvulas protésicas, cables de marcapasos, tubos quirúrgicos, etc.) (1).

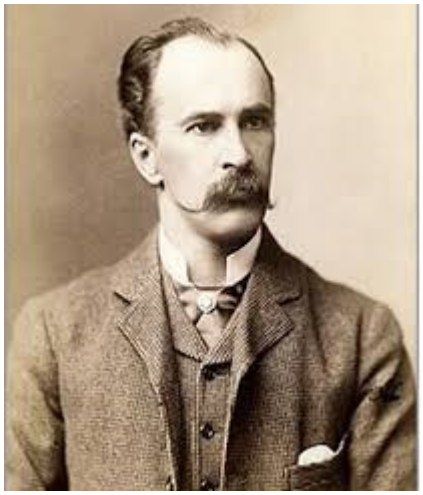


Figura 1: Foto de Sir William Osler. Extraído de: Mathew, L., & Patel, M. (2018). Image Gallery: Sir William Osler. British Journal of Dermatology,178(2),576–576.

5.2 EPIDEMIOLOGÍA

La epidemiología de la EI ha cambiado considerablemente en los últimos años, especialmente en los países industrializados. La EI, que una vez fue una enfermedad que afectaba a los adultos jóvenes con enfermedades valvulares bien identificadas (en su mayoría reumáticas), ahora afecta a pacientes de mayor edad que a menudo sufren EI como resultado de procedimientos relacionados con la asistencia sanitaria, tanto en pacientes sin enfermedad valvular previa, como en los pacientes con válvulas protésicas (2,3).

Actualmente, la EI es una infección poco frecuente, pero lamentablemente asociada con una alta morbilidad y mortalidad. Su incidencia de IE varía dentro de 2–12 episodios /100 000 personas-año, siendo muy baja en pacientes jóvenes, pero con aumentó significativo a mayor edad: la incidencia máxima fue de 14.5 episodios / 100,000 años-persona en pacientes entre 70 y 80 años de edad (4,5).

En Argentina se encuentra una incidencia con tres picos: a los 25 años (con predominio de drogadicción IV), otro a los 45 años (EI típica por estreptococos del grupo Viridans) y otro en mayores de 65 años (EI del anciano, valvulopatías degenerativas, nosocomial).

En los últimos años se observó una modificación en la patología cardiaca subyacente. Mayor porcentaje en paceintes con prótesis valvulares, valvulopatias degenerativas y cardiopatía congénitas, y menor peso de la valvulopatía reumática **(Tabla1)**.

	EIRA-1 (5)	EIRA-2 (7,10)
Ausencia de cardiopatía previa	45%	33,8%
Prótesis valvulares	8,5%	12,2%
Valvulopatía degenerativa	4,8%	12,4%
Valvulopatía reumática	13%	5,5%
Cardiopatía congénita	4,2%	9,5%
Prolapso valvular mitral	9,5%	8,2%
Endocarditis previa	10,2%	11%

Tabla 1: Diferencias entre los estudios EIRA 1 y 2 en enfermedad cardíaca subyacente en la EI en la República Argentina. Extraído de (7).

Se observa en 3-10 casos cada 100.000 personas/ año y asciende a 14,5 episodios cada 100.000 personas/año en mayores de 70. La EI es responsable de 1 a 3 de cada 1.000 internaciones. En todas las series, la proporción varones:mujeres es 2:1. Podría estimarse que en la Argentina se producen aproximadamente entre 700 y 1.700 episodios por año (6,7).

5.3 Clasificación

En la revisión bibliográfica sobre el tema encontramos diferentes clasificaciones teniendo en cuenta varios elementos. Según el sitio de infección y la presencia o ausencia de material extraño intracardiaco: EI de válvula nativa del

lado izquierdo, EI válvula protésica lado izquierdo, EI del lado derecho relacionada con el dispositivo (en este último grupo se incluye el desarrollo de IE asociada a cables de marcapasos o desfibrilador con o sin afectación valvular asociada) (Tabla 2). Con respecto a la adquisición, se pueden identificar las siguientes situaciones:

EI adquirido en la comunidad, EI asociado a la atención hospitalaria (o también llamada nosocomial y no nosocomiales), y EI en adictos intravenosos (7-8).

Según su ubicación, presencia de material intracardiaco y tiempo de evolución

– ***EI de válvula nativa izquierda***:

• **Aguda**: cuando el cuadro clínico lleva menos de un mes de evolución.

• **Sub-aguda**: cuando el cuadro clínico lleva menos de 6 meses de evolución.

• **Crónica**: los síntomas llevan más de 6 meses de evolución.

– ***EI de válvula protésica (EVP) izquierda***:

• **EVP temprana**: menos de 1 años tras la cirugía.

• **EVP tardía**: más de 1 año tras la cirugía.

– ***El derecha – El relacionada con dispositivos eléctrico permanente (marcapaso, cardiodesfibrilador).*** Este es nuestro grupo de estudio.

Según modo de adquisición

– ***El asociada a la atención hospitalaria***:

• **Nosocomial:** la EI se desarrolla en un paciente hospitalizado por más de 48 horas.

• **No nosocomial**: los signos o síntomas comienzan antes de las 48 horas del ingreso en un paciente ambulatorio con amplio contacto con la atención médica, como se refleja en cualquiera de los siguientes criterios: asistencia en casa con terapia endovenosa, hemodiálisis o quimioterapia endovenosa, residente de geriátrico.

– ***El adquirida en la comunidad***: diagnosticado en el momento del ingreso (o dentro de las 48 horas posteriores al ingreso) en un paciente que no cumple con los criterios de infección asociada a la atención hospitalaria.

– ***El asociada al uso de drogas endovenosas***: esta forma tiene mayor incidencia en pacientes con serología positiva HIV en relación con drogadictos con serología negativa (13,8 vs. 3,3 por cada 1.000 personas/año). El uso de drogas endovenosas es el factor de riesgo más común para el desarrollo de la EI

recurrente de válvula nativa. En el 73% de los casos se afecta la válvula tricúspide solamente y se encuentran embolias pulmonares sépticas en el 87% de los casos.

Según resultados de los hemocultivos

– ***EI con hemocultivos positivos***: 90% de los casos. Las bacterias más frecuentes son: *Streptococcus*, *Staphylococcus* y *Enterococcus*. En los últimos años el *Staphylococcus aureus* en los países desarrollados es el germen causal más frecuente tanto en EI sobre válvula nativa como sobre válvula protésica.

– ***EI con hemocultivos negativos***:

• **EI debido a tratamiento previo con antibiótico**: pacientes con fiebre inexplicada que son tratados con antibióticos antes de realizar hemocultivo y sin tener en cuenta la posibilidad de EI.

• **EI frecuentemente asociada a hemocultivos negativos generalmente provocada por microorganismos como el grupo HACEK** (*Aggregatibacter −ex Haemophilus, Actinobacilus−, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella*), *Brucella*, variantes nutricionales de *Streptococcus* (VNE) y hongos.

• **EI asociada a hemocultivos constantemente negativos Es causada por microorganismos intracelulares** como *Coxiella burnetii, Bartonella, Chlamydophila*. 5% de los casos (7-8).

EI según la ubicación de la infección y la presencia o ausencia de material intracardiaco	
EI de válvula nativa izquierda	
EI de válvula protésica izquierda (EVP)	
– EVP precoz: < 1 año tras la cirugía de la válvula	
– EVP tardía: > 1 año tras la cirugía de la válvula	
EI derecha	
EI relacionada con dispositivos (marcapasos permanente o desfibrilador cardioversor)	
EI según el modo de adquisición	
EI asociada a la asistencia sanitaria	
– Nosocomial	La EI se desarrolla en un paciente hospitalizado más de 48 h antes de la aparición de signos o síntomas que encajan con la EI
– No nosocomial	Los signos y/o síntomas de la EI comienzan antes de 48 h después del ingreso en un paciente con un contacto con la asistencia sanitaria definido como: *1.* Asistencia en casa o terapia intravenosa; hemodiálisis o quimioterapia intravenosa menos de 30 días antes de la aparición de la EI; o *2.* Hospitalizado en un servicio de cuidados agudos menos de 90 días antes de la aparición de la EI; o *3.* Residente en un geriátrico o en un servicio de cuidados a largo plazo
EI adquirida en la comunidad	Los signos y/o síntomas de la EI comienzan 48 h después del ingreso en un paciente que no cumple los criterios de una infección asociada a la asistencia sanitaria
EI asociada al uso de drogas	EI en un usuario activo de inyecciones de droga sin fuente alternativa de inyección
EI activa	
EI con fiebre persistente y hemocultivos positivos o	
Morfología inflamatoria activa descubierta en la cirugía o	
EI paciente aún se encuentra en terapia antibiótica o	
Evidencia histopatológica de EI activa	
Recurrencia	
Recaída	La repetición de episodios de EI causada por el mismo microorganismo menos de 6 meses después del episodio inicial
Reinfección	Infección con un microorganismo diferente La repetición de episodios de EI causada por el mismo microorganismo más de 6 meses después del episodio inicial

Tabla 2: Clasificación y definiciones de la endocarditis infecciosa. Extraído de (8).

5.4 FISIOPATOLOGÍA

En la patogenia de la EI intervienen diferentes factores dentro de los cuales encontramos una lesión cardíaca subyacente, una fuente de bacteriemia (evento predisponente) y la virulencia de un germen.

El endotelio valvular normal es resistente a la colonización e infección por microorganismos circulantes. Sin embargo, la lesión del mismo resulta en la exposición de las proteínas de la matriz extracelular subyacente, la producción de factor tisular y el depósito de fibrina y plaquetas como un proceso de curación normal. Hasta acá constituye el origen de una vegetación

aséptica. Esta endocarditis trombótica no bacteriana facilita la adherencia gérmenes e infección **(Figura 2 A-B)**.

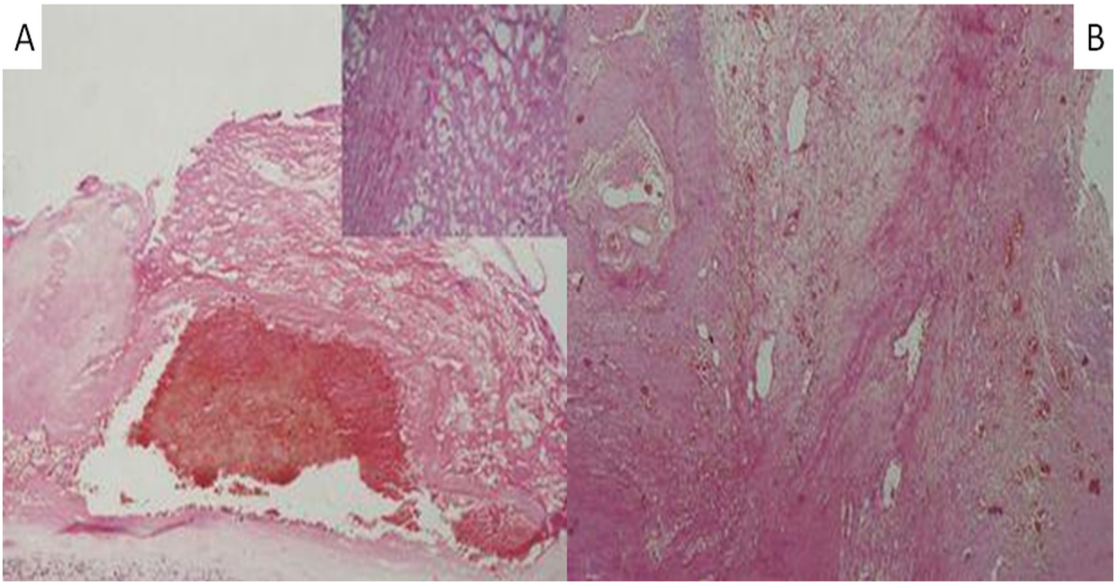


Figura 2: **A-B)** En la imagen (HE) se observa una vegetación compuesta por una trama de fibrina y plaquetas con numerosos hematíes atrapados.

El daño endotelial puede ser origen de las lesiones mecánicas causadas por flujo sanguíneo turbulento (valvulopatías), electrodos o catéteres (como es en nuestros casos), inflamación, como en la carditis reumática, o cambios degenerativos en el anciano (explicación del mayor riesgo de EI en ancianos) (9).

La endocarditis trombótica no bacteriana se encuentran en el 1.3% de los individuos en el examen post mortem, característicamente en la línea valvular de coaptación en la superficie auricular de la mitral o válvulas tricúspides, o en la superficie ventricular del válvulas aórticas o pulmonares. Se encuentra asociada a

diferentes patologías: neoplasias, uremia, enfermedad valvular cardíaca, catéteres intracelulares, insuficiencia cardiaca o enfermedades inflamatorias sistémicas, como el lupus eritematoso (entre otros factores), predispone a la endocarditis trombótica no bacteriana (10-11) **Gráfico 1**.

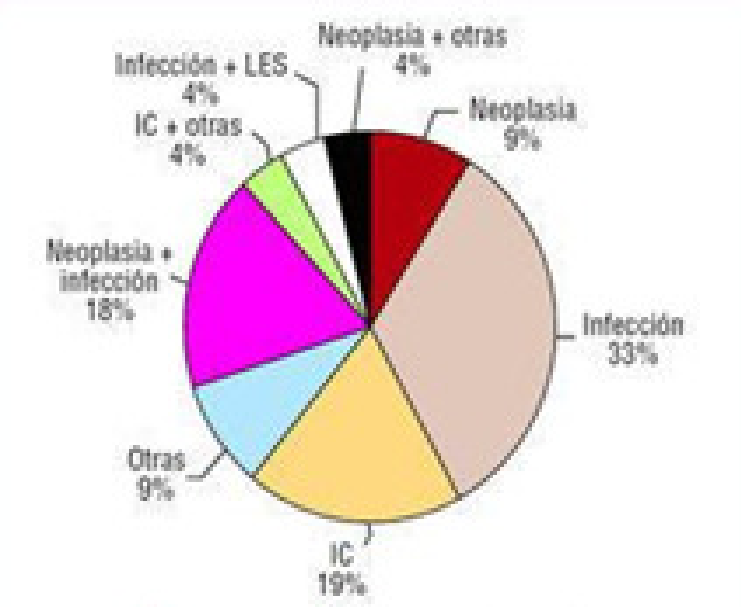


Gráfico 1: Enfermedades asociadas a mayor incidencia de endocarditis trombótica no bacteriana.

IC: insuficiencia cardiaca; LES: lupus eritematoso sistémico. Extraído de (11).

La inflamación endotelial sin lesiones valvulares también puede facilitar la EI. La inflamación local hace que las células endoteliales manifiesten integrinas de la familia β. Las integrinas son proteínas transmembranales que pueden conectar determinantes extracelulares y citoesqueletos celulares.

Las integrinas de la familia β1 unen la fibronectina circulante a la superficie endotelial, mientras *Staphylococcus Aureus* y algunos otros patógenos de la EI portan proteínas de unión a la fibronectina en su superficie. Por lo tanto, cuando las células endoteliales activadas unen la fibronectina, proporcionan una superficie adhesiva para la circulación de los *Staphylococcus*. Una vez adherente, *Staphylococcus Aureus* provoca su internalización activa dentro de las células del endotelio valvular, donde puede persistir y escapar a las defensas del huésped y a los antibióticos o multiplicarse y expandirse a diferentes órganos. De esta manera, hay al menos dos escenarios para la infección valvular primaria: uno en el que está involucrado el endotelio físicamente dañado y otro que ocurre en el endotelio físicamente no dañado, fomentando la EI por *Staphylococcus Aureus* y otros patógenos intracelulares potenciales (12).

En el papel de la bacteriemia transitoria son importantes tanto la magnitud de la bacteriemia como la capacidad del patógeno de unirse a las válvulas dañadas **(Figura 3)**. Es de relevancia señalar que la bacteriemia no sólo ocurre después de un procedimiento invasivo, sino también como consecuencia de actividades diarias como, por ejemplo, lavarse los dientes. Esta bacteriemia espontánea es de un grado bajo y de corta duración (1-100 ufc/ml de sangre y menos de 10 min), pero su elevada incidencia explica el motivo por el que la mayor parte de los casos de EI no se relacionan con procedimientos invasivos (8-13-14).

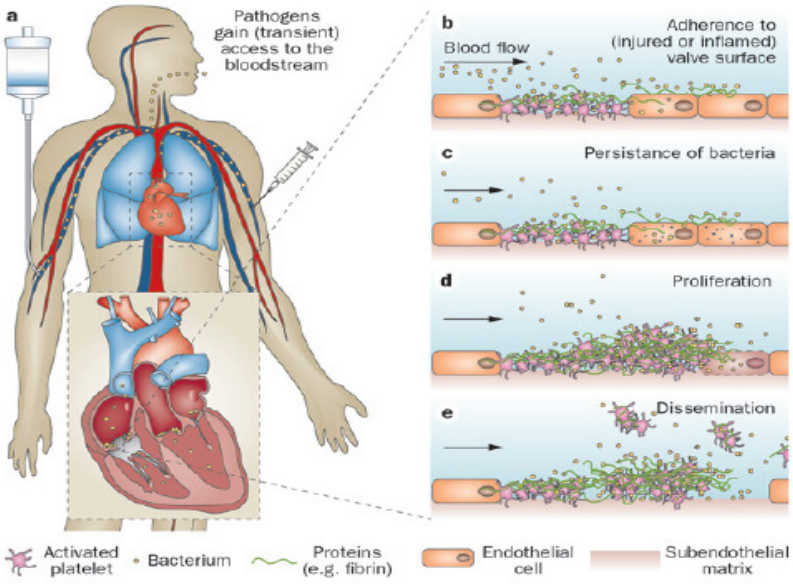


Figura 3: Patogenia de la EI. **A)** Bacteriemia transitoria como resultado de diferentes procedimientos de atención de la salud (ejemplo: odontológicos) o por el uso de drogas intravenosas. **B)** Los patógenos pueden adherirse a los depósitos de fibrina-plaquetas (endocarditis trombótica no bacteriana) a una superficie valvular dañada mecánicamente (enfermedad valvular preexistente) o a una superficie valvular inflamada (sin enfermedad valvular preexistente). **C)** Algunos gérmenes, como *Staphylococcus Aureus*, obtienen acceso intracelular al endotelio de la válvula, lo que acrecienta la inflamación y la destrucción del tejido. **D)** La proliferación de los patógenos en el endotelio conduce al crecimiento de la vegetación. **e)** En consecuencia, a menudo ocurre la embolización de la vegetación y/o la diseminación hematógena sistémica de los patógenos, lo que lleva a diversas complicaciones. Extraído de (9).

5.5 DIAGNÓSTICO

5.5.1 Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas de la EI son sumamente variable según el germen causal, la presencia o ausencia de cardiopatía preexistente y el modo de presentación.

La forma clínica de presentación puede ser aguda y rápidamente progresiva, pero también puede iniciarse en forma subaguda, con febrícula y síntomas inespecíficos. Los síntomas y signos originados por la EI son consecuencia del tipo de germen, afección valvular, embolia periférica o fenómenos inmunológicos y vasculares. En general, los casos de EI aguda (como en la de drogadictos por vía endovenosa) se desarrollan muy rápido como para presentar fenómenos vasculares inmunológicos, que son más característicos de la presentación subaguda. Las embolias periféricas aparecen en casos de compromiso izquierdo y las embolias pulmonares se observan en EI derechas como son los casos de las asociadas a DEIP.

Hasta casi el 90% de los pacientes presentan síndrome febril. Los soplos cardiacos están presentes en hasta el 85% de los pacientes. Los signos clásicos periféricos todavía pueden encontrarse en una alta proporción de los pacientes en los países en vías de desarrollo. Sin embargo, los fenómenos vasculares e inmunológicos como las hemorragias en astilla, las manchas de Roth y la glomerulonefrítis continúan siendo comunes, y los émbolos al cerebro, al pulmón o al bazo ocurren en el 30% de los pacientes (7) **(Tabla 3 y Figura 4-5)**.

	N	%
Fiebre	443	88,4
Sepsis	233	46,5
Sepsis grave	80	16,0
Shock séptico	56	11,1
Insuficiencia cardíaca	139	27,7
Petequias	74	14,8
Fenómenos inmunológicos	36	7,2
Nódulos de Osler	15	41,7
Lesiones de Janeway	19	52,8
Manchas de Roth	9	25,0
Embolias	154	30,7
Esplenomegalia	54	10,8
Nuevo soplo	160	31,9
Empeoramiento soplo	65	13,0
Alteraciones de la conducción	45	9,0
Arritmias	52	10,4

Tabla 3: Características clínicas al ingreso de pacientes con diagnóstico de EI. Extraído de (16)

Una presentación atípica es común en pacientes ancianos o en inmunodeficientes, en quienes la fiebre es menos frecuente que en los jóvenes o inmunocompetentes (11-15-16-17).

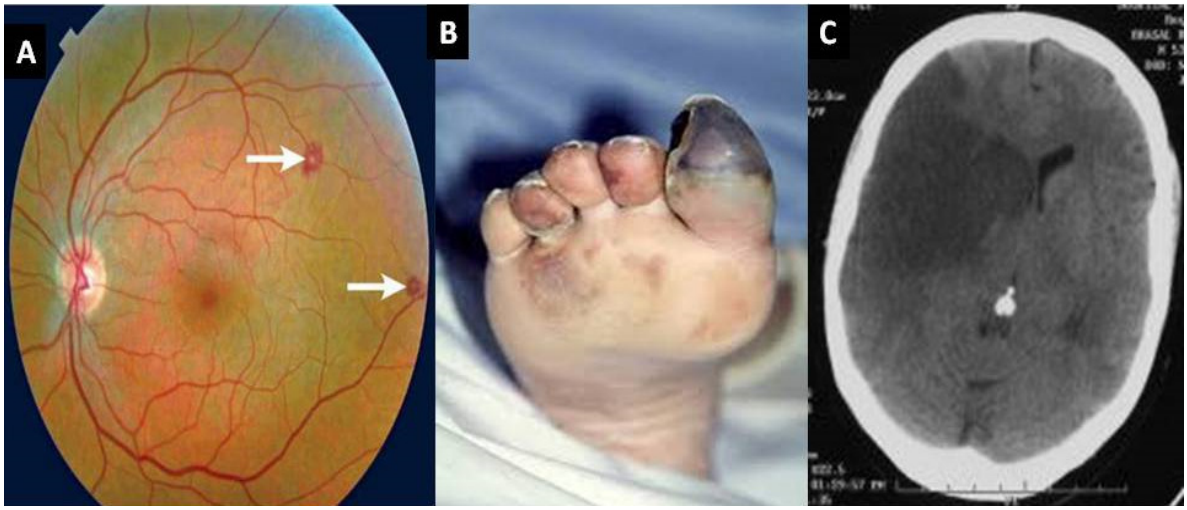


Figura 4: fotos donde se observan manchas de Roth **(A)** y embolia arterial de miembro inferior **(B)**. Tomografía de cerebro con una lesión isquémica aguda en paciente con EI **(C)**. Extraído de Flores Umanzor, et al. (2016). Lesiones de Janeway, nódulos de Osler y hemorragias en astilla. Medicina Clínica, 147(2), e11.

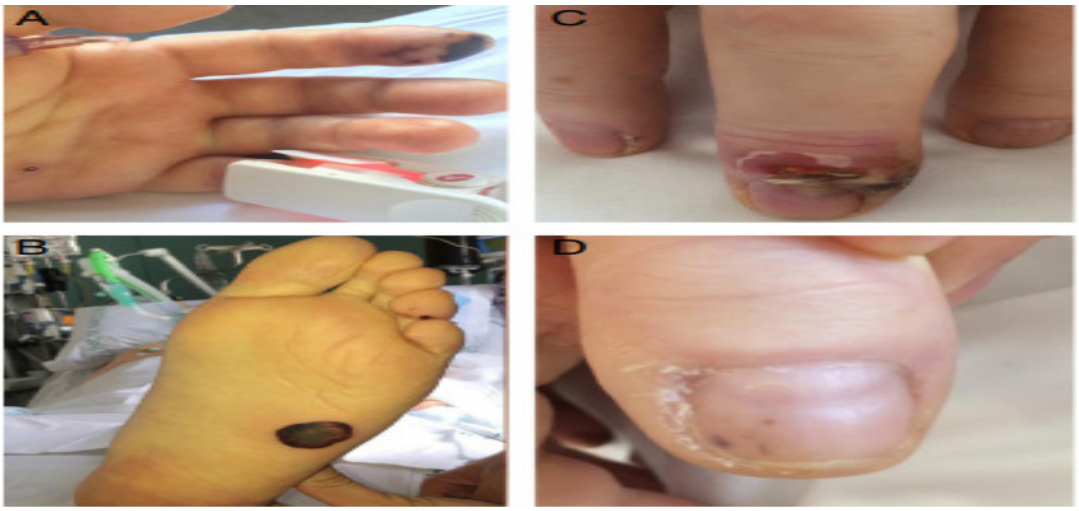


Figura 5: Fotos donde se evidencian nódulos de Osler, lesiones de Janeway en las palmas y plantas **(A-C)**, y hemorragias en astilla subungueales **(D)**. Extraído de Flores Umanzor, et al. (2016). Lesiones de Janeway, nódulos de Osler y hemorragias en astilla. Medicina Clínica, 147(2), e11.

5.5.2 Laboratorio:

Se incluyen los marcadores de infección detectados en laboratorio, como la proteína C reactiva o la velocidad de sedimentación globular aumentada, leucocitosis (a predominio de formas inmaduras). Anemia y hematuria microscópica (compromiso renal) pueden encontrarse en pacientes con diagnóstico de EI. Sin embargo, esto carece de precisión y no se ha integrado en los criterios diagnósticos actuales (11).

Por lo que pude observar, las alteraciones más frecuentes en exámenes de laboratorio, fueron: leucocitosis con desviación izquierda (neutrofilia), anemia normocítica normocrómica, velocidad de sedimentación globular acelerada y proteína C reactiva positiva.

Otro estudio a solicitar según el caso es serología para HIV.

5.5.3 Electrocardiografía:

Se observaron anomalías en la conducción en el 11,5% de los casos de los pacientes internados con diagnóstico de EI, incluido el bloqueo AV de primer grado en el 8,1% de los casos y bloqueo AV de tercer grado en 2.8%. La presencia de un nuevo trastornos de conducción con prolongación de PR debe hacer pensar en abscesos intracardiacos (EI de válvula aórtica. **Figura 6**) (18-19). Menos frecuentemente, pueden aparecer cambios isquémicos por embolia coronaria.

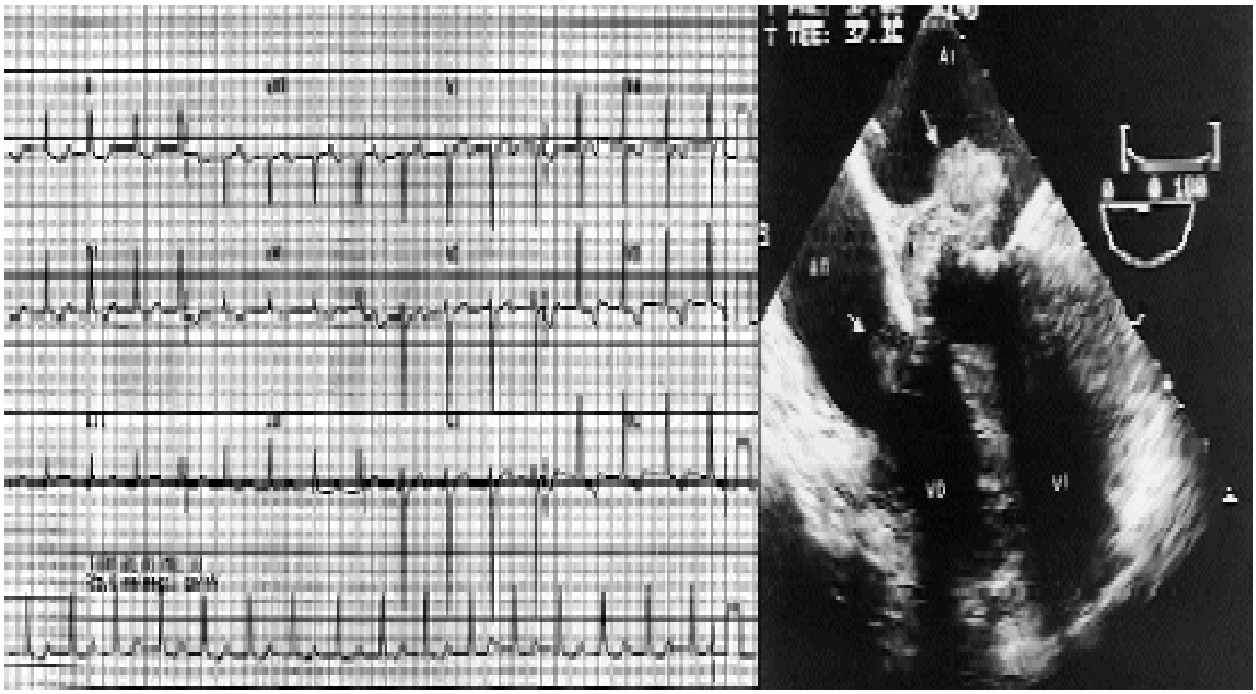


Figura 6: En el ECG se observaba taquicardia sinusal con bloqueo auriculoventricular de primer grado (de nueva aparición). El ecocardiograma transesofágico puso de manifiesto un absceso en la pared posterior de la raíz aórtica, abierto a ambas aurículas (Flecha). Extraído de (18).

5.5.4 Radiografía de Tórax:

Puede presentar cardiomegalia (pacientes con cardiopatía valvular crónica previa), signos de congestión pulmonar en casos de compromiso valvular agudo y signos de embolia pulmonar séptica en EI derechas **(Figura 7).**

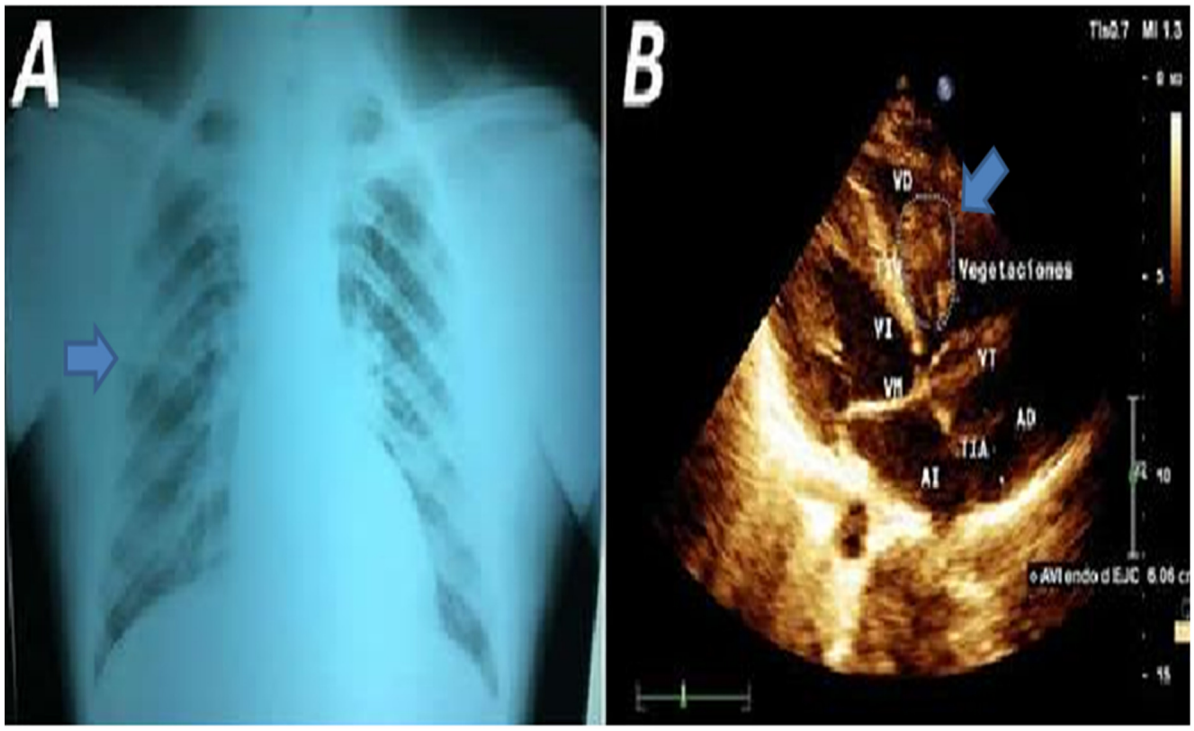


Figura 7: **A**) Radiografía de tórax anteroposterior que muestra lesión producidas por fenómeno cardioembólico (posible infarto pulmonar derecho) debido a las vegetaciones de corazón derecho. **B)** Imagen ecodensa que sugiere vegetaciones en el ventrículo derecho, adosadas a la válvula tricúspide, e insuficiencia tricuspídea grave. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; TIA: tabique interauricular; TIV: tabique interventricular; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VM: válvula mitral; VT: válvula tricúspide. Extraído de (20).

5.5.5 Ecocardiografia

La ecocardiografia en sus modalidades transtorácica (ETT) y transesofagica (ETE) son fundamentales en el diagnóstico y el manejo. Tiene un

papel fundamental no solo en el diagnóstico, sino en el seguimiento, la estratificación del riesgo, la detección temprana de complicaciones y el soporte en el periodo perioperatorio de pacientes con EI.

La ecocardiografia debe practicarse tan pronto como se sospeche la EI. Según el estudio EIRA 3 (17), en el 99,4%, de los casos se llevaron a cabo estudios ecocardiográficos y al 82,3% se les realizó también ETE. En el 80% de los casos, los investigadores refirieron que el ETE aportó más información y, en el 35,1% de los casos, hubo que repetir el estudio por lo menos una vez hasta encontrar evidencias de EI.

La sensibilidad de la ETT oscila entre el 40 y el 63%, y la de la ETE entre el 90 y el 100%. La sensibilidad se ve afectada en situaciones especial como en la EI que afecta a los dispositivos cardiacos, presencia de lesiones graves ya existentes (prolapso de la válvula mitral, lesiones calcificadas degenerativas, válvulas protésicas), vegetaciones muy pequeñas (< 2 mm) o postoperatorio de cirugía valvular reciente (7,15).

Un algoritmo aceptado de solicitud de ecocardiograma en sus diferentes modalidad se expresa en la **Figura 8** (8).

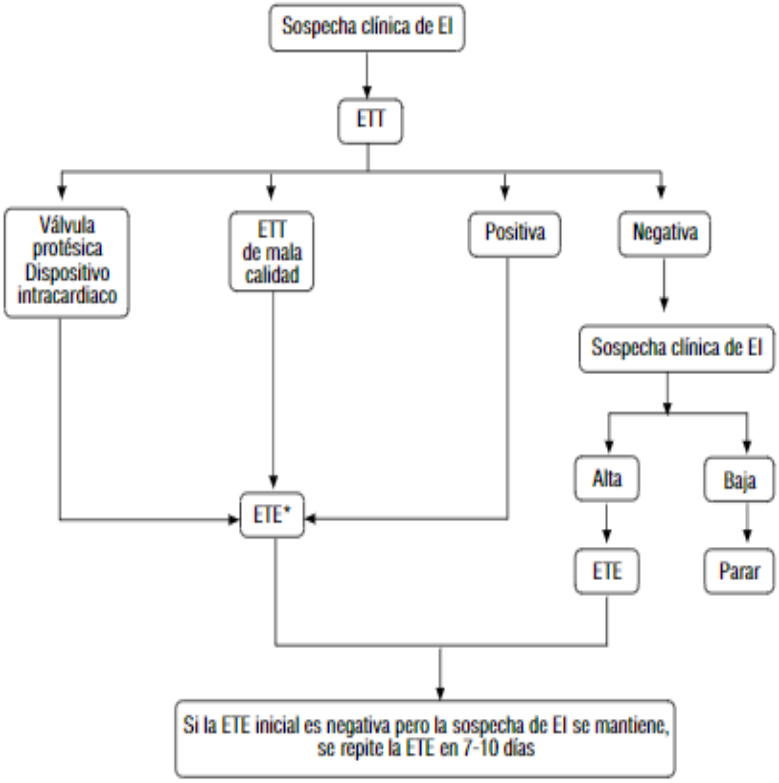


Figura 8: Algoritmo para la ecocardiografía en la EI.

EI: endocarditis infecciosa; ETE: ecocardiografía transesofágica; ETT: ecocardiografía transtorácica.

*La ETE no es obligatoria en EI sobre válvula nativa derecha aislada si el estudio transtorácico es de buena calidad y sus resultados inequívocos. Extraído de (8).

Otro aporte significativo encontrada en la bibliografía es que la EI ocurre aproximadamente entre el 10%-30% de los pacientes con bacteriemia por *Staphylococcus Aureus*. Por lo cual se recomienda solicitar una ecocardiografia en pacientes con aislamiento en hemocultivos de este germen y factores de riesgo

de EI infección (ejemplo: prótesis valvular o DEIP) en ausencia de cualquier fuente obvia de (21).

Tres hallazgos ecocardiográficos son criterios importantes en el diagnóstico de la EI: vegetación, absceso y nueva dehiscencia de una válvula protésica. En la **Tabla 4** se detallan definiciones anatómicas y ecocardiográficas.

	Cirugía/necropsia	Ecocardiografía
Vegetación	Masa infectada pegada a una estructura endocárdica o a material intracardiaco implantado	Masa intracardiaca oscilante o no oscilante en válvula, otras estructuras endocárdicas o en material intracardiaco implantado
Absceso	Cavidad perivalvular con necrosis y material purulento que no se comunica con la luz cardiovascular	Zona perivalvular densa no homogénea con apariencia ecógena o anecógena
Seudoaneurisma	Cavidad perivalvular que comunica con la luz cardiovascular	Espacio perivalvular pulsátil sin eco, con Doppler color de flujo detectado
Perforación	Interrupción de la continuidad del tejido endocárdico	Interrupción de la continuidad del tejido endocárdico atravesado por un Doppler color de flujo
Fístula	Comunicación entre dos cavidades vecinas a través de una perforación	Doppler color de comunicación entre dos cavidades vecinas a través de una perforación
Aneurisma de la válvula	Evaginación sacular del tejido valvular	Protuberancia sacular del tejido valvular
Dehiscencia de la válvula protésica	Dehiscencia de la prótesis	Regurgitación paravalvular identificada por la ETT/ETE con o sin movimiento de balanceo de la prótesis

Tabla 4: Definiciones anatómicas y ecocardiográficas en la EI. Extraído de (8).

En el estudio EIRA 3 (17), los principales hallazgos ecocardiográficos fueron vegetaciones visibles: 45,4% aórtica **(Figura 9A)**, 31,2% mitral **(Figura 9B)**; reflujo valvular: 41,7% aórtico (46,9% fueron severas), 41,7% mitral (31,6% fueron severas); absceso del anillo (19,4%) **(Figura 10)**; perforación valvular (14,4%); y dehiscencia peri protésica 4,5%.

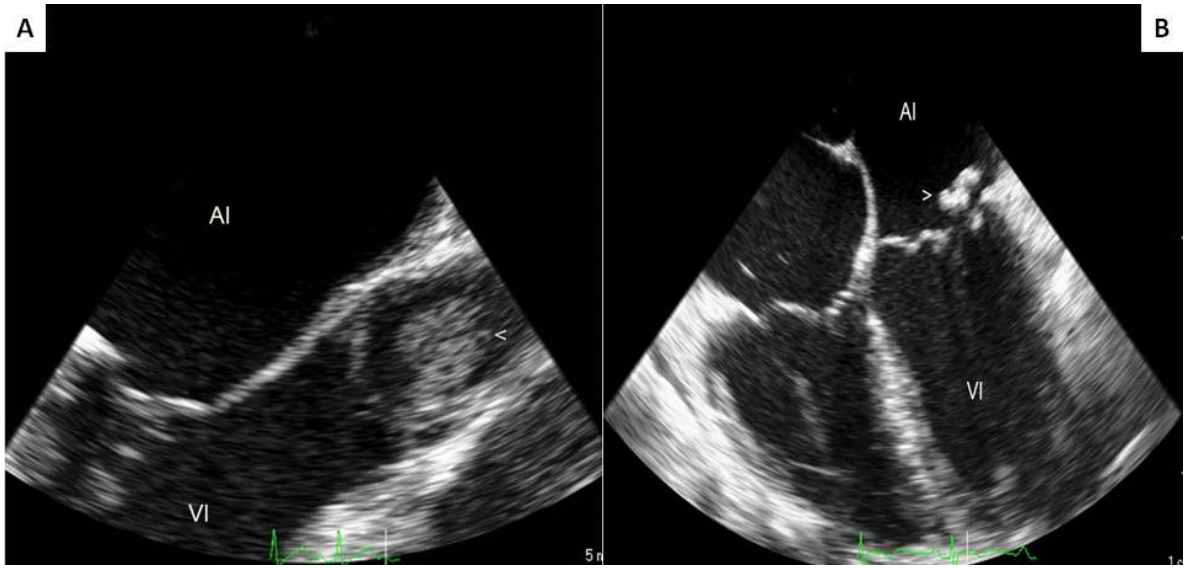


Figura 9: A) ETE. Vegetación mayor de 10 mm sobre el lado aórtico de la válvula aórtica. **B)** ETE. Vegetación del velo anterior mitral que prolapsa hacia la aurícula izquierda. Imágenes extraídas de la página de la Sociedad Española de Imágenes cardíacas.

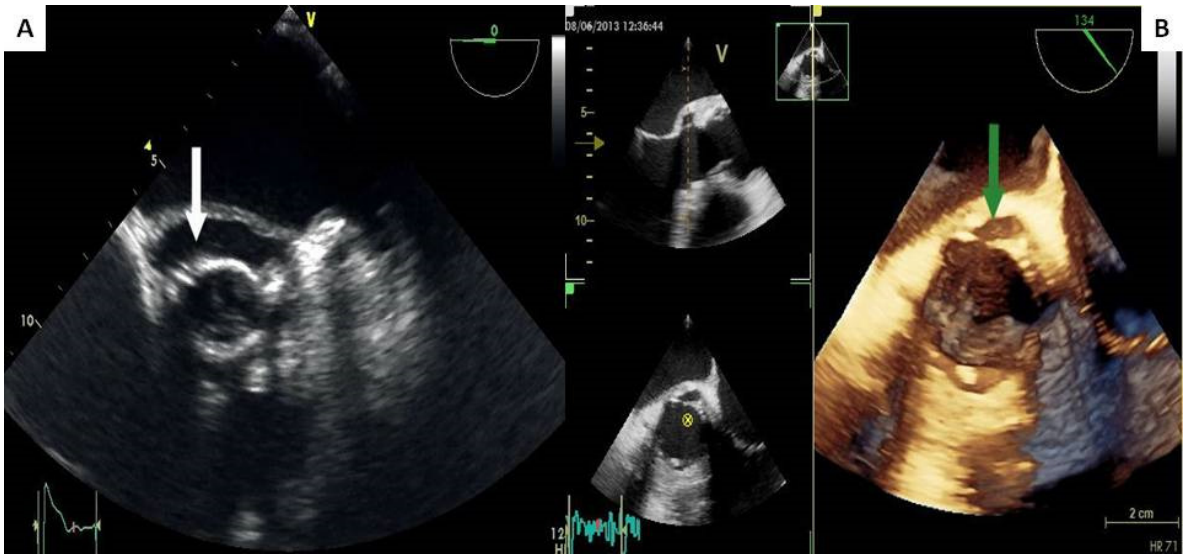


Figura 10: A) ETE. Absceso perianular aórtico de bioprótesis en posición aórtica. **B)** ETE convencional y 3D. Absceso de la fibrosa intervalvular mitroaórtica. Imágenes extraídas de la página de la Sociedad Española de Imágenes cardíacas.

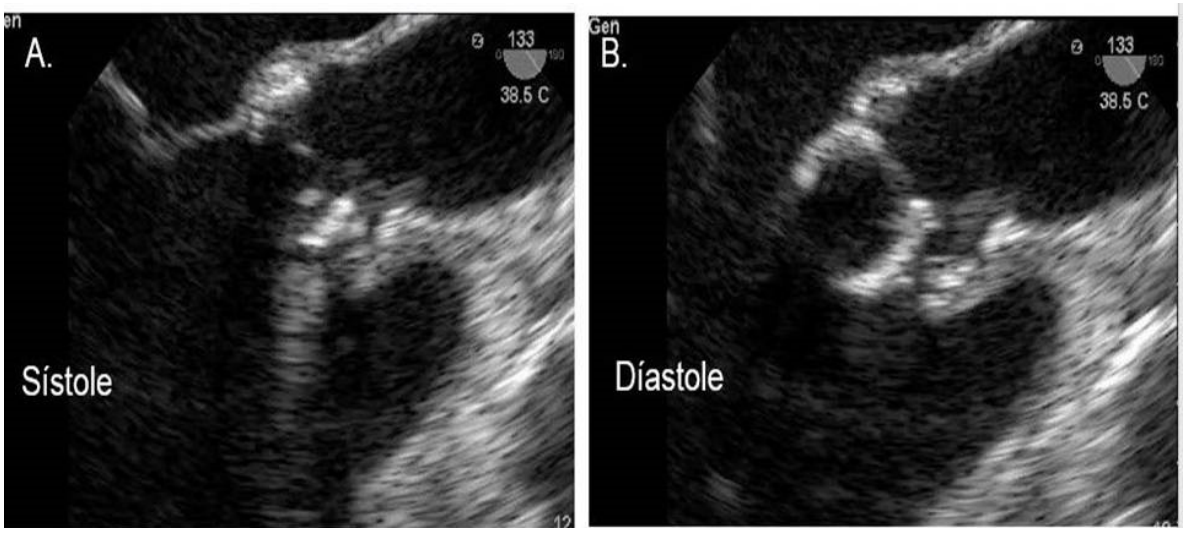


Figura 11: Dehiscencia bioprótesis en posición aórtica. **A)** Imagen en sístole; **B)** imagen en diástole. La prótesis "prolapsa" hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo. Imágenes extraídas de la página de la Sociedad Española de Imágenes cardíacas.

Además de herramienta diagnóstica, el ETE brinda información fundamental en cuanto al manejo. Con referencia a las características de la vegetación, se acepta que a mayor tamaño (más de 10 mm) y movilidad, mayor es el riesgo de embolización (7,8). El grado de movilidad de la vegetación se la estableció de la siguiente forma (23):

a) Ausente: vegetación fija con movimiento no detectable;

b) Bajo: vegetación con una base fija pero con un borde libre móvil;

c) Moderado: vegetación pedunculada que permanece dentro de la misma cámara durante todo el ciclo cardíaco;

d) Severo: vegetaciones prolapsantes que cruzan el plano de coaptación de las valvas durante el ciclo cardíaco.

Con respecto a información útil durante la evolución de las vegetaciones, aquellas que aumentan de tamaño o no lo reducen durante el tratamiento respecto de aquellas que sí lo disminuyen presentan una mayor incidencia de eventos embólicos (45% vs. 17%), de reemplazo valvular (45% vs. 2%) y de muerte (10% vs. 0%) (7).

Por otro lado, si bien la indicación quirúrgica es una decisión clínica, hay hallazgos ecocardiográficos que son habitualmente mandatorios para la toma de esta decisión como, por ejemplo, los abscesos peri-protésicos o insuficiencias valvulares severas asociadas a insuficiencia cardiaca (7).

5.5.6 Tomografía computarizada (TC)

La TC multicorte tiene indicaciones específicas en pacientes con EI. Los riesgos potenciales de embolización de la vegetación y / o descompensación hemodinámica durante la angiografía coronaria (cuando está indicado sobretodo en evaluación prequirúrgica) han llevado a considerarla como una técnica alternativa para algunos pacientes con endocarditis y vegetaciones en la válvula aórtica (24). También se puede utilizar para detectar abscesos/pseudoaneurismas con una precisión diagnóstica similar al ETE, y posiblemente sea superior en la provisión de información sobre extensión peri-valvular **(Figura 12)** (25).

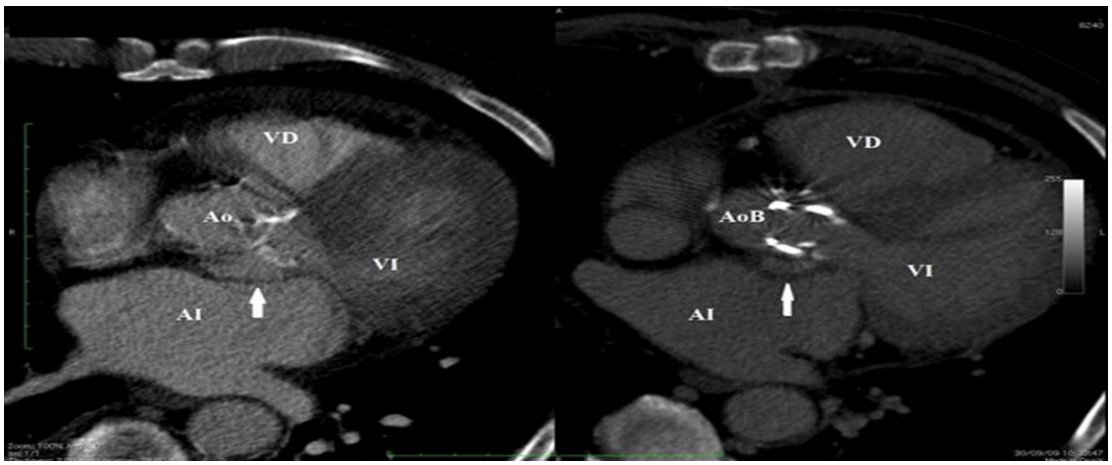


Figura 12: TC cardiaca y de arterias coronarias para estudio del pseudoaneurisma y su relación con el árbol coronario. El pseudoaneurisma ocupaba una extensión circunferencial de aproximadamente 90º en torno a la raíz aórtica, en la región del seno coronario izquierdo, caudalmente al origen del tronco. Imágenes extraídas de la página de la Sociedad Española de Imágenes cardíacas.

En la EI derecha, la TC puede revelar complicaciones pulmonares incluidos abscesos e infartos **(Figura 13)**.

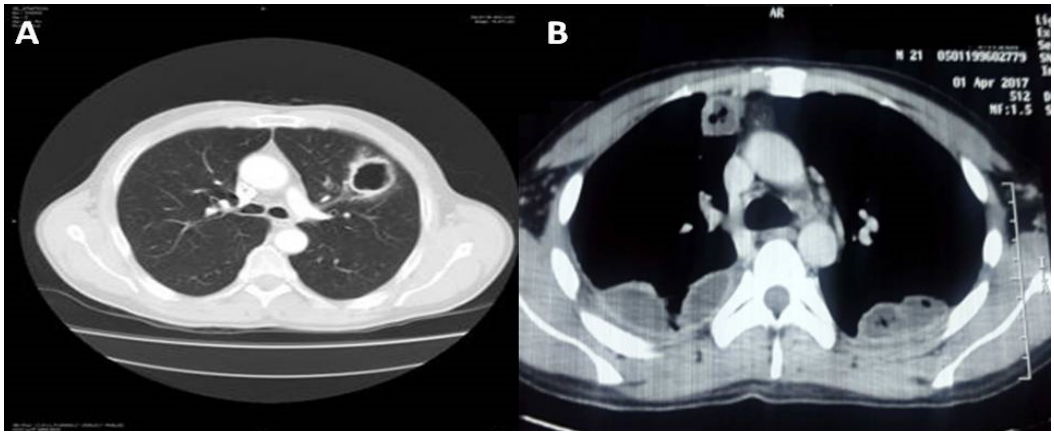


Figura 13: A) Absceso pulmonar. **B)** Aéreas de condensación bilaterales de distribución periférica. Imágenes extraídas de la página de la Sociedad Española de Imágenes cardíacas.

En la evaluación de la disfunción valvular protésica, un estudio reciente ha sugerido que la TC puede ser equivalente o superior a la ecocardiografia para la demostración de vegetaciones, abscesos, pseudoaneurismas y dehiscencia relacionados con prótesis (26).

La mayor sensibilidad de la resonancia magnética en comparación con la TC para la detección de complicaciones cerebrales asociadas a la EI es bien conocida. Sin embargo, en el paciente crítico, la TC puede ser más factible y práctica y es una alternativa aceptable cuando no se dispone de resonancia magnética, como es en nuestra Institución.

La TC con contraste tiene una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de otras complicaciones en la EI como son los abscesos esplénicos **(Figura 14)**, hepático y de otro tipo.

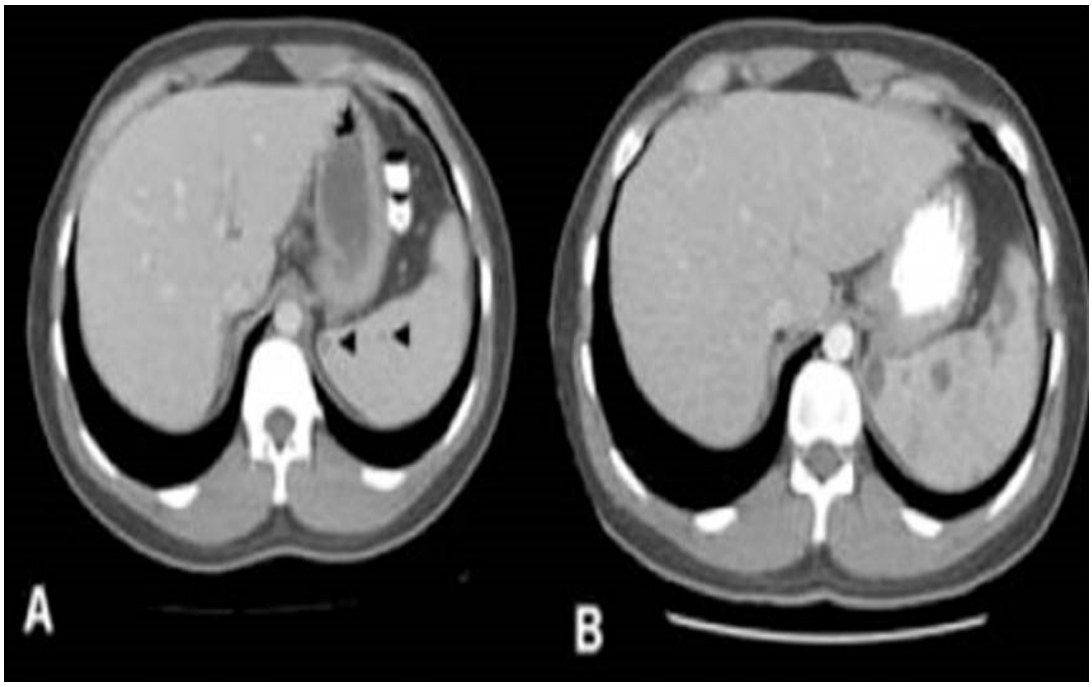


Figura 14: Paciente con EI complicada con abscesos esplénicos en una TC de abdomen. **A)** Dos lesiones hipodensas, compatibles con abscesos (flechas). **B)** Imagen de control a los 10 días, que muestra aparición de nuevas lesiones en todo el bazo. Extraído de Iñíguez A, et al. Abscesos esplénicos. Comunicación de siete casos y revisión de la literatura. Rev Méd Chile 2008;136:38-43.

5.5.7 Resonancia magnética (RM)

Dada su mayor sensibilidad que la TC, la RM aumenta la probabilidad de detectar complicaciones cerebrales de la EI. Algunos estudios que incluyen a la RM cerebral dentro de la sistemática de estudios complementarios durante la fase aguda de la EI, han informado lesiones en una alta proporción de los pacientes (27-29). El 35% de estos pacientes experimentaron una complicación cerebrovascular sintomática. Se detectaron complicaciones cerebrales silenciosas en otro 30% de los pacientes, y la tasa total de eventos cerebrales total fue del 65%. El cinco por ciento de los pacientes experimentaron su primer síntoma neurológico después del inicio del tratamiento con antibióticos sin cirugía previa. No se detectaron eventos sintomáticos nuevos después de 10 días de tratamiento con antibióticos (27). Esto demuestra la importancia de la detección e inicio precoz del tratamiento antibiótico para disminuir la incidencia de eventos embólicos.

Otras lesiones se encuentran en <10% de los pacientes y son hemorragias parenquimatosas o subaracnoidales, abscesos o aneurismas micóticos **(Figura 15)** (28-29).

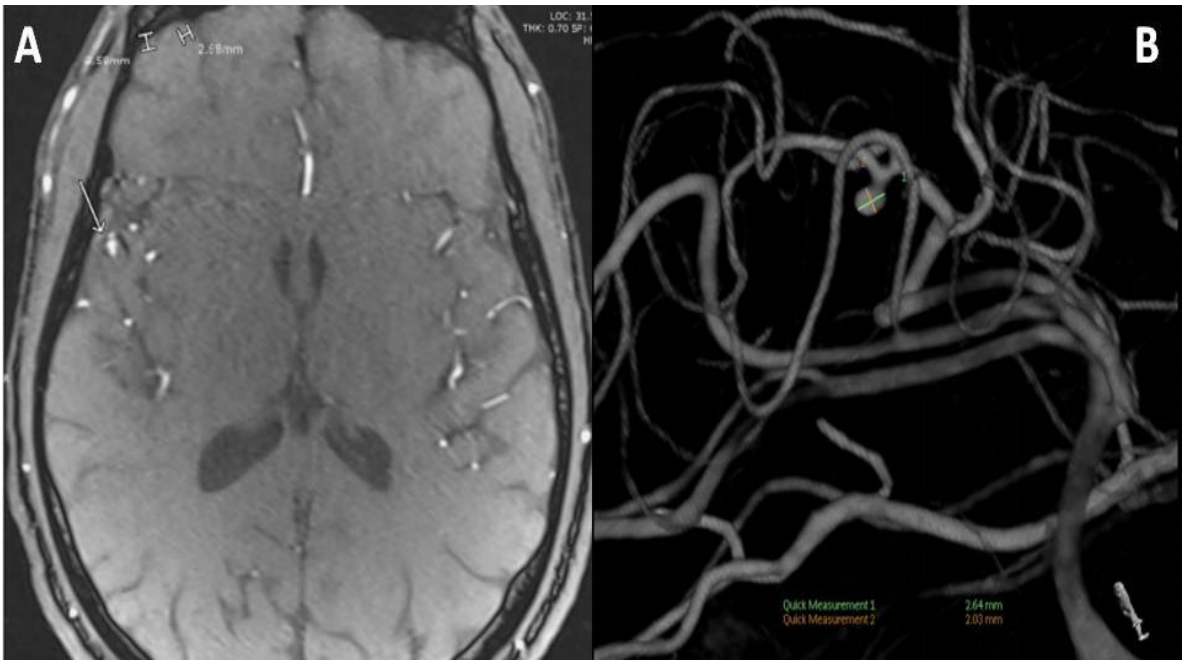


Figura 15: A) RM cerebral que evidenció un aneurisma cerebral y hemorragia parenquimatosa. **B)** Angiografía cerebral, un aneurisma cerebral micótico en la arteria cerebral media derecha. Extraído de 28.

5.5.8 Tomografía de Emisión de Positrones (PET/TC)

PET/TC (de las siglas en inglés de Positron Emission Tomography) o Tomografía por Emisión de Positrones, es una exploración no invasiva de diagnóstico por imagen e investigación “in vivo” que es capaz de medir la actividad metabólica del cuerpo humano. Al igual que el resto de técnicas diagnósticas en Medicina Nuclear, PET/TC se basa en detectar y analizar la distribución en tres dimensiones que adopta en el interior del cuerpo un radiofármaco de vida media ultracorta administrado a través de una inyección intravenosa.

La imagen se obtiene gracias a que los tomógrafos son capaces de detectar los fotones gamma (radiaciones naturales producidas por el radiotrazador) emitidos por el paciente, es decir, que detectan la distribución anatómica de ese radiotrazador y obtienen una imagen de cuerpo entero. Existen varios radiofármacos emisores de positrones de utilidad médica. El más importante de ellos es el radiotrazador llamado ^{18}Fluorodesoxiglucosa (^{18}F-FDG). Gracias a él tendremos la posibilidad de poder identificar, localizar y cuantificar, a través de un indicador conocido como SUV (Standardized Uptake Value) el consumo de glucosa en los diferentes tejidos. La tomografía de emisión de positrones con ^{18}Fluordesoxiglucosa (^{18}F-FDG PET/TC) es potencialmente una técnica útil para la detección de infecciones porque los leucocitos inflamatorios expresan una alta densidad de transportadores de glucosa y son altamente activos metabólicamente.

En base a lo expuesto PET/TC está evolucionando como un método complementario importante para pacientes con sospecha de EI y diagnóstico dificultades **(Figura 16)**.

El principal valor agregado del uso de estas técnicas es la reducción en la tasa de EI diagnosticada erróneamente, clasificada en la categoría de 'EI posible' utilizando los criterios de Duke. PET/TC es una herramienta de diagnóstico complementaria útil en la evaluación de casos diagnósticos desafiantes de EI, particularmente en endocarditis valvular protésica (30).

Otro valor agregado es la detección de embolias sépticas periféricas (31). Las limitaciones al uso de ^{18}F-FDG PET/TC están representadas por la

localización de émbolos sépticos en el cerebro, debido a la alta captación fisiológica de este marcador en la corteza cerebral, y al hecho de que en este sitio, las infecciones metastásicas son generalmente <5 mm, el umbral de resolución espacial de los escáneres PET/TC actuales.

Se debe tener precaución al interpretar los resultados de ^{18}F-FDG PET/TC en pacientes que se han sometido recientemente a cirugía cardíaca, ya que una respuesta inflamatoria postoperatoria puede dar como resultado una captación no específica de ^{18}F-FDG en el período postoperatorio inmediato. Además, una serie de afecciones patológicas pueden imitar el patrón de captación de ^{18}F-FDG aumentada focalmente que se observa típicamente en IE, como trombos activos, placas ateroscleróticas blandas, vasculitis, tumores cardíacos primarios, metástasis cardíacas de un tumor no cardíaco, inflamación posquirúrgica y reacciones a cuerpos extraños (32).

En uno de los últimos estudios publicados (19) el ^{18}F-FDG PET/TC fue utilizado en el 16.6% de los pacientes con EI, por lo cual se observa una herramienta en crecimiento en el manejo de esta patología.

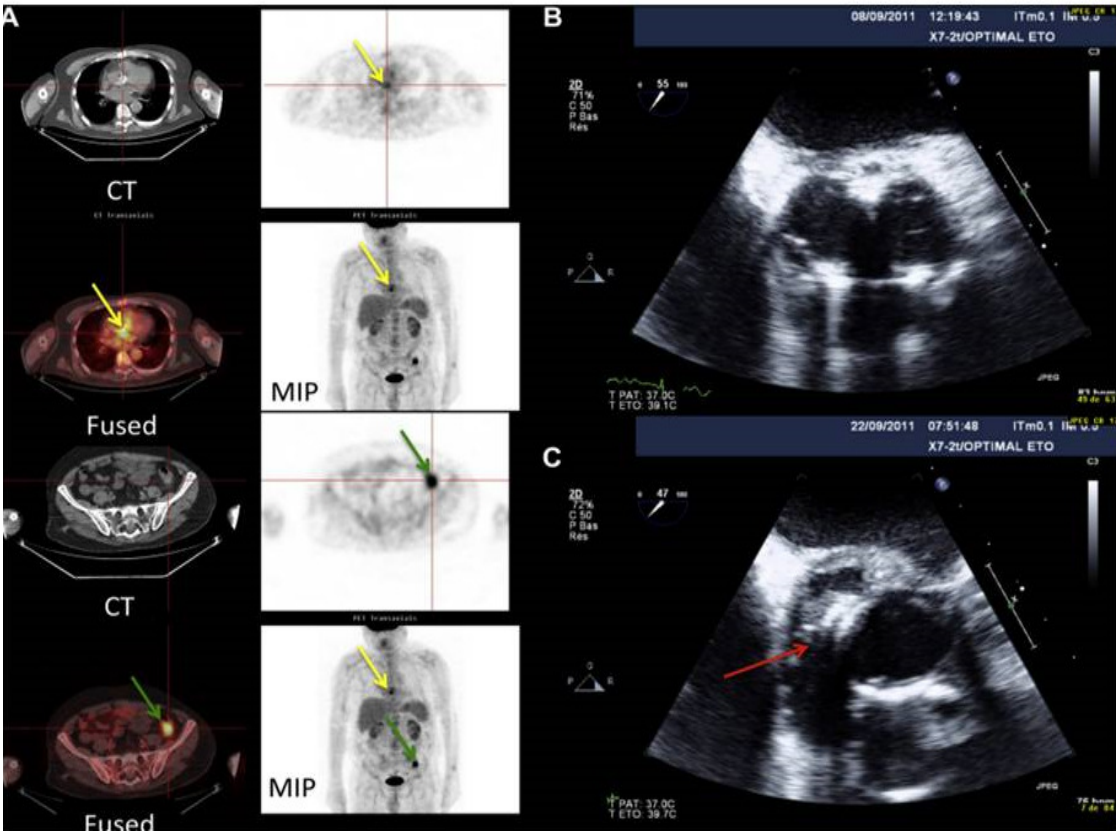


Figura 16: caso en el que en el primer ETE no mostró anomalías alrededor del anillo aórtico bioprotésico **(B)**. El segundo ETE, realizado al final del tratamiento con antibióticos, mostró un gran absceso peri-protésico **(C)**. ^{18}F-FDG PET/TC se realizó 3 días después del primer ecocardiograma mostró una captación anormal alrededor de la prótesis aórtica **(A)**. Extraído de (31).

5.5.9 Microbiológico

Los hemocultivos positivos siguen siendo fundamentales para al diagnóstico, identificar germen y efectuar las pruebas de sensibilidad para

ajustes del tratamiento antibiótico. Se toman al menos tres series a intervalos de 30 minutos, cada una con 10 ml de sangre, y se deben incubar en atmósferas aeróbicas y anaeróbicas. La necesidad de cultivo antes de la administración de antibióticos es muy importante. En la EI, la bacteriemia es casi constante y tiene dos implicaciones: (i) no hay justificación para retrasar el muestreo de sangre con picos de fiebre y (ii) prácticamente todos los hemocultivos son positivos. Como resultado, Un solo hemocultivo positivo debe evaluarse en base a cuadro clínico y tipo de germen. Cuando se ha identificado un microorganismo, se deben repetir los hemocultivos después de 48–72 h para verificar la efectividad del tratamiento (1,7)

En los casos donde los fueron cultivo de sangre negativo se refiere a EI en el que no se puede cultivar ningún microorganismo causal utilizando los métodos habituales de cultivo de sangre. Puede ocurrir en hasta el 31% de todos los casos de EI y, a menudo, plantea dilemas diagnósticos y terapéuticos considerables. Las EI con hemocultivos negativos se clasifican en 3 categorías principales: (a) como consecuencia de la administración previa de antibióticos, lo que subyace a la necesidad de retirar los antibióticos y repetir los hemocultivos en esta situación (por lo general son debidas a bacterias que usualmente causan endocarditis , es decir, *Streptococcus*, más raramente *Staphylococcus* o *Enterococcus*); (b) endocarditis relacionada con microorganismos fastidiosos (p. ej., bacterias HACEK: ***H**aemophilus parainfluenzae, **H**aemophilus aphrophilus, **A**ctinobacillus actinomycetemcomitans, **C**ardiobacterium hominis, **E**ikenella*

corrodens, and ***K****ingella kingae.*): en estos casos, la incubación prolongada permitirá identificar el patógeno causante en unos pocos días. Se presentan entre el 3-6% de los casos (33); (c) y la endocarditis negativa "verdadera" del hemocultivo, debido a bacterias intracelulares que no se pueden cultivar en sangre de forma rutinaria con técnicas actualmente disponibles. El aislamiento de estos microorganismos requiere cultivarlos en medios especializados, y su crecimiento es relativamente lento. Según la epidemiología local, las pruebas serológicas sistemáticas para *Coxiella Burnetii* , *Bartonella spp*., *Aspergillus spp*., Neumonía por *Micoplasma* , *Brucella spp*. Y se debería proponer *Legionella Pneumophila*, seguido de ensayos específicos de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para *Tropheryma Whipplei*, *Bartonella spp*. y hongos (*Cándida spp., Aspergillus spp.*) de la sangre (34).

Si se tiene en cuenta el estudio EIRA 3 (17), el 91,24% de las EI fueron con hemocultivos positivos, con la siguiente distribución: cocos gram positivos 87,2% (*Staphylococcus* 53,0%; *Enterococcus* 14,6%, *Streptococcus* 32,3%), bacilos Gram negativos 7,9%, polimicrobiana 0,9%, micótica 2% **(Tabla 5)**.

	Global (n = 454) n (%)	EI en válvula nativa (n = 310) n (%)	EI en válvula protésica (n = 94) n (%)
Streptococcus spp	128 (28,2)	97 (31,3)	21 (22,3)
• *Viridans*	82 (64,1)	60 (61,9)	14 (66,7)
• *Bovis*	26 (20,3)	22 (22,7)	3 (14,3)
• Otros	20 (15,6)	15 (15,5)	4 (19,0)
Enterococcus spp	58 (12,8)	37 (11,9)	18 (19,1)
Staphylococcus spp	210 (46,3)	145 (46,8)	37 (39,4)
• *S. aureus*	148 (70,5)	119 (82,1)	14 (37,8)
• Coagulasa negativo	56 (26,7)	22 (15,2)	23 (62,2)
HACEK	9 (2,0)	5 (1,6)	4 (4,3)
Otros gram negativos	27 (5,9)	14 (4,5)	7 (7,4)
Polimicrobiana	4 (0,9)	4 (1,3)	0
Micótica	9 (2,0)	5 (1,6)	2 (2,1)
Otros	9 (2,0)	3 (1,0)	5 (5,3)

Tabla 5: Resultados microbiológicos de los cultivos de sangre en el estudio EIRA 3. Extraído de (17).

5.5.10 Criterio Diagnóstico

Además del pilar de la anatomía patológica obtenida después de la cirugía valvular, en la práctica clínica el diagnóstico de EI generalmente se basa en la asociación entre un síndrome infeccioso y un compromiso endocárdico reciente. Esta es la piedra angular de los diversos criterios propuestos para facilitar el difícil diagnóstico de esta enfermedad, siendo el más utilizado los de Duke modificados (***Tabla 6***). Estos criterios se basan en hallazgos clínicos,

estudios por imágenes (ecocardiografia), así como en los resultados de microbiológicos (35). La sensibilidad y especificidad es de aproximadamente el 80% (7). Resultan muy útiles en el diagnóstico de la EI de válvula nativa izquierda pero muestran una precisión diagnóstica más baja para el diagnóstico precoz en la práctica clínica, especialmente en el caso de endocarditis valvular protésica o asociada a marcapasos o desfibrilador, para lo cual la ecocardiografia es normal o no concluyente en hasta el 30% de los casos (22-36).

EI definida
Criterios patológicos
Microorganismos demostrados por cultivo o en un examen histológico de una vegetación, vegetación que ha embolizado o absceso intracardiaco o
Lesiones patológicas, vegetación o absceso intracardiaco confirmado por examen histológico que muestra endocarditis activa
Criterios clínicos
2 criterios mayores o
1 criterio mayor y 3 criterios menores o
5 criterios menores
EI posible
1 criterio mayor y 1 criterio menor o
3 criterios menores
EI descartada
Diagnóstico alternativo firme o
Resolución de los síntomas de EI con tratamiento antibiótico ≤ 4 días o
Ausencia de evidencia patológica de EI en la cirugía o necropsia con tratamiento antibiótico ≤ 4 días o
No se cumplen los criterios de posible EI ya indicados

EI: endocarditis infecciosa.
Adaptado de Li et al[87].

Tabla 6: Definición de EI según los criterios de Duke modificados. Extraído de (35).

Los avances en las técnicas de los estudios por imágenes han dado como resultado una mejora en la detección de complicaciones endocárdicas y complicaciones extracardíacas de la EI (22). Como mencionamos anteriormente, la TC cardíaca, la RM cerebral, ^{18}F-FDG-PET/TC pueden mejorar la detección de fenómenos vasculares silenciosos (eventos embólicos o aneurismas infecciosos), así como lesiones endocárdicas. La adición de los resultados de estas modalidades de imagen puede mejorar la sensibilidad de los criterios modificados de Duke en casos difíciles **(Tabla 7)**.

Criterios mayores
1. Hemocultivos positivos para EI
a. Microorganismos típicos compatibles con EI de 2 hemocultivos separados:
Streptococcus viridans, S. gallolyticus (S. bovis), grupo HACEK, *Staphylococcus aureus* o enterococos adquiridos en la comunidad en ausencia de un foco primario o
b. Microorganismos compatibles con EI obtenidos a partir de hemocultivos persistentemente positivos:
Al menos 2 hemocultivos positivos de muestras sanguíneas tomadas con un intervalo > 12 h o
En 3 o la mayoría de al menos 4 hemocultivos separados (al menos 1 h entre la primera y la última muestra) o
c. Un único hemocultivo positivo para *Coxiella burnetii* o un título de anticuerpos IgG de fase I > 1:800
2. Pruebas de imagen positivas para EI
a. Ecocardiograma positivo para EI:
Vegetaciones
Absceso, seudoaneurisma, fístula intracardiaca
Perforación valvular o aneurisma
Dehiscencia parcial nueva o válvula protésica
b. Actividad anómala alrededor del lugar de implante de la válvula protésica detectada por ^{18}F-FDG PET/TC (solo si la prótesis lleva implantada más de 3 meses) o SPECT/TC con leucocitos marcados con isótopos
c. Lesiones paravalvulares definidas por TC cardiaca
Criterios menores
1. Predisposiciones como enfermedad cardiaca predisponente o uso de drogas por vía parenteral
2. Fiebre, definida como temperatura > 38 °C
3. Fenómenos vasculares (incluidos los que se detectan solo por imagen): émbolos arteriales mayores, infartos pulmonares sépticos, aneurisma infeccioso (micótico), hemorragia intracraneal, hemorragias conjuntivales y lesiones de Janeway
4. Fenómenos inmunitarios: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide
5. Evidencia microbiológica: hemocultivo positivo que no cumple un criterio mayor de los que se indican más arriba o evidencia serológica de infección activa con un microorganismo compatible con EI

Tabla 7: Definiciones de los términos utilizados en los criterios de Duke modificados de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico de EI. Extraído de (22).

Criterios de Duke modificados (35-22)

Criterios mayores: 1) HC positivo para EI a) Microorganismo típico consistente con EI de 2 HC extraídos por separado: *Streptococcus viridans*, *Streptococcus gallolytes* (*Streptococcus bovis*), grupo HACEK, *Staphylococcus aureus*; o enterococo adquirido comunitario en ausencia de foco primario. b) Microorganismo consistente con EI de HC persistente; > 2 HC positivos de muestra de sangre > 12 horas; o 3 HC positivos en muestras separadas por más de 12 horas; o 3 HC positivos o la mayoría de 4 o más HC con más de una hora de separación entre la primera y la última muestra. c) Único HC positivo a Coxiella burnetti o anticuerpo IgG titulada >1: 800. 2) Imagen positiva de EI: a) Ecocardiografía positiva por: vegetaciones, absceso, pseudoaneurisma, fístula intracardiaca, perforación valvular, aneurisma o nueva dehiscencia de prótesis valvular. b) Actividad anormal detectada por ^{18}F-FDG-PET/TC. c) Lesión paravalvular por TC. Se incorpora el rol de nuevas técnicas de imagen, en especial en pacientes de alta sospecha de EI con ecocardiografia (ETT/ETE) negativa o no concluyente, como: a) TC multicorte para abscesos, pseudoaneurismas, extensión perivalvular, fístulas y enfermedad pulmonar concomitante. b) SPECT/CT y PET/CT con leucocitos marcados con radio con anormal actividad alrededor de sitios de implante valvular después de tres meses de implantados.

Criterios menores 1) Predisponentes como enfermedad cardíaca previa o uso de drogas intravenosas. 2) Fiebre, definida como > 38 ºC. 3) Fenómenos

vasculares incluyendo los detectados por técnicas de imagen, embolia arterial mayor, infarto de pulmón séptico, aneurisma infeccioso (micótico), hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway. 4) Fenómenos inmunológicos. 5) Evidencia microbiológica o serológica que no cumpla con los criterios mayores. Se incluyen los resultados de técnicas de imagen como resonancia / angiotomografía de cráneo en complicaciones neurológicas embolicas y en aneurisma micótico.

El diagnóstico de EI todavía se basa en los criterios de Duke, pero cuando el diagnóstico sigue siendo 'posible' o incluso 'rechazado' pero con una alta sospecha clínica, se debe repetir la ecocardiografia y el hemocultivo y usar otras técnicas de imagen, ya sea para el diagnóstico de afectación cardíaca (TC cardíaca, ^{18}F-FDG-PET/TC) o imágenes para detección de eventos embólicos (RM cerebral, TC de cuerpo entero y/o PET/TC) **Gráfico 2.**

Tomando en cuenta los criterios mencionados, se define como **EI definida** en presencia de 2 criterios mayores; 1 mayor + 3 menores; o 5 menores; **EI posible**: 1 mayor +1 menor; 3 menores y **EI rechazada**: cuando existe otra alternativa diagnóstica firme; resolución de los síntomas en cuatro días o menos.

Si bien estos criterios son útiles, no pueden reemplazar el juicio del clínico.



Grafico 2: Algoritmo de la Sociedad Europea de Cardiología 2015 para el diagnóstico de EI. Extraído de (22).

5.6 TRATAMIENTO

La curación de la EI se basa fundamentalmente en la terapia antimicrobiana, precisando en ocasiones de la cirugía.

El objetivo del tratamiento antimicrobiano de la EI es alcanzar la curación mediante la esterilización de las vegetaciones. Para la elección de un régimen de tratamiento antimicrobiano apropiado, esencial para el manejo exitoso de la EI, se deben tener en cuenta (7):

a) La forma de presentación clínica (aguda o subaguda).

b) La válvula comprometida (derecha o izquierda, nativa o protésica).

c) La identificación del agente causal y sus características microbiológicas.

d) Las características del huésped (edad, función renal, antecedentes de hipersensibilidad a antibióticos, drogadicción intravenosa, etc.).

e) La eficacia y seguridad del tratamiento antimicrobiano elegido.

Tratamiento de la endocarditis infecciosa según el agente etiológico (Tabla 8-14)

Antibiótico	Dosis y vía	Duración (semanas)	Clase[b]	Nivel[c]	Ref[d]	Comentarios
Cepas de estreptococos orales y digestivos sensibles a la penicilina (CIM ≤ 0,125 mg/l)						
Tratamiento estándar: 4 semanas						
Penicilina G	12-18 millones U/día i.v. en 4-6 dosis o continuamente	4	I	B	6,8, 135-139	Preferido en pacientes > 65 años o con deterioro de la función renal o del nervio craneal VIII (vestibulococlear) Se recomienda tratamiento de 6 semanas para pacientes con EVP
o						
Amoxicilina[a]	100-200 mg/kg/día i.v. en 4-6 dosis	4	I	B		
o						
Ceftriaxona[f]	2 g/día i.v. o i.m. en 1 dosis	4	I	B		
	Dosis pediátricas[g] Penicilina G 200.000 U/kg/día i.v. en 4-6 dosis divididas Amoxicilina 300 mg/kg/día i.v. en 4-6 dosis divididas a partes iguales Ceftriaxona 100 mg/kg/día i.v. o i.m. en 1 dosis					
Tratamiento estándar: 2 semanas						
Penicilina G	12-18 millones U/día i.v. en 4-6 dosis o continuamente	2	I	B	6,8,127, 135-138	Recomendado solo para pacientes con EVN no complicada con función renal normal
o						
Amoxicilina[a]	100-200 mg/kg/día i.v. en 4-6 dosis	2	I	B		
o						
Ceftriaxona[f] combinada con	2 g/día i.v. o i.m. en 1 dosis	2	I	B		
Gentamicina[h]	3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 1 dosis	2	I	B		
o						
Netilmicina	4-5 mg/kg/día i.v. en 1 dosis	2	I	B		La netilmicina no está disponible en todos los países europeos
	Dosis pediátricas[g] Penicilina G, amoxicilina y ceftriaxona, como se indica arriba Gentamicina 3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 1 dosis o 3 dosis divididas a partes iguales					
Para pacientes alérgicos a los betalactámicos[i]						
Vancomocina[f]	30 mg/kg/día i.v. en 2 dosis	4	I	C		Se recomienda un tratamiento de 6 semanas para pacientes con EVP
	Dosis pediátricas[g] Vancomicina 40 mg/kg/día i.v. en 2 o 3 dosis divididas a partes iguales					

Tabla 8: Tratamiento antibiótico de la EI por *Streptococcus*. Extraído de (22).

Cepas relativamente resistentes a la penicilina (CIM 0,250-2 mg/l)[a]						
Tratamiento estándar						
Penicilina G o	24 millones U/día i.v. en 4-6 dosis o continuamente	4	I	B	6,8,135, 136	Se recomienda un tratamiento de 6 semanas para pacientes con EVP
Amoxicilina[a] o	200 mg/kg/día i.v. en 4-6 dosis	4	I	B		
Ceftriaxona[f] combinada con	2 g/día i.v. o i.m. en 1 dosis	4	I	B		
Gentamicina[b]	3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 1 dosis	2	I	B		
Para pacientes alérgicos a los betalactámicos[i]						
Vancomicina[j] con	30 mg/kg/día i.v. en 2 dosis	4	I	C		Se recomienda un tratamiento de 6 semanas en pacientes con EVP
Gentamicina[b]	3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 1 dosis	2	I	C		
	Dosis pediátricas[g] Igual que más arriba					

Tabla 9: Tratamiento antibiótico de las cepas resistentes a la penicilina. Extraído de (22).

Antibiótico	Dosis y vía	Duración (semanas)	Clase[e]	Nivel[b]	Ref[c]	Comentarios
Válvulas nativas						
Estafilococos sensibles a meticilina						
(Flu)cloxacilina u oxacilina	12 g/día i.v. en 4-6 dosis	4-6	I	B	6,8, 128,135, 136,158	No se recomienda añadir gentamicina porque no se ha demostrado beneficio clínico y tiene mayor toxicidad renal
	Dosis pediátricas[g] 200-300 mg/kg/día i.v. en 4-6 dosis divididas a partes iguales					
*Tratamiento alternativo**						
Cotrimoxazol[d] con	Sulfametoxazol 4.800 mg/día y trimetoprim 960 mg/día (i.v. en 4-6 dosis)	1 i.v. + 5 tomas orales	IIb	C		*Para *Stahylococcus aureus*
Clindamicina	1.800 mg/día i.v. en 3 dosis	1	IIb	C		
	Dosis pediátricas[g] Sulfametoxazol 60 mg/kg/día y Trimetoprim 12 mg/kg/día (i.v. en 2 dosis) Clindamicina 40 mg/kg/día (i.v. en 3 dosis)					
Pacientes alérgicos a la penicilina[i] o estafilococos resistentes a meticilina						
Vancomicina[a,**]	30-60 mg/kg/día i.v. en 2-3 dosis	4-6	I	B	6,8,135, 136	Se recomienda cefalosporinas (cefazolina 6 g/día o cefotaxima 6 g/día i.v en 3 dosis) para pacientes con endocarditis sensible a meticilina alérgicos a la penicilina sin reacciones anafilácticas
	Dosis pediátricas[g] 40 mg/kg/día i.v. en 2-3 dosis divididas a partes iguales					
*Tratamiento alternativo***						La daptomicina es superior a la vancomicina para la bacteriemia por *S. aureus* sensible a meticilina y *S. aureus* resistente a meticilina, con una CIM para vancomicina > 1 mg/l
Daptomicina[w]	10 mg/kg/día i.v. una vez al día	4-6	IIa	C		
	Dosis pediátricas[g] 10 mg/kg/día i.v. una vez al día					
*Tratamiento alternativo**	Sulfametoxazol 4.800 mg/día y trimetoprim	1 i.v. +	IIb	C		*Para *Stahylococcus aureus*
Cotrimoxazol[d] con	960 mg/día (i.v. en 4-6 dosis)	5 tomas orales				
Clindamicina	1.800 mg/día i.v. en 3 dosis	1	IIb	C		

Tabla 10: Tratamiento antibiótico de la EI por *Staphylococcus*. Extraído de (22).

Estafilococos sensibles a meticilina						
(Flu)cloxacilina u oxacilina con	12 g/día i.v. en 4-6 dosis	≥ 6	I	B	6,8,135, 136	
Rifampicina[a] y	900-1.200 mg i.v. u oral en 2 o 3 dosis divididas	≥ 6	I	B		Algunos expertos proponen iniciar rifampicina 3-5 días después de vancomicina y gentamicina
Gentamicina[k]	3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 1 o 2 dosis	2	I	B		La gentamicina se puede administrar en una única dosis diaria para reducir la toxicidad renal
	Dosis pediátricas[d] Oxacilina y (flu)cloxacilina, como arriba Rifampicina 20 mg/kg/día i.v. u oral en 3 dosis divididas a partes iguales					
Pacientes alérgicos a la penicilina[f] y estafilococos resistentes a la meticilina						
Vancomicina[a] con	30-60 mg/kg/día i.v. en 2-3 dosis	≥ 6	I	B	6,8,135, 136	Se recomienda cefalosporinas (cefazolina 6 g/día o cefotaxima 6 g/día i.v. en 3 dosis) para pacientes con endocarditis sensible a meticilina alérgicos a la penicilina sin reacciones anafilácticas
Rifampicina[a] y	900-1.200 mg i.v. u oral en 2 o 3 dosis divididas	≥ 6	I	B		Algunos expertos proponen iniciar rifampicina 3-5 días después que vancomicina y gentamicina
Gentamicina[k]	3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 1 o 2 dosis	2	I	B		La gentamicina se puede administrar en una única dosis diaria para reducir la toxicidad renal
	Dosis pediátricas[d] Como arriba					

Tabla 11: Tratamiento antibiótico de la EI en prótesis valvulares. Extraído de (22).

Antibiótico	Dosis y vía	Duración, semanas	Clase[a]	Nivel[a]	Ref[b]	Comentarios
Cepas sensibles a los betalactámicos y la gentamicina (véase extractos resistentes[e,f])						
Amoxicilina[a] con	200 mg/kg/día i.v. en 4-6 dosis	4-6	I	B	6,8,129, 135,136, 186	Se recomienda un tratamiento de 6 semanas para pacientes con síntomas > 3 meses o EVP
Gentamicina[k]	3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 1 dosis	2-6[l]	I	B		
	Dosis pediátricas[l] Ampicilina 300 mg/kg/día i.v. en 4-6 dosis divididas a partes iguales Gentamicina 3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 3 dosis divididas a partes iguales					
Ampicilina con	200 mg/kg/día i.v. en 4-6 dosis	6	I	B	183-185	Esta combinación es activa contra las cepas de *Enterococcus faecalis* con o sin alto grado de resistencia aminoglucosídica, y es la combinación de elección para pacientes con endocarditis por *E. faecalis* con alto grado de resistencia aminoglucosídica Esta combinación no es activa contra *E. faecium*
Ceftriaxona	4 g/día i.v. o i.m. en 2 dosis	6	I	B		
	Dosis pediátricas[l] Amoxicilina, como arriba Ceftriaxona 100 mg/kg/12 h i.v. o i.m.					
Vancomicina[a] con	30 mg/kg/día i.v. en 2 dosis	6	I	C		
Gentamicina[k]	3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 1 dosis	6	I	C		
	Dosis pediátricas[l] Vancomicina 40 mg/kg/día i.v. en 2-3 dosis divididas a partes iguales Gentamicina, como arriba					

Tabla 12: Tratamiento antibiótico de la EI por *Enterococcus spp*. Extraído de (22).

Patógeno	Tratamiento propuesto[a]	Objetivo del tratamiento
Brucella spp.	Doxiciclina (200 mg/24 h) más cotrimoxazol (960 mg/12 h) más rifampicina (300-600/24 h) durante 3-6 meses[b], oral	El éxito del tratamiento se define como un título de anticuerpos < 1:60. Algunos autores recomiendan añadir gentamicina durante las primeras 3 semanas
Coxiella burnetii (causante de la fiebre Q)	Doxiciclina (200 mg/24 h) más hidroxicloroquina (200-600 mg/24 h)[c], oral (> 18 meses de tratamiento)	El éxito del tratamiento se define como títulos de IgG antifase I < 1:200, e IgA e IgM < 1:50
Bartonella spp.[d]	Doxiciclina 100 mg/12 h oral durante 4 semanas más gentamicina (3 mg/24 h) i.v. durante 2 semanas	Se espera una tasa de éxito del tratamiento ≥ 90% de los casos
Legionella spp.	Levofloxacino (500 mg/12 h) i.v. u oral ≥ 6 semanas o claritromicina (500 mg/12 h) i.v. durante 2 semanas, luego oral durante 4 semanas más rifampicina (300-1.200 mg/24 h)	Se desconoce cuál es el tratamiento óptimo
Mycoplasma spp.	Levofloxacino (500 mg/12 h) i.v. u oral ≥ 6 meses[e]	Se desconoce cuál es el tratamiento óptimo
Tropheryma whipplei (causante de la enfermedad de Whipple)[f]	Doxiciclina (200 mg/24 h) más hidroxicloroquina (200-600 mg/24 h)[c] oral ≥ 18 meses	Tratamiento de larga duración; se desconoce cuál es la duración óptima

Tabla 13: Tratamiento antibiótico de la EI con hemocultivos negativos. Extraído de (22).

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

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

Tabla 14: Tratamiento antibiótico empírico de la EI (inicial antes del resultado microbiológico). Extraído de (22).

Las características propias de la patología (alto inoculo bacteriano con actividad metabólica reducida, en una matriz fibrinoplaquetaria que impide el ingreso de las células fagocíticas del huésped) demandan el empleo de antibióticos bactericidas (solos o combinados) en dosis altas, administrados por vía parenteral y durante un tiempo prolongado la mayoría de las veces. Se recomienda que todos los pacientes con sospecha de EI sean hospitalizados, al menos durante la evaluación y el tratamiento iniciales. La mayoría de los pacientes si cumplen una seria de criterios, pueden completar su tratamiento en forma ambulatoria **(Tabla 15)**.

Fase del tratamiento	Guía de uso
Fase crítica (semanas 0-2)	• Las complicaciones ocurren en esta fase • Es preferible el tratamiento con hospitalización durante esta fase • Considere tratamiento antibiótico parenteral ambulatorio si: infección por estreptococos orales o *S. bovis*[a], válvula nativa[b], paciente estable, ausencia de complicaciones
Fase de continuación (después de la semana 2)	• Considere tratamiento antibiótico parenteral ambulatorio si el paciente está médicamente estable • No considere tratamiento antibiótico parenteral ambulatorio si: IC, hallazgos ecocardiográficos preocupantes, signos neurológicos o deterioro renal
Fundamental para el tratamiento antibiótico parenteral ambulatorio	• Asesorar al paciente y el personal • Valoración regular después del alta (enfermeras, 1/día; médico responsable[c], 1 o 2/semana)[d] • Se prefiere un programa dirigido por el médico, no un modelo de infusión en casa

EI: endocarditis infecciosa; EVP: endocarditis sobre válvula protésica; IC: insuficiencia cardiaca.
Adaptado de Andrews et al[205].
[a]Para otros patógenos, se recomienda consulta con el especialista de enfermedades infecciosas.
[b]Para pacientes con EVP tardía, se recomienda consulta con el especialista de enfermedades infecciosas.
[c]Preferiblemente que forme parte del equipo multidisciplinario de endocarditis.
[d]Los médicos de familia pueden visitar al paciente una vez por semana si es necesario.

Tabla 15: Criterios que determinan la conveniencia de realizar un tratamiento antibiótico parenteral ambulatorio en pacientes con EI. Extraído de (22).

A su vez, establecer la necesidad de tratamiento quirúrgico **(Tabla 16-17)**. En este sentido, se sugiere realizar la consulta quirúrgica (en el lugar donde se ha hospitalizado al paciente o derivándolo tempranamente a un centro que cuente con cirugía cardíaca) en los siguientes casos (7-22-40).

Indicaciones de cirugía	Momento[a]	Clase[b]	Nivel[c]	Ref[d]
1. Insuficiencia cardiaca				
EVN o EVP aórtica o mitral con insuficiencia aguda grave, obstrucción o fístula que causa edema pulmonar refractario o shock cardiogénico	Emergencia	I	B	111,115, 213,216
EVN o EVP aórtica o mitral con insuficiencia aguda grave u obstrucción que causa síntomas de IC o signos ecocardiográficos de mala tolerancia hemodinámica	Urgente	I	B	37,115, 209,216, 220,221
2. Infección incontrolada				
Infección localmente incontrolada (absceso, seudoaneurisma, fístula, vegetación grande)	Urgente	I	B	37,209, 216
Infección causada por hongos o microorganismos multirresistentes	Urgente/ electiva	I	C	
Hemocultivos persistentemente positivos pese a los adecuados tratamiento antibiótico y control de los focos metastásicos sépticos	Urgente	IIa	B	123
EVP causada por estafilococos o bacterias Gram negativas no HACEK	Urgente/ electiva	IIa	C	
3. Prevención de embolias				
EVN o EVP aórtica o mitral con vegetaciones persistentes > 10 mm después de uno o más episodios embólicos pese a tratamiento antibiótico adecuado	Urgente	I	B	9,58,72, 113,222
EVN aórtica o mitral con vegetaciones > 10 mm asociada a estenosis valvular grave o insuficiencia y riesgo operatorio bajo	Urgente	IIa	B	9
EVN o EVP aórtica o mitral con vegetaciones aisladas muy grandes (> 30 mm)	Urgente	IIa	B	113
EVN o EVP aórtica o mitral con vegetaciones aisladas grandes (> 15 mm) y sin otra indicación para cirugía[e]	Urgente	IIb	C	

EI: endocarditis infecciosa; EVN: endocarditis en válvula nativa; EVP: endocarditis en válvula protésica; HACEK: *Haemophilus parainfluenzae, H. aphrophilus, H. paraphrophilus, H. influenzae, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis ikenellacorrodens, Kingella kingae* y *K. denitrificans*; IC: insuficiencia cardiaca.

[a]Cirugía de emergencia: cirugía que se lleva a cabo en las primeras 24 h; cirugía urgente: la que se lleva a cabo en pocos días; cirugía electiva: la que se lleva a cabo después de al menos 1-2 semanas de tratamiento antibiótico.

[b]Clase de recomendación.

[c]Nivel de evidencia.

[d]Referencias que respaldan las recomendaciones

[e]Se prefiere cirugía cuando sea factible un procedimiento que preserve la válvula nativa.

Tabla 16: Indicaciones y momento de la cirugía en pacientes con EI izquierda en válvula nativa y protésica. Extraído de (22).

Recomendación	Clase[a]	Nivel[b]
Se debe considerar el tratamiento quirúrgico en las siguientes situaciones: • Microorganismos difíciles de eliminar (p. ej., hongos persistentes) o bacteriemia durante más de 7 días (p. ej., *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*) a pesar de una terapia antibiótica adecuada o • Vegetaciones > 20 mm en válvula tricúspide persistentes después de émbolos pulmonares recurrentes con o sin IC derecha concomitante o • IC derecha secundaria a insuficiencia tricuspídea grave con mala respuesta al tratamiento diurético	IIa	C

IC: insuficiencia cardiaca.

Tabla 17: Indicaciones de tratamiento quirúrgico en la EI derecha. Extraído de (22).

5.7 PRONOSTICO

La tasa de mortalidad hospitalaria en pacientes con EI varía entre el 15% al 30% (22-37). Para mejorar el pronóstico se requieren tres pilares: **diagnóstico precoz, terapia con antibiótico precoz y cirugía precoz.** La identificación rápida de pacientes con mayor riesgo de muerte puede ofrecer la oportunidad de cambiar el curso de la enfermedad (es decir, cirugía de emergencia o urgente) y mejorar el pronóstico. El pronóstico de la EI está influenciado por cuatro factores principales: las características del paciente, la presencia o ausencia de complicaciones cardíacas y no cardíacas, tipo de germen y los hallazgos ecocardiográficos (**Tabla 18**).

Características del paciente
Edad avanzada
EI en válvula protésica
Diabetes mellitus
Comorbilidad (p. ej., fragilidad, inmunodeficiencia, enfermedad renal o pulmonar)
Complicaciones clínicas de la EI
Insuficiencia cardiaca
Insuficiencia renal
Extensión > moderada de accidente cerebrovascular isquémico
Hemorragia cerebral
Shock séptico
Microorganismo
Staphylococcus aureus
Hongos
Bacilos Gram negativos no HACEK
Hallazgos ecocardiográficos
Complicaciones perianulares
Insuficiencia valvular izquierda grave
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo baja
Hipertensión pulmonar
Vegetaciones grandes
Disfunción valvular protésica grave
Cierre mitral prematuro y otros signos de presiones diastólicas aumentadas

EI: endocarditis infecciosa; HACEK: *Haemophilus parainfluenzae, H. aphrophilus, H. paraphrophilus, H. influenzae, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens, Kingella kingae* y *K. denitrificans*.

Tabla 18: Factores de mal pronóstico clínico en pacientes con EI. Extraído de (22).

El riesgo de pacientes con EI del lado izquierdo se ha evaluado formalmente de acuerdo con estas variables. Pacientes con IC, complicaciones valvulares y/o aislamiento de *Staphylococcus aureus*, tienen el mayor riesgo de muerte y la necesidad de cirugía en la fase activa de la enfermedad (37-38).

Además, la recidiva de la EI se produce en 5% a 10% (39). Es un grupo que requiere una vigilancia especial **(Tabla 19)**.

• Tratamiento antibiótico inadecuado (fármaco, dosis, duración)
• Microorganismos resistentes, p. ej., *Brucella* spp., *Legionella* spp., *Chlamydia* spp., *Mycoplasma* spp., *Mycobacterium* spp., *Bartonella* spp., *Coxiella burnetii*, hongos
• Infección polimicrobiana en un ADVP
• Tratamiento antimicrobiano empírico para EI con hemocultivo negativo
• Extensión perianular
• EI en válvula protésica
• Focos de infección metastásicos persistentes (abscesos)
• Resistencia a regímenes antibióticos convencionales
• Cultivos valvulares positivos
• Persistencia de fiebre el séptimo día posoperatorio
• Diálisis crónica

ADVP: adicto a drogas por vía parenteral; EI: endocarditis infecciosa.

Tabla 19: Factores asociados a un aumento en la tasa de recidiva. Extraído de (22).

5.8 ASPECTOS DISTINTIVOS DE ENDOCARDITIS ASOCIADA A DEIP

Según diferentes estudios la incidencia de EI asociada a marcapasos a CDI se encuentra entre 0,13 al casi 20% (41-44) **Tabla 20**.

El diagnóstico se basa en el antecedente de implante asociado a criterios de endocarditis infecciosa (Criterios de Duke modificados) (45-46).

Total % (*n*)	7.67 (57)
Mayores % (*n*)	4.57 (34)
Infección de bolsillo	0.53 (4)
Endocarditis Infecciosa	0.13 (1)
Dislocación de electrodo	2.7 (20)
Escara por decúbito	1.07 (8)
Neumotórax con drenaje	0.13 (1)
Menores % (*n*)	3.1 (23)
Hematoma de bolsillo	2.15 (16)
Neumotórax con resolución espontánea	0.13 (1)
Derrame pericárdico sin taponamiento	0.26 (2)
Estimulación diafragmática	0.26 (2)
Trombosis de subclavia	0.26 (2)

Tabla 20: Complicaciones relacionadas con el implante de un DEIP. Extraído de (43).

En cuanto a la mortalidad es variable siendo más baja en publicaciones recientes, del 13–35% (47-48-49), dependiente del cuadro clínico del paciente y terapéutica instaurada.

Respecto a factores predisponentes, aquellos pacientes con antecedentes de diabetes, enfermedades malignas (neoplasia), tratamiento inmunosupresor, utilización de marcapasos transitorio previo al implante, recambio previo o afecciones del bolsillo del generador (eritema asociado a dolor, erosión, úlcera o secreción purulenta) tendrían más posibilidades de desarrollar EI asociado a DEIP (42,48-49).

Los hemocultivos fueron positivos en más del 80% de los casos según diferentes trabajos publicados (48,50-51). El germen más frecuentemente aislado fue el *Staphylococcus* entre un 70% y 95% de los casos (51,53-57). Infecciones tempranas (definidas como las ocurridas antes de los 12 meses del implante) se asocian principalmente al *Staphylococcus aureus* y la puerta de entrada fue el bolsillo del generador dispositivo, en contraposición las tardías fueron causadas predominantemente por *Staphylococcus coagulosas negativos* (48,53-55). En otros casos el foco de infección fue desde un sitio alejado por vía hematógena, o no se pudo identificar foco (43-58). Otros gérmenes aislados fueron *Streptococcus viridans*, *Pseudomona aeruginosa*, otros bacilos negativos y *Cándida tropicalis*. Las formas polimicrobianas fueron rara vez reportadas; en nuestra institución se presentó un caso donde se aisló en hemocultivos *Staphylococcus aureus* y *Cándida tropicalis* (47-48) **(Gráfico 3)**.

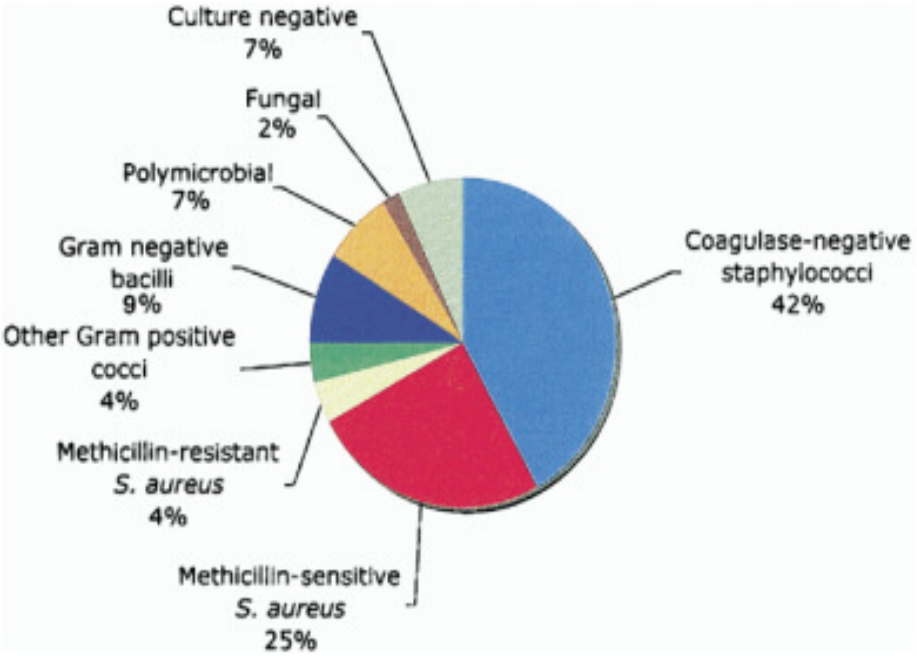


Gráfico 3: Análisis microbiológico de cultivos de sangre en pacientes con EI asociada a DEIP. Extraído de (78).

En la presentación clínica de ingreso puede evidenciarse síndrome febril (astenia, adinamia, hipertermia, taquicardia, otros) en la gran mayoría de los casos (47-53). Con menor frecuencia se observa embolia paradójica a través de una comunicación a nivel auricular o ventricular (causa de accidente cerebrovascular isquémico en una endocarditis infecciosa derecha). Los signos y síntomas a nivel del bolsillo como el eritema, secreción purulenta, dolor y úlceras son usualmente hallados en sospecha de una EI asociada a DEIP precoz. Otros datos obtenidos en el examen físico son soplos de insuficiencia tricuspídea o signos de disfunción ventricular derecha.

A nivel laboratorio presenta leucocitosis con predominancia de formas inmaduras, eritrosedimentación y otros reactantes de fase aguda (PCR) aumentados (49,52-56).

Como mencionamos anteriormente para llegar al diagnóstico de EI asociada a DEIP se utilizan criterios de Duke en la mayoría de los trabajos publicados. La presencia de hemocultivos (se reportaron cultivos positivos en el 80–100% de las EI relacionadas a catéter) asociado o no con cultivos de catéter positivos (en la actualidad, la importancia de cultivos de catéter positivos en caso de haber sido extraídos a través del bolsillo, es escasa), y la presencia de vegetaciones en ETE constituyen criterios mayores **(Figura 17-18)**. Si nos referimos al ETT y ETE, éste último presenta sensibilidad mayor para detectar daño endocárdico (vegetación) ubicándose entre un 90–95% vs. 30–50% (50,51-58). Dicha diferencia probablemente se deba a los artefactos que producen los catéteres (48,56-58). Para otros autores llegó a ser menor (47).

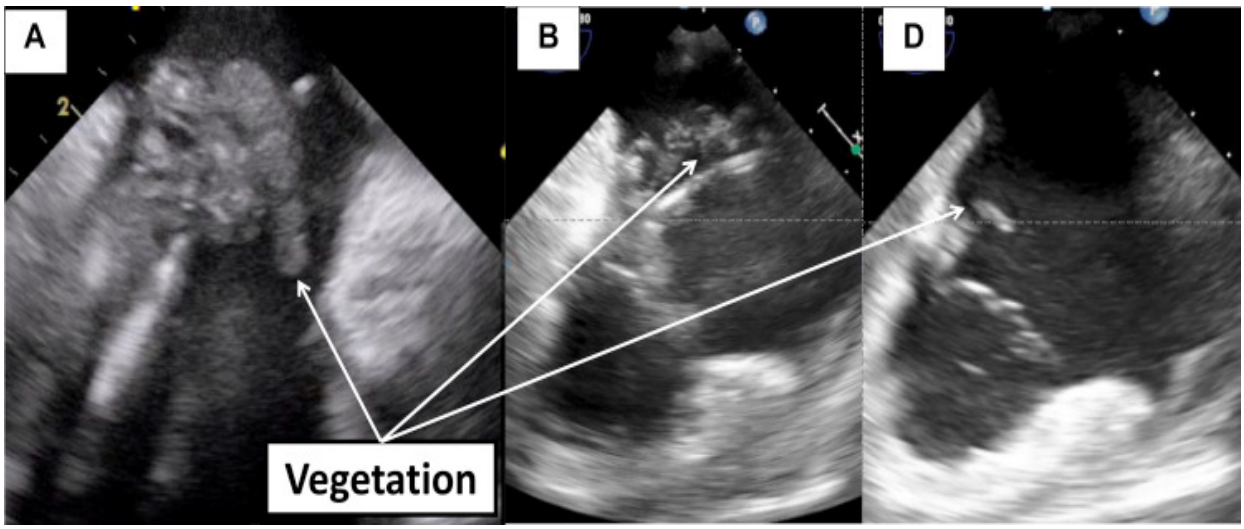


Figura 17: Vegetación de gran tamaño adherida al catéter ventricular detectada en un ETE. Extraído de (80).

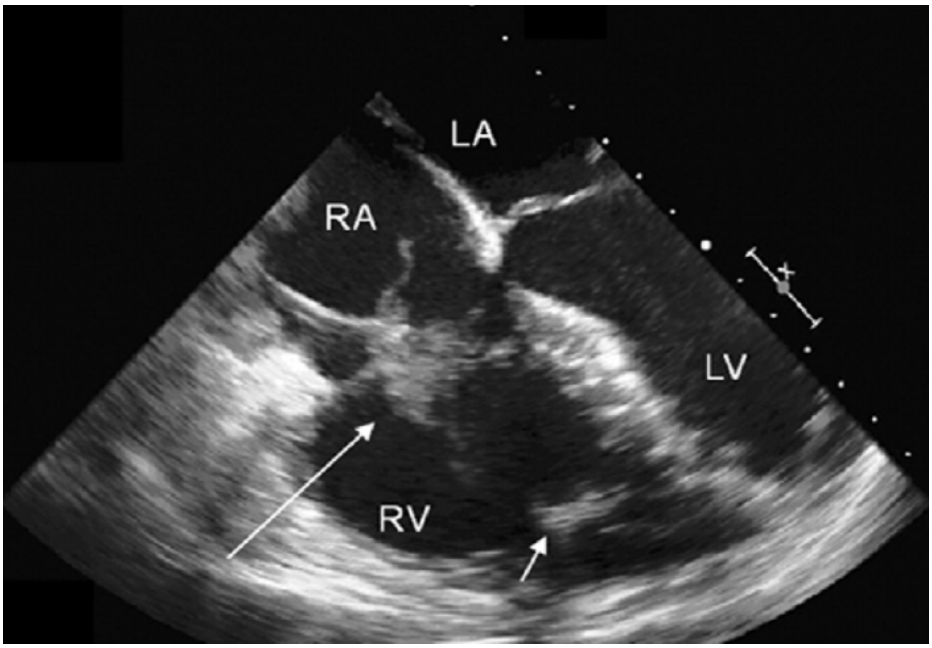


Figura 18: ETE - vista de cuatro cámaras - muestra múltiples vegetaciones en el válvula tricúspide (flecha larga) y cables de estimulación (flecha corta). Imágenes extraídas de la página de la Sociedad Española de Imágenes cardíacas. LA: aurícula izquierda; LV: ventrículo izquierdo; RA: aurícula derecha; RV: ventrículo derecho.

El desarrollo de nuevas herramientas diagnósticas es clínicamente importante. La ^{18}F-FDG-PET/TC es potencialmente una técnica útil para la detección de infecciones **(Figura 19)**. Como mencionamos anteriormente, esta técnica fue incluida en los algoritmos de las nuevas guías de la Sociedad Europea de Cardiología (22).

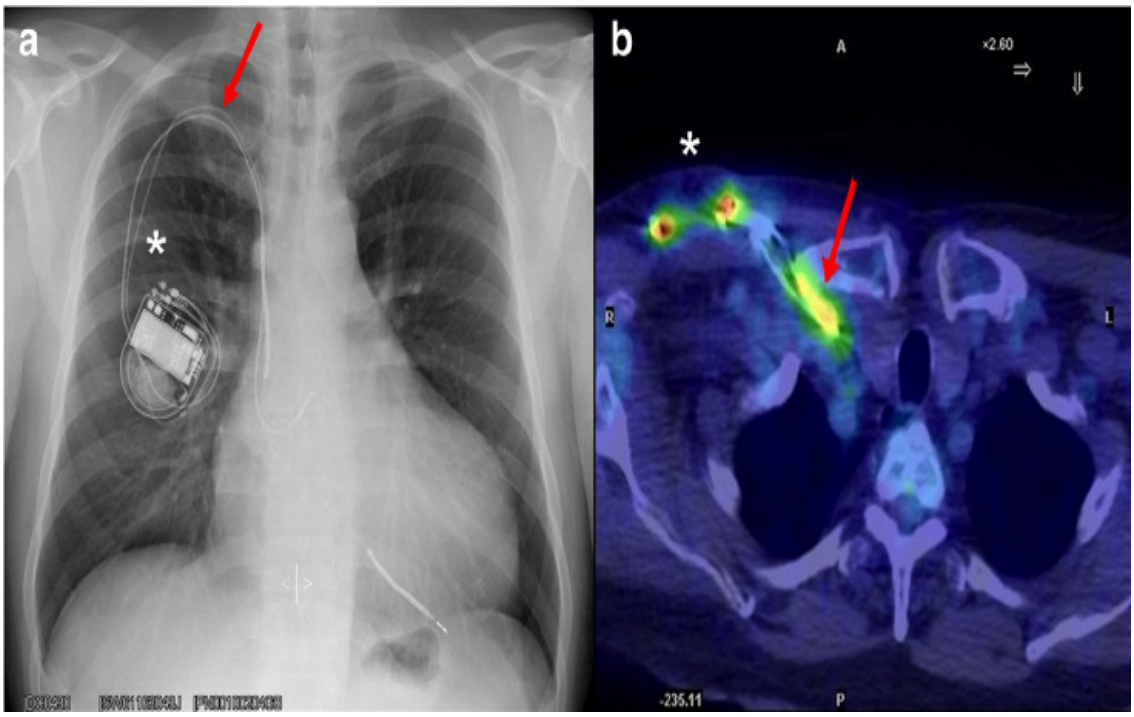


Figura 19: PET / CT en un paciente con EI relacionada con DEIP. **A)** Radiografía de tórax donde se evidenció un sistema de marcapasos de doble cámara. **B)** Imagen ^{18}F-FDG-PET/TC que mostró captación anormal de FDG a lo largo de la porción extracardíaca del cable (flecha) y al nivel del bolsillo del dispositivo (asterisco). Imágenes extraídas de la página de la Sociedad Española de Imágenes cardíacas.

Una vez diagnosticada, debemos evaluar qué tipo de terapéutica vamos a instaurar. Lo recomendado por la bibliografía es el tratamiento antibiótico endovenosos durante seis semanas y retiró del sistema en forma completa (51). El tratamiento antibiótico solo o la extracción parcial del dispositivo demostró no ser efectivo, con mayor evidencia de recaída o muerte (48,54,57,60). El tratamiento

antibiótico empírico inicial debe incluir al *Staphylococcus*, siendo posteriormente adaptado al resultado de los cultivos y antibiograma durante aproximadamente 6 semanas.

La extracción del dispositivo puede realizarse por vía percutánea, a través de la utilización de vainas o en caso de no ser factible (tamaño, vegetación o técnicamente dificultoso) esternotomía y circulación extracorpórea para realizar atriotomía (61-63). El tamaño de la vegetación es tema de polémica ya que algunos autores consideran una contradicción relativa retirar catéteres con vegetación mayores a 10 mm por vía transvenosa (47,52,61) por el riesgo de embolia pulmonar, mientras que otros encontraron que en vegetaciones mayores a 15 mm el riesgo de embolia es alto pero no se produjo empeoramiento de la tasa de mortalidad o incremento de la estadía hospitalaria (53,61).

En cuanto a la mortalidad descripta en la bibliografía es variable, según el tratamiento instaurado. Las tasa más altas se reportaron en épocas que la extracción del dispositivo no era total. Los índices de mortalidad más baja se lograron con esquemas antibiótico combinado con la extracción completa del dispositivo (43,48,56,60-63).

6.- TRABAJO DE CAMPO

6.1 TIPO DE ESTUDIO Y DISEÑO

Para el desarrollo de la investigación se ha considerado el estudio transversal, descriptivo, donde se incluirán ambispectivamente pacientes con diagnostico de EI asociada a DEIP con grandes vegetaciones (definidas como vegetaciones > 15 mm). La población estudiada se encuentra constituida por los pacientes internados en el Hospital Universitario de la Universidad Abierta Interamericana.

El diseño de la investigación presentó las siguientes características: cuantitativa, determinando que la información analizada de los instrumentos aplicados perciben información numérica. La investigación también es de carácter no experimental ya que no se realiza de ninguna manera la manipulación de las variables aplicadas sobre la muestra de estudio, por lo tanto se observaron los fenómenos en su ambiente real.

La muestra fue de accesibilidad, no probabilística y accidental, considerando que la muestra a la cual se aplicará el instrumento investigativo a los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión de muestra.

6.2 AREA DE ESTUDIO

El área de estudio es el Departamento de Cardiología del Hospital Universitario de la Universidad Abierta Interamericana ubicado en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

6.3 UNIVERSO Y MUESTRA

Se tomará como universo y muestra de la investigación a un total de 42 pacientes atendidos en el área de cardiología del Hospital Universitario de la Universidad Abierta Interamericana con diagnóstico de EI asociada a DEIP. La mayoría de los pacientes eran derivados de otras instituciones ya con la sospecha diagnóstica para realizar ecocardiograma transesofágico y posterior evaluación de cirugía vascular.

6.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico de EI asociadas a DEIP y evidencia ecocardiográfica de grandes vegetaciones (definidas como > 15 mm) fueron ingresados en el Hospital Universitario de la Universidad Abierta Interamericana.

Para la confirmación diagnóstica se utilizaron los criterios de la Universidad de Duke (modificados) aplicados a pacientes con antecedentes de implante de un dispositivo permanente electrónico (marcapaso o cardiodesfibrilador). Para este trabajo, se seleccionó aquellos que presentaron vegetaciones mayores a 15 mm en el ecocardiograma transesofágico.

Fueron excluidos del estudio aquellos pacientes que presentaran alguno de los siguientes criterios:

- EI no asociada a DEIP.
- Ausencia de vegetación en ETE.
- Presencia de vegetación asociada a catéter menos de 15 mm en ETE.

- Casos sin datos necesarios para la evaluación.

6.5 PROCESO DE RECOLECCIÓN Y ANÁLISIS

El procedimiento para la recolección de información se realizó conforme los siguientes pasos:

- Identificación de las personas que van a participar en el estudio.
- Recopilación de información para el llenado de la historia clínica.
- Revisión e introducción de datos obtenidos.

En cada paciente utilizamos el mismo protocolo para registrar la información de manera prospectiva. De todos los pacientes incluidos se evaluaron distintas variables de los antecedentes, exámen físico, análisis de sangre, estudios microbiológicos (cultivos de sangre y electrodos), imágenes ecocardiográficas (transtorácico y transesofágico). Se las clasificaron en tempranas y tardías según si se producían antes o después de los 12 meses del implante. Se realizó un análisis descriptivo de distintas variables epidemiológicas, tipo de dispositivo involucrado, manifestaciones clínicas de presentación, gérmenes aislados en cultivos, estudios de laboratorio, imágenes obtenidas en los ecocardiograma transtorácico y transesofágico, terapéutica indicada en cada caso y evolución intrahospitalaria.

Las variables continuas se expresan en forma de media +/- desviación estándar y las discretas con valores absolutos y el porcentaje. El tratamiento estadístico de los datos se realizó con el paquete estadístico Microsoft Excel 2010.

6.6 ASPECTOS ETICOS

Antes de dar inicio al proceso de recopilación de información, fue indispensable solicitar la autorización respectiva para el desarrollo del estudio al Director del Hospital Universitario de la Universidad Abierta Interamericana, a fin de que se pueda acceder sin percances a las historias clínicas de los pacientes estudiados. También se solicitó autorización al Dr. Gabriel Pérez Baztarrica para la utilización de su base de datos sobre el tema.

Durante el desarrollo de la realización del estudio, se fueron presentando de forma continua avances obtenidos y se solicitó las recomendaciones pertinentes al tutor de la investigación, a fin de contar con una supervisión completa y que brinde un enfoque adecuado del tema.

Según lo establecido se recopiló la información de forma concreta de acuerdo a las variables de estudio, de forma que no se incurra en errores al momento de la respectiva presentación e interpretación de los datos.

Los datos obtenidos de los pacientes se mantuvieron anónimos a fin de protección del mismo.

6.7 RESULTADOS

Se diagnosticaron 32 casos, de los cuales 14 presentaban vegetaciones mayores a 15 mm. La edad promedio de estos fue de 66 años (53–76). La mayor proporción de pacientes eran hombres **(Gráfico 4)**.

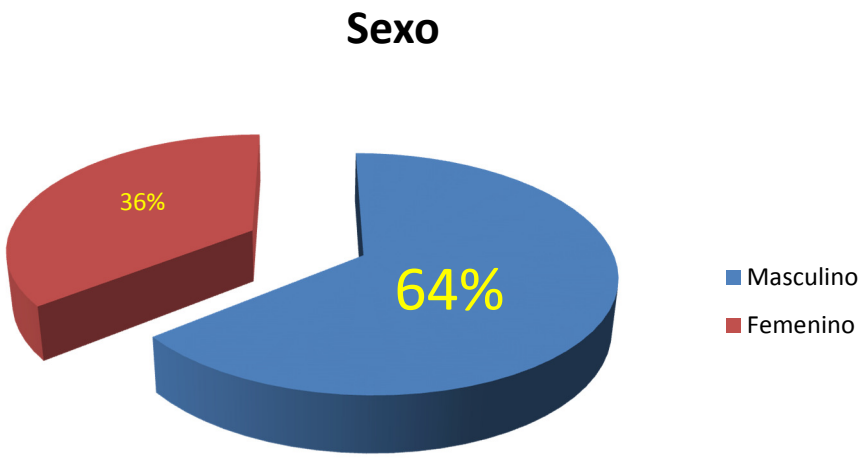


Grafico 4: Sexo de los pacientes incluidos con EI asociadas a DEIP con grandes vegetaciones.

Con respecto al número de catéteres, el 57% eran bicamerales. Como antecedentes, el 50% (7 pacientes.) recambio de generadores previo, diabetes en el 28%, neoplasia en seguimiento el 14%, inmunosuprimidos 14% (corticoides) y enolismo 7%. En cuanto al tiempo implante-endocarditis, el 65% (9 pacientes) fue precoz y 35% (5 pacientes) tardía.

Las manifestaciones clínicas consistieron: afección del bolsillo en el 65% (eritema, secreción, úlcera, dolor); síndrome febril 12 pacientes (85%); disnea 2 pacientes (14%); hipotensión arterial en el 7% (sin requerimiento de infusión endovenosa de vasopresores). Dos pacientes se encontraban en seguimiento por síndrome febril prolongado **(Tabla 21)**.

POBLACIÓN		N: 14
EDAD (años)		66 (53-76)
SEXO	Masculino	9 (64%)
FACTORES PREDISPONENTES	Reemplazo parcial previo	7 (50%)
	Diabetes	4 (28%)
	Inmunosuprimido	2 (14%)
	Neoplasias	2 (14%)
	Insuficiencia renal	2 (14%)
TIPO DE DISPOSITIVO	Marcapasos Unicameral	4 (28%)
	Marcapasos Bicameral	8 (57%)
	Cardiodesfibrilador	2 (14%)
TIEMPO DESDE LA ULTIMA INTERVENCION	< De 12 meses	9 (65%)
CLÍNICA	Fiebre	12 (85%)
	Ulcera o inflamación del bolsillo	9 (65%)
	Disnea	3 (21%)
	Hipotensión arterial	1 (7%)

TABLA 21: Características basales de la población (n: 14 pacientes).

De los datos de laboratorio el 65% (9 pacientes) presentó leucocitosis y el 21% (3 pacientes) leucopenia, siendo en el 14% restante normales. Los valores de eritrosedimentación y PCR se encontraron elevados en el 100% de los casos.

Respecto a estudios bacteriológicos, los hemocultivos dieron positivos en 12 pacientes (85%). Los dos pacientes con hemocultivos negativos habían recibido ATB previamente. Cultivos de catéter positivo en el 71% (10 pacientes), siendo coincidentes el germen aislado con los del hemocultivos. Si tomamos en cuenta los microorganismos responsables, *Staphylococcus aureus* en 10 pacientes (meticilino sensible 6 pacientes y 4 meticilino resistente) y *Staphylococcus Epidermidis* 2 pacientes (15%) Otros gérmenes aislados fueron *Streptococcus B-hemolítico*, *Escherichia Coli* y *Cándida tropicalis* **(Gráfico 5)**. Uno de los casos fue polimicrobiana.

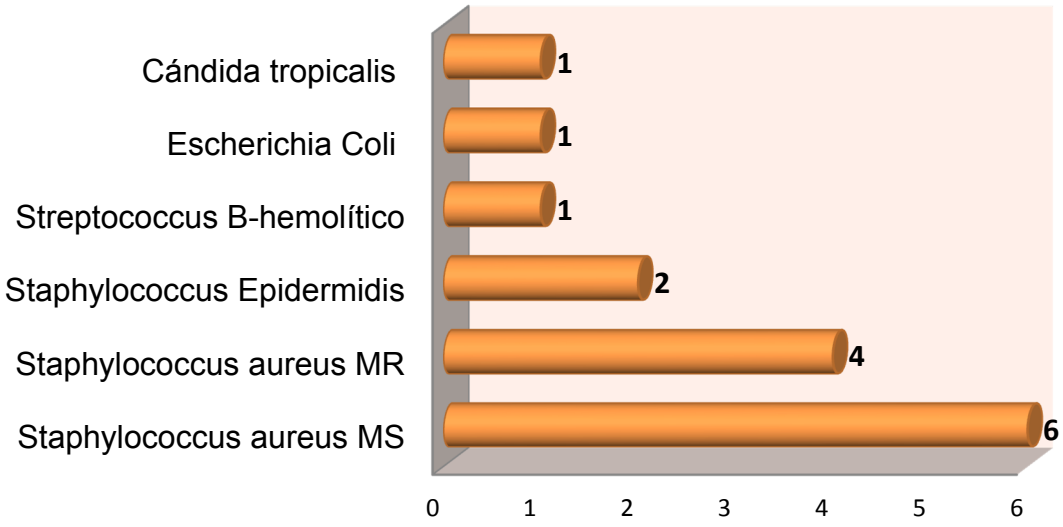


Grafico 5: Análisis microbiológico en sangre de los pacientes incluidos con EI asociadas a DEIP con grandes vegetaciones. Uno de los casos fue polimicrobiana.

Se realizó a todos ecocardiograma transtorácico de los cuales en un 60% de los casos fue positivo. El ecocardiograma transesofágico permitió medir (entre 16 y 28 mm de diámetro longitudinal; con una media de 20 mm) y localizar la vegetación **(Figura 20-21)**, observándose la misma en el catéter de aurícula derecha en el 65% (9 pacientes) y catéter ventricular (2 pacientes), en ambos catéteres en el 14% (3 pacientes) y 14% en la válvula tricúspide **(Gráfico 6)**.

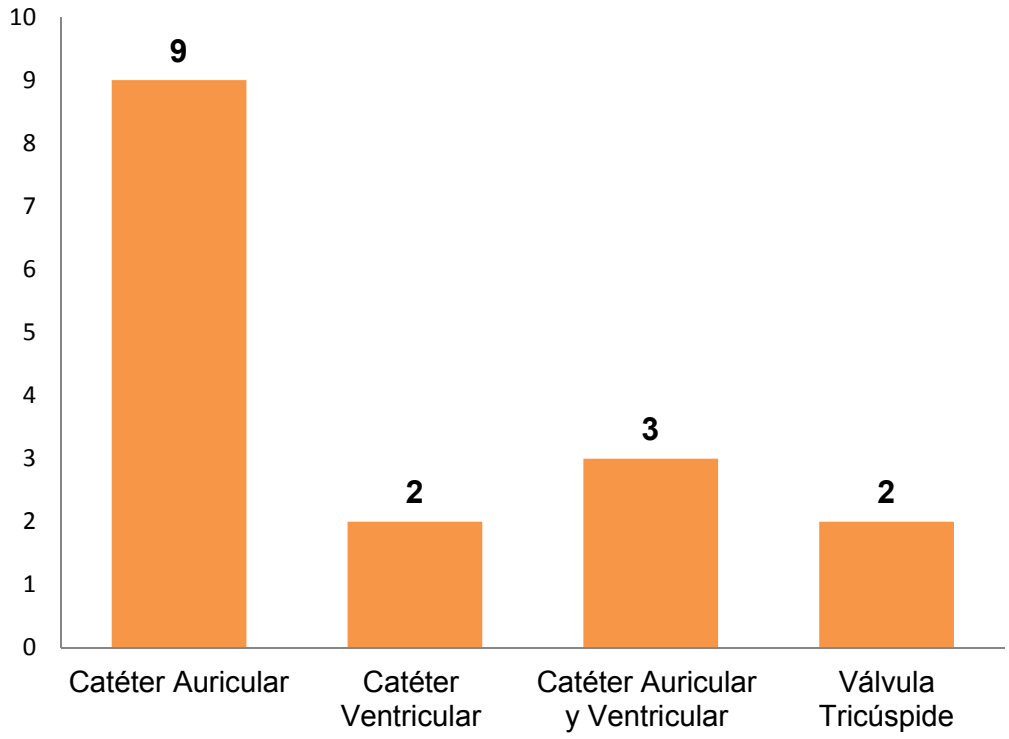


Grafico 6: Análisis microbiológico en sangre de los pacientes incluidos con EI asociadas a DEIP con grandes vegetaciones. Uno de los casos fue polimicrobiana.

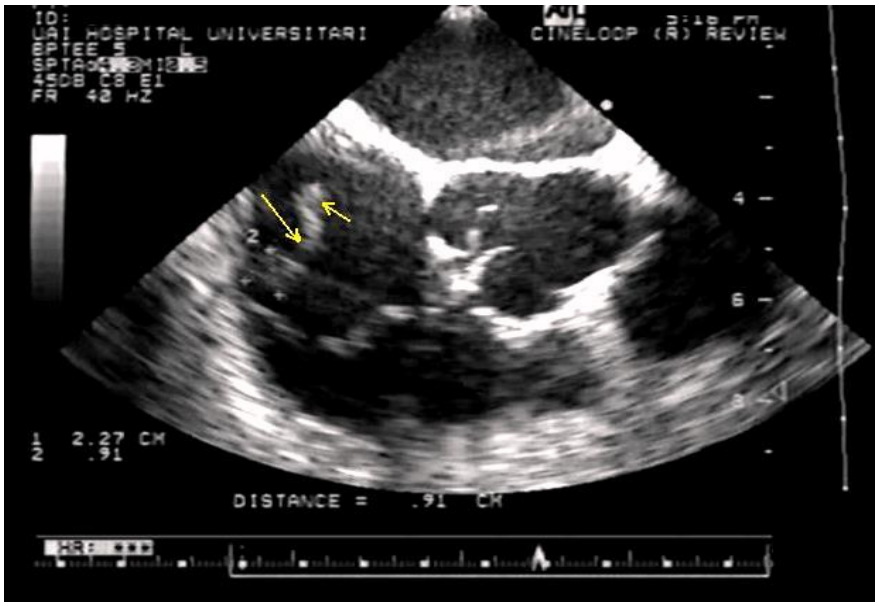


Figura 20: ETE de uno de los pacientes incluidos donde se evidenció una vegetación de 22 mm en el catéter de la aurícula derecha.

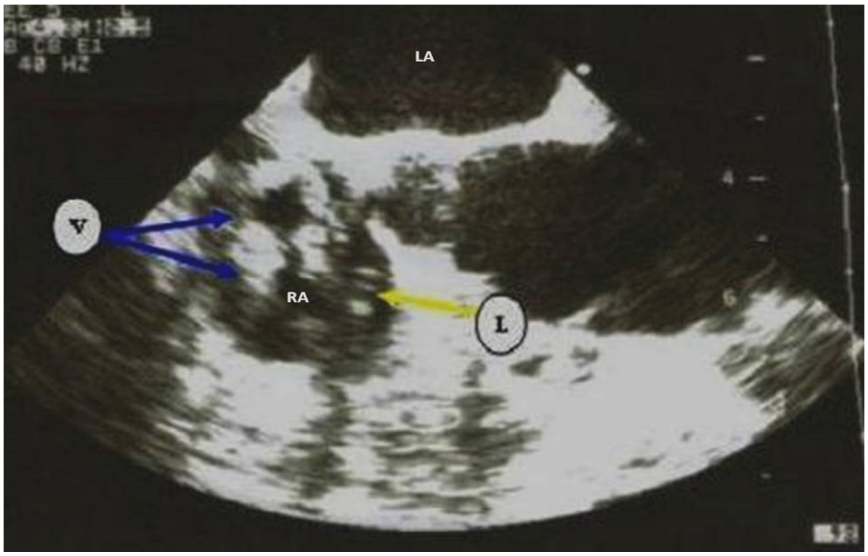


Figura 21: ETE del paciente incluido donde se evidenció vegetaciones múltiples siendo la más grande de 23 mm en el catéter de la aurícula derecha y cuya extracción del dispositivo fue a través de una esternotomía. V: vegetación; L: catéteres (marcapaso bicameral más un cable ventricular abandonado).

En cuanto al tratamiento instaurado, en el 100% recibieron antibióticos según antibiograma del germen aislado durante por lo menos seis semanas por vía endovenosa. Los antibióticos utilizados fueron vancomicina, rifampicina y cefalotina, en un caso ciprofloxacina (*Escherichia coli*) y anfotericina B en el que se aisló *Cándida tropicalis*.

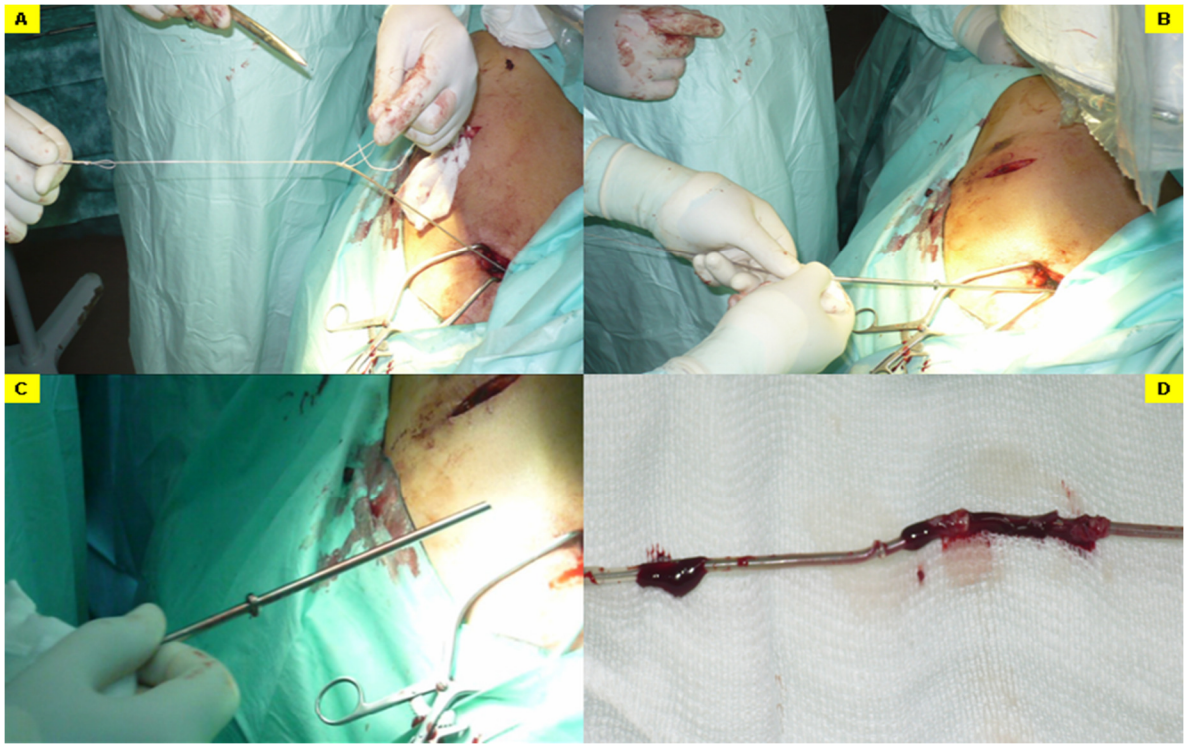


Figura 22: Procedimiento de extracción percutánea. **A)** Colocación de estiletes (Cook, Liberator). **B)** Inserción de vainas rígidas. **C)** Retirada de la vaina y el catéter simultáneamente. **D)** Catéter ventricular retirado en el procedimiento con una vegetación adherida.

En el 100% de los casos se retiró el sistema en forma completa. En 13 pacientes (93%) por vía percutánea con un tiempo para realizar el procedimiento de 5 días (2-5 días) **(Figura 22)**.

En 1 paciente se requirió esternotomía mediana, atriotomía y colocación de marcapasos epicárdico (vegetación múltiple en aurícula con catéter abandonado en ventrículo derecho que imposibilitaba su retiro con vainas y dependiente del marcapasos definitivo).

Luego de la extracción, 2 pacientes presentaron alguna sintomatología compatible con embolia pulmonar sin descompensación hemodinámica y confirmada con un centellograma V/Q donde se evidenciaba defectos de la perfusión pulmonar o TC con protocolo para TEP **(Gráfico 7)**.

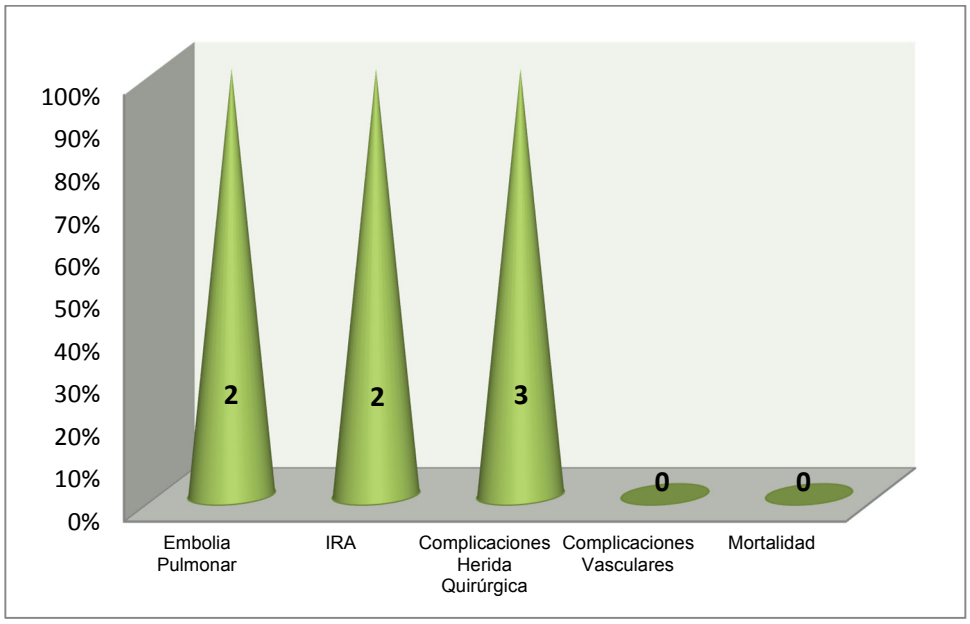


Grafico 7: Complicaciones de los pacientes con EI asociadas a DEIP con grandes vegetaciones post extracción del dispositivo.

De los pacientes con extracción percutánea, ninguno presentó laceración de la vena subclavia, hemotórax y fractura de catéter o insuficiencia tricuspídea severa grave. 5 pacientes presentaron complicaciones menores (hematoma, insuficiencia renal).

De los 14 pacientes que tenían indicación de nuevo implante, en el 93% de los casos se reimplantó el nuevo DEIP luego de concluir el esquema ATB (sólo en un caso no se reimplantó por negativa del paciente). Ninguno de estos 14 pacientes requirió un dispositivo transitorio por buena respuesta cronotrópica basal. La mortalidad intrahospitalaria fue nula. Tiempo medio de estadía hospitalaria fue de 42 semanas (42-44).

6.8 DISCUSION

En general pude observar que no hubo diferencias significativas en los datos obtenidos con respecto a lo publicado. En consecuencia voy a focalizar mi discusión al tratamiento y evolución del grupo de pacientes con grandes vegetaciones mayores a 15 mm. Como mencioné anteriormente, el tratamiento más eficaz es la extracción completa del dispositivo y antibióticos endovenosos durante seis semanas (43,48,56,60-63). El tratamiento con antibióticos solo o la extracción parcial del dispositivo han demostrado ser ineficaces, con una alta incidencia de recaída y muerte (48,52,55,64). En nuestra Institución se han utilizado dos técnicas diferentes para la extracción de derivaciones: vía esternotomia y vía extracción percutánea. La cirugía convencional con circulación extracorpórea tiene mayores tasas de complicaciones y es más invasiva que el abordaje transvenoso (65). La remoción percutánea mediante el uso de estiletes y vainas se puede realizar como una alternativa a la esternotomía (48,61,66,67) En diferentes estudios, la extracción percutánea de los catéteres se asoció con una morbilidad y mortalidad mínimas (68,69). La incidencia de complicaciones mayores reportadas por diferentes series de registros es variable, siendo entre el 0.4 a 3.3% (69-73).

Un factor asociado con un mayor riesgo de complicaciones fue el tiempo desde la implantación. La cicatriz fibrosa alrededor del cuerpo del cable desde la vena subclavia hasta el ventrículo derecho es un hallazgo frecuente. Algunos autores informaron un mayor riesgo de extracción parcial o fallida cuanto más largo es el tiempo desde la implantación, duplicando el riesgo a los 3 años (70-73).

Por ello la extracción de dichos cables puede ser un procedimiento significativamente complejo que requiere herramientas y técnicas que permitan liberar el cable en los sitios de fibrosis fibrosa. En nuestro estudio, el tiempo medio desde la implantación fue de 12,5 meses (rango de 4 a 21) y se utilizaron para la extracción transvenosa del sistema estiletes (en todos los cables) y vainas dilatadoras telescópicas de polipropileno (en cables implantados hace más de 6 meses). Al analizar la efectividad y las complicaciones de la extracción en nuestra serie, 3 pacientes desarrollaron hematoma de bolsillo (que no requiere intervención) y la extracción de los catéteres fue completa en todos los pacientes. Ningún paciente presentó hemopericardico, hemotórax, laceración de la vena subclavia o insuficiencia tricuspídea severa. Otros autores informaron tasas de éxito de extracción transvenosa similares (73-76).

Por otro lado, tenemos los casos de pacientes con EI asociados con DEIP y que presentaron en el ETE grandes vegetaciones. Históricamente, los pacientes con vegetaciones > 10 mm se han tratado con cirugía cardiaca convencional, debido a una posible embolia pulmonar y compromiso hemodinámico. Desde hace unos años, se está revisando el manejo de pacientes con EI asociado con DEIP y grandes vegetaciones. El tamaño de la vegetación es un tema controvertido, ya que algunos autores creen que es posible la extracción percutánea de cables con vegetaciones de hasta 10 mm. El estudio de Klug et al (52) fue el primero en presentar un grupo de pacientes sometidos a extracción percutánea para vegetaciones grandes (vegetaciones> 10 mm). El 40% tenía embolia pulmonar

pero no estaba asociado con un mayor riesgo de mortalidad. Llegaron a la conclusión de que la técnica de extracción parecía ser segura en pacientes con vegetación mayor de 1 cm. Meir-Ewert et al (53) informaron que el retiro de cables via transvenosa fue exitosa en 9 pacientes con grandes vegetaciones (diámetro de 10 a 38 mm). La embolia pulmonar ocurrió en 5 pacientes (55%), pero la supervivencia y la duración de la hospitalización no fueron influenciadas por esta complicación. Ruttmann et al (77) describieron que el procedimiento fue seguro y altamente efectivo en pacientes con vegetaciones> 10 mm (vegetación media 1,78 ± 0,6 cm). Recomendaron que los pacientes con vegetaciones de más de 2,5 cm se sometan a una cirugía abierta de extracción de catéter. A su vez, Sohail et al (49) informaron que ningún paciente tenía una embolia pulmonar clínicamente significativa (el diámetro medio era de 11 mm; RIC de 8-20 mm). En el estudio de Grammes et al (78) demostraron que la extracción percutánea con vegetaciones de todos los tamaños era posible y aparentemente apropiada (rango de 20 a 40 mm; diámetro medio de 16 mm). No encontraron que las vegetaciones tuvieran un efecto significativo sobre la mortalidad a corto plazo relacionada con el procedimiento (52,53,71-79).

Pérez Baztarrica et al y otros autores informaron que la extracción transvenosa de cables con vegetaciones grandes (más de 20 mm) es una técnica factible (79-80). Otras técnicas son descriptas pero no fueron utilizadas en nuestros casos (81,82).

En nuestro estudio solo se seleccionaron pacientes con EI asociado a DEIP y grandes vegetaciones (entre 16 y 28 mm; el diámetro medio fue de 20 mm) y

aunque la incidencia de embolia pulmonar ocurrió en 2 pacientes (14%), pero la supervivencia y la duración de la hospitalización no fueron influenciadas por esta complicación.

7.- CONCLUSIÓN

En general, nuestra población es similar a otros estudios publicados. Como datos distintivos podemos decir que la extracción transvenosa de dispositivos en pacientes con grandes vegetaciones es una buena opción con baja incidencia de complicaciones. Entre los factores asociados con nuestro éxito para la extracción completa del sistema y la baja tasa de complicaciones encontramos: poco tiempo de implantación, pacientes de bajo riesgo, técnicas de extracción y experiencia de los operadores. Si tenemos que remarcar que hubo una incidencia elevada de embolia pulmonar sintomática en pacientes con grandes vegetaciones, sin embargo, la morbilidad y la mortalidad no fueron influenciadas por esta complicación.

Coincidimos con otros autores que este procedimiento es muy útil y que la selección de las técnicas de extracción dependerá no solo del tamaño de la vegetación, sino también de las condiciones cardiopulmonares previas, cirugía cardíaca concomitante, presencia comunicación interauricular con riesgo de embolia paradójica, experiencia en el centro, servicios quirúrgicos cardiovasculares disponibles en el sitio para brindar apoyo en caso de complicaciones y la posibilidad de una extracción completa del dispositivo.

8.- BIBLIOGRAFIA

1. **Vallés F, Anguita M, Escribano P, Pérez Casar F, Pousibet H, Tornos P, Vilacosta M.** Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en endocarditis. 2010; 53(10):1384-1396.
2. **Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, Beguinot I, Bouvet A, Briancon S, Casalta J, Danchin N, Delahaye F, Etienne J, Le Moing V, Leport C, Mainardi JL, Ruimy R, Vandenesch F**. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. JAMA 2002;288:75–81. 15.
3. **Hill E, Herijgers P, Claus P, Vanderschueren S, Herregods M, Peetermans W**. Infective endocarditis: changing epidemiology and predictors of 6-month mortality: a prospective cohort study. Eur Heart J 2007;28:196–203.
4. **Yiu K, Siu C, Lee K, Fong Y, Chan H, Lee S, Lau C, Tse H.** Emerging trends of community acquired infective endocarditis. *Int. J. Cardiol. 2007;*121, 119–122.
5. **Yew, H and Murdoch D**. Global trends in infective endocarditis epidemiology. *Curr. Infect Dis. Rep. 2012;* 14, 367–372.
6. **Ferreirós E, Casabé J, Nacinovich, F, Swieszkowski S, Cohen Arazi H, Cortés C, Modenesi J, Varini S.** Endocarditis infecciosa por S. aureus en la Argentina: EIRA 2. Análisis comparativo luego de 10 años de los estudios EIRA 1 y 2. Rev Argent Cardiol 2006;74:35-42.

7. **Casabé J, Giunta G, Varini S Barisani J, Guerchi J, Nacinovich F.** Consenso de endocarditis infecciosa. 2010; 84 (suplemento): 1-49.
8. **Habib I, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I y col.** Guía de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa (nueva versión 2009). Rev Esp Cardiol. 2009;62(12):1465.e1-.e54
9. **Werdan K, Dietz S, Löffler B, Niemann S, Bushnaq H, Silber R, Peters G, Müller-Werdan U.** Mechanisms of infective endocarditis: pathogen host interaction and risk states. Nat Rev Cardiol. 2014;11(1):35-50.
10. **Silver M**. Infective endocarditis. In: Silver MD, editor. Cardiovascular Pathology. New York. Churchill Livingstone, 1991. 895 – 932.
11. **Llenas-García J, Guerra-Vales J, Montes-Moreno S, López-Ríos F, Castelbón-Fernández F, Chimeno-García J.** Endocarditis trombótica no bacteriana: estudio clínico-patológico de una serie necrópsica. Revista Española de Cardiología. 2007; 60 (5):493-500.
12. **Thiene G, Basso C.** Pathology and pathogenesis of infective endocarditis in native heart valves. Cardiovasc Pathol. 2006;15(5):256-263.
13. **Strom B, Abrutyn E, Berlin J, Kinman J, Feldman R, Stolley P, Levison M, Korzeniowski O, Kaye D.** Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis. A population-based, case-control study. Ann Intern Med.1998;129:761-9.

14. **Van der Meer J, Thompson J, Valkenburg H, Michel M.** Epidemiology of bacterial endocarditis in The Netherlands. I. Patient characteristics. Arch Intern Med. 1992;152:1863-8.
15. **Prendergast B.** The changing face of infective endocarditis. Heart. 2006;92:879-85.
16. **Thuny F, Di Salvo G, Belliard O, Avierinos J, Pergola V, Rosenberg V, Casalta J, Gouvernet J, Derumeaux G, Iarussi D, Ambrosi P, Calabró R, Riberi A, Collart F, Metras D, Lepidi H, Raoult D, Harle J, Weiller P, Cohen A, Habib G.** Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study. Circulation. 2005;112:69-75.
17. **Avellana P, García Aurelio M, Swieszkowski S, Nacinovich F, Kazelian L, Spennato M, Casabé H, Sergio Varini S.** Endocarditis infecciosa en la República Argentina. Resultados del estudio EIRA 3. Revista Argentina De Cardiología. 2018;86(1):20-28.
18. **Morillas P, Roldán F, Arnau M, Osca J, Osa A, Miró V, Vargas J.** Absceso periprotésico aórtico con extensión a ambas aurículas. Rev Esp Cardiol. 1999;52(10):869-71.
19. **Habib G, Erba P, Iung B, Donal E, Cosyns B, Laroche C, Popescu B, Prendergast B, Tornos P, Sadeghpour A, Oliver L, Vaskelyte J, Sow R, Axler O, A Maggioni A, Lancellotti P**. Clinical presentation, aetiology and outcome of infective endocarditis. Results of the ESC-EORP EURO-ENDO

(European infective endocarditis) registry: a prospective cohort study. Eur Heart J. 2019 [Epub ahead of print].

20. **Vega Candelario R.** Endocarditis infecciosa de corazón derecho con troboembolismo pulmonar en paciente con insuficiencia renal terminal. CorSalud. 2018;10(3):256-260.
21. **Urja P, Walters R, Vivekanandan R, Kumar M, Abdulghani S, Hari Belbase R, Zook N, Mahesh Alla V.** Trends in the use of echocardiography in patients with Staphylococcus aureus Bacteremia: an analysis using the Nationwide Inpatient Sample data. Echocardiography. 2019; [Epub ahead of print].
22. **Habib G, Lancellotti P, Antunes M, Bongiorni M, Casalta J, Del Zotti F, Dulgheru R, El Khoury G, Erba P, Iung B, Miro J, Mulder B, Plonska-Gosciniak E, Price S, Roos-Hesselink J, Snygg-Martin U, Thuny F, Tornos Mas P, Vilacosta I, Zamorano J; ESC Scientific Document Group.** 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). Eur Heart J. 2015;36(44):3075-3128.
23. **Di Salvo G, Habib G, Pergola V, Avierinos J, Philip E, Casalta J, Vailloud J, Derumeaux G, Gouvernet J, Ambrosi P, Lambert M, Ferracci A, Raoult D, Luccioni R**. Echocardiography predicts embolic events in infective endocarditis. J Am Coll Cardiol. 2001; 37:1069-1076.

24. **Hekimian G, Kim M, Passefort S, Duval X, Wolff M, Leport C, Steg G, Iung B, Vahanian A, Messika-Zeitoun D.** Preoperative use and safety of coronary angiography for acute aortic valve infective endocarditis. Heart. 2010;96(9):696-700.

25. **Feuchtner G, Stolzmann P, Dichtl W, Schertler T, Bonatti J, Scheffel H, Mueller S, Plass A, Mueller L, Bartel T, Wolf F, Alkadhi H.** Multislice computed tomography in infective endocarditis: comparison with transesophageal echocardiography and intraoperative findings. J Am Coll Cardiol. 2009;53(5):436-44.

26. **Fagman E, Perrotta S, Bech-Hanssen O, Flinck A, Lamm C, Olaison L, Svensson G.** ECG-gated computed tomography: a new role for patients with suspected aortic prosthetic valve endocarditis. Eur Radiol. 2012;22(11):2407-14.

27. **Snygg-Martin U, Gustafsson L, Rosengren L, Alsiö A, Ackerholm P, Andersson R, Olaison L.** Cerebrovascular complications in patients with left-sided infective endocarditis are common: a prospective study using magnetic resonance imaging and neurochemical brain damage markers. Clin Infect Dis. 2008;47(1):23-30.

28. **Duval X, Iung B, Klein I, Brochet E, Thabut G, Arnoult F, Lepage , Laissy J, Wolff M, Leport C; IMAGE (Resonance Magnetic Imaging at the Acute Phase of Endocarditis) Study Group.** Effect of early cerebral magnetic resonance imaging on clinical decisions in infective endocarditis: a prospective study. Ann Intern Med. 2010;152(8):497-504.

29. **Beckerman Z, Martínez-Bravo L, Johnson G., Holt B, Fraser C**. Rare Presentation of Endocarditis and Mycotic Brain Aneurysm. The Annals of Thoracic Surgery. 2019. [Epub ahead of print].
30. **Mahmood M , Kendi AT , Ajmal S , Farid S , O'Horo J , Chareonthaitawee P.** Metaanálisis de 18F-FDG PET / CT en el diagnóstico de endocarditis infecciosa . J Nucl Cardiol. 2019. [Epub ahead of print].
31. **Saby L, Laas O, Habib G, Cammilleri S, Mancini J, Tessonnier L, Casalta J, Gouriet F, Riberi A, Avierinos J, Collart F, Mundler O, Raoult D, Thuny F.** Positron emission tomography/computed tomography for diagnosis of prosthetic valve endocarditis: increased valvular 18F-fluorodeoxyglucose uptake as a novel major criterion. J Am Coll Cardiol. 2013;61(23):2374-82.
32. **Erba P, Conti U, Lazzeri E, Sollini M, Doria R, De Tommasi S, Bandera F, Tascini C, Menichetti F, Dierckx R, Signore A, Mariani G.** Added value of 99mTc-HMPAO-labeled leukocyte SPECT/CT in the characterization and management of patients with infectious endocarditis. J Nucl Med. 2012;53(8):1235-43.
33. **Asai N, Sakanashi D, Suematsu H, Nishiyama N, Watanabe H, Kato H, Shiota A, Hagihara M, Koizumi Y, Yamagishi Y, Mikamo H.** Infective endocarditis caused by Cardiobacterium hominis endocarditis: A case report and review of the literature. J Infect Chemother. 2019;25(8):626-629.
34. **Tattevin P, Watt G, Revest M, Arvieux C, Fournier P.** Update on blood culture-negative endocarditis. Med Mal Infect. 2015;45(1-2):1-8.

35. **Li J, Sexton D, Mick N, Nettles R, Fowler V, Ryan T, Bashore T, Corey G.** Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Clin Infect Dis. 2000;30(4):633-638.

36. **Hill E, Herijgers P, Claus P, Vanderschueren S, Peetermans W, Herregods M.** Abscess in infective endocarditis: the value of transesophageal echocardiography and outcome: a 5-year study. Am Heart J. 2007;154(5):923-928.

37. **Chu VH, Cabell C, Benjamin D, Kuniholm E, Fowler V, Engemann J, Sexton D, Corey G, Wang A.** Early predictors of in-hospital death in infective endocarditis. Circulation. 2004;109(14):1745-1749.

38. **San Román J, López J, Vilacosta I, Luaces M, Sarriá C, Revilla A, Ronderos R, Stoermann W, Gómez I, Fernández-Avilés F.** Prognostic stratification of patients with left-sided endocarditis determined at admission. Am J Med. 2007;120(4):369.e1-7.

39. **Thuny F, Giorgi R, Habachi R, Ansaldi S, Le Dolley Y, Casalta J, Avierinos J, Riberi A, Renard S, Collart F, Raoult D, Habib G.** Excess mortality and morbidity in patients surviving infective endocarditis. Am Heart J 2012;164(1):94-101.

40. **Revilla A, López J, Vilacosta I, Villacorta E, Rollán M, Echevarría J, Carrascal Y, Di Stefano S, Fulquet E, Rodríguez E, Fiz L, San Román J.** Clinical and prognostic profile of patients with infective endocarditis who need urgent surgery. Eur Heart J. 2007;28(1):65-71.

41. **Conklin E, Gianelli S, Nealon T**. Four hundred consecutive patients with permanent transvenous pacemaker. J Thorac Cardiovasc Surg. 1975; 69:1-7.
42. **Bluhm G.** Pacemaker infections: a clinical study with special reference to prophylactic use of some isoxazolyl penicillins. *Acta Med Scand*. 1985;699:1–62.
43. **Catachin A; Murdock Chand Athan E.** Pacemaker infections: a 10-year experience. Heart, Lung and Circulation. 2007; 1-6.
44. **Morgan G, Ginks W, Siddons Q, Letham A.** Septicemia in patients with endocardial pacemaker. Am J Cardiol. 1979;44:221-224.
45. **Marchena Yglesias, P; Vano Sanchís, D; Estevez Rovira, E**. Infective endocarditis of pacemakers leads. An Med Interna. 2004; 21(2):87-98.
46. **Li J; Sexton D; Mick N; Nettles R, Fowler V Jr, Ryan T, Bashore T, Corey G.** Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Clin Infect Dis. 2000;30:633-638.
47. **Dumont E, Camus C, Victor F, de Place C, Pavin D, Alonso C, Mabo P, Daubert J.** Suspected pacemaker or defibrillator transvenous lead infection: prospective assessment of a TEE-guided therapeutic strategy. European Heart Journal 2003; 24:1779-1787.
48. **Del Rio A, Anguera I, Miro J, Mont L, Fowler V Jr, Azqueta M, Mestres C; Hospital Clínic Endocarditis Study Group.** Surgical treatment of pacemaker and defibrillator lead endocarditis: the impact of electrode lead extraction on outcome. Chest 2003; 124:1451–1459.

49. **Sohail M, Uslan D, Khan A, Friedman P, Hayes D, Wilson W, Steckelberg J, Stoner S, Baddour L.** Management and Outcome of Permanent Pacemaker and Implantable Cardioverter-Defibrillator Infections. J Am Coll Cardiol 2007; 49:1851-1859.
50. **Victor F, De Place C, Camus C, Le Breton H, Leclercq C, Pavin D, Mabo P, Daubert C.** Pacemaker lead infection: echocardiographic features, management, and outcome. *Heart* 1999;81:82–7.
51. **Camus C, Leport C, Raffi F, Michelet C, Cartier F, Vilde J.** Sustained bacteraemia in 26 patients with permanent endocardial pacemaker: assessment of wire removal. Clin Infect Dis 1993;17:46–55.
52. **Klug D, Lacroix D, Savoye C, Goullard L, Grandmougin D, Hennequin J, Kacet S, Lekieffre J.** Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads: clinical presentation and management. Circulation 1997; 95:2098 –2107.
53. **Meier-Ewert H, Gray M, John R.** Endocardial pacemaker or defibrillator leads with infected vegetations: a single-center experience and consequences of transvenous extration. Am Heart J 2003; 146: 339-344.
54. **Molina E.** Undertreatment and overtreatment of with infected antiarrhythmic implantable devices. Ann Thorac Surg 1997; 63:504-509.
55. **Villamil Cajoto I, Rodriguez Framil M, Van den Eynde Collado A, José Villacián Vicedo M, Canedo Romero C.** Permanet transvenous pacemaker infections: An análisis of 59 cases. Eur J Intern Med 2007; 18: 484-488.

56. **Catanchin A, Murdock C, Athan E.** Pacemaker infections: A10-year experience. Heart, Lung and Circulation 2007; 16: 434-439.
57. **Chua J, Wilkoff B, Lee I, Juratli N, Longworth D, Gordon S.** Diagnosis and management of infections involving implantable electrophysiologic cardiac devices. Ann Intern Med 2000;133:604–608.
58. **Villacosta I, Sarria C, San Román J, Jiménez J, Castillo J, Iturralde E, Rollán M, Martínez Elbal L.** Usefullness of transesophageal echocardiography for diagnosis of infected transvenous permanent pacemakers. Circulation.1994;89:2684-2687.
59. **Da Costa A, Lelievre H, Kirkorian G, Celard M, Chevalier P, Vandenesch F, Etienne J, Touboul P.** Role of the preaxillary flora in pacemaker infections: a prospective study. Circulation 1998;97:1791–1795.
60. **Cacoub P, Leprince P, Nataf P, Hausfater P, Dorent R, Wechsler B, Bors V, Pavie A, Piette J, Gandjbakhch I.** Pacemaker infective endocarditis. Am J Cardiol 1998;82:480–484.
61. **Vogt P, Sagdic K, Lachat M, Candinas R, von Segesser L, Turina M.** Surgical management of infected permanent transvenous pacemaker systems: ten year experience. J Card Surg 1996;11:180–186.
62. **Harjula A, Jarvinen A, Virtanen K, Mattila S.** Pacemaker infections treatment with total or partial pacemaker system removal. Thorac Cardiovasc 1985;33:218 –220.

63. **Byrd C, Schwartz S, Hedin N**. Intravascular technics for extraction of permanent pacemaker leads. J. Thorac Cardiovasc Surg.1991; 101: 989-997.

64. **Rundstrom H, Kennergren C, Andersson R, Alestig K, Hogevik H.** Pacemaker Endocarditis During 18 Years in Goteborg. Scand J Infect Dis. 2004;36:674-/679.

65. **Rusanov A, Spotnitz H.** A 15-year experience with permanent pacemaker and defibrillator lead and patch extractions. Ann Thorac Surg. 2010;89:44-50.

66. **Baddour L, Epstein A, Erickson C, Knight B, Levison M, Lockhart P, Masoudi F, Okum E, Wilson W, Beerman L, Bolger A, Gewitz M, Newburger J, Schron E, Taubert K;** American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee; Council on Cardiovascular Disease in Young; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Clinical Cardiology; Interdisciplinary Council on Quality of Care; American Heart Association. Update on Cardiovascular Implantable Electronic Device Infections and Their Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2010;121:458-477.

67. **Field M, Jones S, Epstein L.** How to select patients for lead extraction. Heart Rhythm. 2007;4:978–985.

68. **Mathur G, Stables R, Heaven D, Stack Z, Lovegrove A, Ingram A, Sutton R.** Cardiac pacemaker lead extraction using conventional techniques: a single centre experience. International Journal of Cardiology. 2003;9:215–219.

69. **Jones IV S, Eckart R, Albert C, Epstein L..** Large, single-center, single-operator experience with transvenous lead extraction: Outcomes and changing indications. Heart Rhythm. 2008;5:520–525.

70. Hauser **R,** Katsiyiannis **W,** Gornick **C, Almquist A, Kallinen L.** Deaths and cardiovascular injuries due to device-assisted implantable cardioverter–defibrillator and pacemaker lead extraction. Europace. 2010;12:395-401.

71. **Smith H, Fearnot N, Byrd C, Wilkoff B, Love C, Sellers T.** Five years experience with intravascular lead extraction. *PACE.* 1994; 17: 2016–2020.

72. **Bracke F, Meijer A, Van Gelder L.** Lead extraction for device related infections: a single-centre experience. Europace. 2004;6:243-247.

73. **Smith M, Love C.** Extraction of transvenous pacing and ICD leads. Pace. 2008;31:736-752.

74. **Le Franc P, Klug D, Jarwe M, Lacroix D, Delfaut P, Kouakam C, Kacet S.** Extraction of endocardial implantable cardioverter-defibrillator leads. Am J Cardiol. 1999;84:187–191.

75. **Wilkoff B, Byrd C, Love C, Hayes D, Sellers T, Schaerf R, Parsonnet V, Epstein L, Sorrentino R, Reiser C.** Pacemaker lead extraction with the laser sheath: results of the pacing lead extraction with the excimer sheath (PLEXES) trial. J Am Coll Cardiol. 1999; 33:1671-1676.

76. **Byrd C, Wilkoff B, Love C, Sellers T, Turk K, Reeves R, Young R, Crevey B, Kutalek S, Freedman R, Friedman R, Trantham J, Watts M, Schutzman J, Oren J, Wilson J, Gold F, Fearnot N, Van Zandt H.** Intravascular

Extraction of Problematic or Infected Permanent Pacemaker Leads: 1994–1996. PACE. 1999; 22:1348-1357.

77. **Ruttmann E, Hangler H, Kilo J, Höfer D, Müller L, Hintringer F, Müller S, Laufer G, Antretter H.** Transvenous Pacemaker Lead Removal Is Safe and Effective Even in Large Vegetations: An Analysis of 53 Cases of Pacemaker Lead Endocarditis. PACE. 2006;29:231–236.
78. **Grammes J, Schulze C, Al-Bataineh M, Yesenosky G, Saari C, Vrabel M, Horrow J, Chowdhury M, Fontaine J, Kutalek S.** Percutaneous pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator lead extraction in 100 patients with intracardiac vegetations defined by transesophageal echocardiogram. J Am Coll Cardiol. 2010;55:886-894.
79. **Perez Baztarrica G., Gariglio L., Salvaggio F., Reolon E., Blanco N., Mazzetti H., Villecco S., Botbol A., Porcile R.** Transvenous extraction of pacemaker leads in infective endocarditis with vegetations ≥20 mm: our experience. Clin Cardiol. 2012;35:244–249.
80. **Nishii N, Miyoshi A, Morimoto Y, Morita H, Kasahara S, Ito H.** Percutaneous lead extraction for patients with large vegetations using an unusual technique. HeartRhythm Case Rep. 2018;5(1):40-43.
81. **Godara H, Jia K, Augostini R, Houmsse M, Okabe T, Hummel J, Weiss R, Kalbfleisch S, Afzal M, Badin A, Cavalcanti R, Franco D, Tyler J, Daoud E.** Feasibility of concomitant vacuum-assisted removal of lead-related vegetations and cardiac implantable electronic device extraction. J Cardiovasc Electrophysiol. 2018;29(10):1460-1466.

82. **Jones B, Wazni O, Rehm S, Shishehbor M.** Fighting fungus with a laser and a hose: Management of a giant Candida albicans implantable cardioverter-defibrillator lead vegetation with simultaneous AngioVac aspiration and laser sheath lead extraction. Catheter Cardiovasc Interv. 2018;91(2):318-321.

9.- ANEXO

Palabras claves: Endocarditis Infecciosa; Marcapasos; Catéter; Desfibrilador Implantable; Grandes vegetaciones.

Keywords: Infection Endocarditis; Catheters; Pacemakers; Implantable defibrillator; Large Vegetation.

ABREVIATURAS

ATB	Antibiótico
CDI	Cardiodesfibrilador implantable
DEIP	dispositivo electrónico implantable permanente
EI	Endocarditis Infecciosa
ETE	Ecocardiograma transesofágico
ETT	Ecocardiograma transtorácico
TC	Tomografía Computada
RM	Resonancia Magnética
PET/TC	Tomografía por Emisión de Positrones