



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA:**

**Prevalencia de endocarditis infecciosa en pacientes con tratamiento  
sustitutivo renal atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo  
durante el periodo 2017-2020**

**AUTORES:**

**Morales Mercado Gina Michelle  
Vera Zavala Leopoldo Rafael**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de Médico**

**TUTOR:**

**Dra. Luz Clara Abarca Coloma**

**Guayaquil, Ecuador**

**01 de mayo del 2021**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Morales Mercado Gina Michelle y Vera Zavala Leopoldo Rafael**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

**TUTORA**

f. \_\_\_\_\_  
**Dra. Luz Clara Abarca Coloma**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_  
**Aguirre Martínez Juan Luis**

**Guayaquil, al 01 del mes de mayo del año 2021**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Nosotros: **Morales Mercado Gina Michelle y Vera Zavala Leopoldo Rafael**

**DECLARAMOS QUE:**

El Trabajo de Titulación: **Prevalencia de endocarditis infecciosa en pacientes con tratamiento sustitutivo renal atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2017-2020**, previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, al 01 del mes de mayo del año 2021**

**LOS AUTORES**

---

**Morales Mercado Gina Michelle**

---

**Vera Zavala Leopoldo Rafael**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**AUTORIZACIÓN**

Nosotros: **Morales Mercado Gina Michelle y Vera Zavala Leopoldo Rafael**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Prevalencia de endocarditis infecciosa en pacientes con tratamiento sustitutivo renal atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2017-2020** cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, al 01 del mes de mayo del año 2021**

**LOS AUTORES:**

---

**Morales Mercado Gina Michelle**

---

**Vera Zavala Leopoldo Rafael**

# REPORTE URKUND

**URKUND** Luz Abarca (luz.abarca)

Documento: [P67TESIS.MORALES.VERA.docx](#) (D102244132)  
Presentado: 2021-04-19 18:32 (-05:00)  
Presentado por: leovz1995@hotmail.com  
Recibido: luz.abarca.ucsg@analysis.urkund.com

1% de estas 26 páginas, se componen de texto presente en 1 fuentes.

| Categoría | Enlace/nombre de archivo   |
|-----------|--|
| 100%      | <a href="#">TESIS.MORALES.Y.VERA.docx</a>  |
| 100%      | Prevalencia de endocarditis infecciosa en pacientes con tratamiento sustitutivo renal ate... |
| 100%      | CERTIFICACIÓN  |
| 97%       | INCLUDEPICTURE "http://  |
| 95%       | AUTORIZACIÓN   |
| 100%      | INCLUDEPICTURE "   |

0 Advertencias. Reiniciar Exportar Compartir

## RESUMEN

**Introducción:** La endocarditis infecciosa es una patología infecciosa con una alta tasa de mortalidad. Uno de los factores de riesgo emergentes y de consideración epidemiológica es la hemodiálisis crónica. **Objetivo:** Establecer la prevalencia de endocarditis infecciosa en pacientes con enfermedad renal crónica y tratamiento sustitutivo renal. **Metodología:** Se realizó un estudio de prevalencia, retrospectivo y analítico, en el cual se revisaron los datos de las historias clínicas del hospital y se incluyó a pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión. La información fue registrada en una base de datos de Excel para su respectiva tabulación, y elaboración de tablas y gráficos. **Resultados:** Se obtuvo una muestra de 139 pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa y enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo renal, de los cuales se incluyeron solo 93 que cumplieran con los criterios de inclusión. El 10,8% tenía un diagnóstico definitivo de endocarditis infecciosa. La edad promedio fue de 57,10 años. La terapia de sustitución renal asociada con más frecuencia a esta patología fue la hemodiálisis. **Conclusión:** La endocarditis infecciosa no es una complicación tan frecuente en pacientes con hemodiálisis crónica, sin embargo, la tasa de mortalidad es muy alta.

**Palabras claves:** Endocarditis infecciosa, válvulas cardíacas, enfermedad renal crónica, hemodiálisis, infección de catéter

**INTRODUCCION** La enfermedad renal crónica (ERC) es una patología con un grave impacto en la calidad de vida y supervivencia, que afecta a 1 de cada 10 personas de la población a nivel mundial (1). Su prevalencia excede al 10% y puede alcanzar hasta el 50% en subpoblaciones de riesgo.

La ERC es

la cuarta causa de mortalidad general y la quinta de mortalidad prematura en Ecuador.

La mortalidad

f. \_\_\_\_\_  
**Dra. Luz Clara Abarca Coloma**

## **Agradecimiento**

Agradecemos a Dios por todas las bendiciones que nos ha dado durante nuestra vida, las mismas que nos han permitido llegar a este punto en nuestra carrera.

A nuestras familias que nos han apoyado de manera incondicional, en especial a nuestros padres que han sido los pilares que nos han mantenido fuertes en todo momento, confiando plenamente en nosotros.

A los amigos que hemos hecho durante nuestra formación universitaria y aquellos que han estado con nosotros desde mucho antes.

**Morales Mercado Gina Michelle**

**Vera Zavala Leopoldo Rafael**

## **Dedicatoria**

A los seres más increíbles de todo el planeta, mi familia. A mis padres Gina y Felipe, por su incondicional apoyo en todo lo que me he propuesto, por siempre impulsarme a que sea la mejor versión de mí, gracias por todo su amor y paciencia.

A mis hermanos, Fabrizio y Daniel, gracias por estar siempre conmigo de alguna u otra manera. A mi abuelita Victoria por estar siempre pendiente de mí. A todos los adoro con el alma. A esas personas maravillosas que conozco y que quiero mucho, mis amigos.

**Gina Michelle Morales Mercado**

## **Dedicatoria**

El presente trabajo está dedicado a mi familia. A mi padre, quien fue mi primer mentor y guía durante estos largos años de carrera. Un ejemplo para seguir por todo el esfuerzo y dedicación que pone día a día en su práctica medica profesional, con honestidad y siempre mirando hacia adelante, intentando cambiar el mundo a su manera. La mejor forma de perpetuar su legado será siempre trabajar para lograr cambiar el mundo un día a la vez.

A mi madre que me ha cuidado desde el primer momento que llegue a este mundo, y quien ha sido mi apoyo día a día durante la escuela y colegio, siendo también mi primera maestra, dedicando todo su tiempo durante estos primeros pasos. Ella me ha brindado su cariño, confianza, y enseñanzas a través de sus historias. Es una de las personas más especiales de mi vida.

También quisiera dedicar este trabajo a otro miembro de la familia que ya no esta con nosotros pero que durante 10 años nos dio mucha alegría, amor y felicidad. El fue mi compañero de estudio por muchas noches y quien me acompañaba a todos lados. Estoy seguro de que Balto estaría orgullosos que haya finalmente acabado mi carrera.

Por ultimo agradecer a mis mejores amigos del colegio y aquellas personas que conocí en la universidad, y que se volvieron personas especiales pues formaron parte de un etapa tan importante de mi vida. Gracias por siempre inspirarme a ser mejor.

**Leopoldo Rafael Vera Zavala**





**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
CARRERA DE MEDICINA  
  
TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_  
**DR. MARTINEZ AGUIRRE JUAN LUIS**  
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. \_\_\_\_\_  
**DR. AYON GENKUONG ANDRES MAURICIO**  
COORDINADOR DE TITULACIÓN

f. \_\_\_\_\_  
OPONENTE

## Índice General

|  |      |
|--|------|
| Índice General .....   | x    |
| Indice De Tablas .....                                       | xi   |
| Resumen .....  | xiii |
| Introducción.....  | 2    |
| Planteamiento del problema.....                              | 4    |
| Objetivos de Investigación.....                              | 5    |
| Justificación.....   | 6    |
| Aplicabilidad y utilidad de los resultados del estudio ..... | 6    |
| Marco Teorico .....  | 7    |
| CAPITULO I .....   | 7    |
| Enfermedad renal crónica .....                               | 7    |
| CAPITULO II .....  | 13   |
| Endocarditis Infecciosa .....                                | 13   |
| CAPITULO III .....   | 23   |
| Endocarditis infecciosa y enfermedad renal crónica .....     | 23   |
| CAPITULO IV .....  | 25   |
| Materiales y Métodos .....                                   | 25   |
| CAPITULO V .....   | 27   |
| Resultados .....   | 27   |
| Discusión.....   | 33   |
| Conclusiones.....  | 35   |
| Recomendaciones.....   | 35   |
| Bibliografía .....   | 37   |
| ANEXOS .....   | 40   |

## Índice De Tablas

|  |    |
|--|----|
| tabla 1: Prevalencia de Endocarditis Infecciosa .....                      | 27 |
| Tabla 2: Estimación de Edad en Población Total .....                       | 28 |
| Tabla 3: Estimación de Edad en Pacientes con Endocarditis Definitiva ..... | 28 |
| Tabla 4: Estimación Sexo.....  | 28 |
| Tabla 5: Estimación de la Modalidad de la Tsr.....                         | 29 |
| Tabla 6: Estimación de la Duración de la Tsr .....                         | 29 |
| Tabla 7: Localización del Acceso Vascular .....                            | 29 |
| Tabla 8: Frecuencia del Tsr.....   | 30 |
| Tabla 9: Prevalencia Según El Tipo De Endocarditis .....                   | 30 |
| Tabla 10: Patógenos Causales .....   | 31 |
| Tabla 11: Tipo de Válvula Cardíaca Afectada .....                          | 31 |
| Tabla 12: Localización de las Vegetaciones .....                           | 31 |
| Tabla 13: Abscesos y Afectación Perivalvular.....                          | 32 |
| Tabla 14: Mortalidad de la Endocarditis Infecciosa .....                   | 32 |

## **Índice de Ilustraciones**

|  |    |
|--|----|
| Ilustración 1 Manifestaciones clínicas de la enfermedad renal crónica .....  | 40 |
| Ilustración 2 Estadios de la enfermedad renal crónica .....  | 41 |
| Ilustración 3 Criterios modificados de Duke para el diagnóstico de endocarditis infecciosa (criterios clínicos)..... | 41 |

## Resumen

**Introducción:** La endocarditis infecciosa es una patología infecciosa con una alta tasa de mortalidad. Uno de los factores de riesgo emergentes y de consideración epidemiológica es la hemodiálisis crónica. **Objetivo:** Establecer la prevalencia de endocarditis infecciosa en pacientes con enfermedad renal crónica y tratamiento sustitutivo renal. **Metodología:** Se realizó un estudio de prevalencia, retrospectivo y analítico, en el cual se revisaron los datos de las historias clínicas del hospital y se incluyó a pacientes que cumplían con los criterios de inclusión. La información fue registrada en una base de datos de Excel para su respectiva tabulación, y elaboración de tablas y gráficos. **Resultados:** Se obtuvo una muestra 139 pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa y enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo renal, de los cuáles se incluyeron solo 93 que cumplían con los criterios de inclusión. El 10,8% tenía un diagnóstico definitivo de endocarditis infecciosa. La edad promedio fue de 57,10 años. La terapia de sustitución renal asociada con más frecuencia a esta patología fue la hemodiálisis. **Conclusión:** La endocarditis infecciosa no es una complicación tan frecuente en pacientes con hemodiálisis crónica, sin embargo, la tasa de mortalidad es muy alta.

**Palabras claves:** Endocarditis infecciosa, válvulas cardíacas, enfermedad renal crónica, hemodiálisis, infección de catéter

## **Introducción**

La enfermedad renal crónica (ERC) es una patología con un grave impacto en la calidad de vida y supervivencia, que afecta a 1 de cada 10 personas de la población a nivel mundial(1). Su prevalencia excede al 10% y puede alcanzar hasta el 50% en subpoblaciones de riesgo. La ERC es la cuarta causa de mortalidad general y la quinta de mortalidad prematura en Ecuador. La mortalidad en nuestro país alcanza el 6-7%. La endocarditis infecciosa (EI) es una de las complicaciones cardiovasculares del tratamiento sustitutivo renal (2). Esta infección afecta a 3-7.5 por cada 100000 personas al año, y su incidencia ha incrementado en algunas partes del mundo. Es una patología debilitante y letal cuya tasa de mortalidad puede llegar al 21% cuando está asociado a eventos cerebrovasculares(3).

En una revisión sistemática de 21 países sobre la epidemiología y el impacto de esta enfermedad durante el año 1990-2010, se observó que el aumento de la población con enfermedad renal terminal (ESRD) conlleva la necesidad de terapia de sustitución renal permanente, por ende, incrementando la aparición de secuelas y complicaciones (4). Los pacientes con hemodiálisis crónica tienen un riesgo elevado de endocarditis infecciosa (EI), en particular aquellos que usan catéteres venosos centrales. Este grupo de pacientes puede representar un tercio de las endocarditis de válvulas nativas adquiridas en el hospital. Es importante destacar que el riesgo de padecer EI en pacientes con ESRD es 50-60 veces mayor que la población en general (5).

Los factores de riesgo emergentes para EI son el uso de drogas IV, dispositivos intracardiacos electrónicos, enfermedad valvular degenerativa, valvulopatía asociada a trasplante cardiaco, hemodiálisis, infección por HIV y diabetes mellitus(5). Los pacientes con hemodiálisis pueden presentar episodios de bacteriemia debido a la necesidad de accesos vasculares o una fistula arteriovenosa permanente (6). En el caso de la diálisis peritoneal se necesita la colocación de un catéter intraperitoneal y para los pacientes trasplantados se debe administrar terapia inmunosupresora de por vida (7). Las características

mencionadas son factores de riesgo que aumentan la susceptibilidad de infecciones, siendo la EI, aquella con mayor relevancia clínica.

A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento, la EI todavía está asociada con una alta mortalidad. Las guías para el manejo clínico hasta hace poco estaban basadas en las opiniones de expertos, debido a la baja incidencia de la enfermedad, ausencia de ensayos clínicos aleatorizados y un limitado número de metaanálisis (8). Sin embargo, la introducción de la guía “ESC Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of IE” en el año 2009, introdujo muchos conceptos innovadores como la limitación en la profilaxis antibiótica para pacientes de alto riesgo, identificación de EI nosocomial y el tiempo adecuado para una intervención quirúrgica terapéutica. Existe también una decisión controversial respecto a la remoción del catéter de hemodiálisis (9).

Debido a que es una enfermedad con una incidencia muy baja, existe un número limitado de estudios que nos ayuden con la creación de guías y protocolos nacionales, y por lo tanto el manejo clínico está basado en la experiencia de los médicos. Al obtener estadísticas acerca de la EI, se puede informar a los pacientes con enfermedad renal terminal (ESRD) sobre las complicaciones graves asociadas al tratamiento sustitutivo renal. El objetivo de la investigación es brindar conocimiento a los profesionales de la salud, principalmente especialistas en enfermedades infecciosas, cardiólogos, internistas e intensivistas, en fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y prevención de la EI asociada a tratamiento sustitutivo renal (10).

## **Planteamiento del problema**

Los factores de riesgo emergentes para EI son el uso de drogas IV, dispositivos intracardiacos electrónicos, enfermedad valvular degenerativa, valvulopatía asociada a trasplante cardiaco, hemodiálisis, infección por HIV y diabetes mellitus (5). Los pacientes con hemodiálisis pueden presentar episodios de bacteriemia debido a la necesidad de accesos vasculares o una fistula arteriovenosa permanente (6). En el caso de la diálisis peritoneal se necesita la colocación de un catéter intraperitoneal y para los pacientes trasplantados se debe administrar terapia inmunosupresora de por vida (7). Las características mencionadas son factores de riesgo que aumentan la susceptibilidad de infecciones, siendo la EI, aquella con mayor relevancia clínica.

A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento, la EI todavía está asociada con una alta mortalidad. Las guías para el manejo clínico hasta hace poco estaban basadas en las opiniones de expertos, debido a la baja incidencia de la enfermedad, ausencia de ensayos clínicos aleatorizados y un limitado número de metaanálisis (8). Sin embargo, la introducción de la guía “ESC Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of IE” en el año 2009, introdujo muchos conceptos innovadores como la limitación en la profilaxis antibiótica para pacientes de alto riesgo, identificación de EI nosocomial y el tiempo adecuado para una intervención quirúrgica terapéutica. Existe también una decisión controversial respecto a la remoción del catéter de hemodiálisis (9).



## **Objetivos de Investigación**

### **Objetivo General**

Identificar la prevalencia de endocarditis infecciosa en pacientes con tratamiento sustitutivo renal atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2017-2020.

### **Objetivos Específicos**

- Determinar el número de pacientes en tratamiento sustitutivo renal con endocarditis infecciosa.
- Establecer el grupo etario con mayor prevalencia de endocarditis infecciosa y tratamiento sustitutivo renal.
- Identificar la modalidad de tratamiento sustitutivo renal asociado con mayor frecuencia a endocarditis infecciosa.
- Relacionar la duración del tratamiento sustitutivo renal con la aparición de endocarditis infecciosa.
- Reconocer los principales patógenos causales de endocarditis infecciosa en pacientes con tratamiento sustitutivo renal.

## **Justificación**

Debido a que es una enfermedad con una incidencia muy baja, existe un número limitado de estudios que nos ayuden con la creación de guías y protocolos nacionales, y por lo tanto el manejo clínico está basado en la experiencia de los médicos. Al obtener estadísticas acerca de la EI, se puede informar a los pacientes con enfermedad renal terminal (ESRD) sobre las complicaciones graves asociadas al tratamiento sustitutivo renal. El objetivo de la investigación es brindar conocimiento a los profesionales de la salud, principalmente especialistas en enfermedades infecciosas, cardiólogos, internistas e intensivistas, en fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y prevención de la EI asociada a tratamiento sustitutivo renal (10).

## **Aplicabilidad y utilidad de los resultados del estudio**

La finalidad de formar un equipo de trabajo específico es mejorar la supervivencia del paciente y evitar secuelas permanentes. Un estudio de prevalencia de esta enfermedad en nuestro medio aportará una visión general de los tipos de tratamiento sustitutivo renal que conllevan mayor riesgo de endocarditis infecciosa, así como las comorbilidades asociadas y tipo de válvulas cardiacas asociadas con mayor frecuencia en esta infección. El trabajo puede contribuir con recomendaciones para un protocolo de atención en pacientes con terapia sustitutiva renal.

## **Marco Teorico**

### **CAPITULO I**

#### **Enfermedad renal crónica**

##### **Definición**

La enfermedad renal crónica hace referencia a la alteración persistente de la función renal y de la estructura del riñón, siendo este mayor a 3 meses, con la presencia o no de deterioro de la función renal; también puede ser definido por un FG  $<60\text{ml}/\text{min}/1,73\text{ m}^2$  sin que coexistan signos de enfermedad renal (11). Es considerada una de las enfermedades que representan un gran problema de salud publico debido a su alta prevalencia y su alto costo.

##### **Factores de riesgo**

Dentro de los factores de riesgos existen aquellos modificables y otros no modificables. Los factores de riesgo no modificables comprenden la edad, sexo, raza y bajo peso al nacer. La edad avanzada y el sexo masculino se asocia con un mayor riesgo de ERC. Las personas de raza negra presentan ERC de manera más frecuente, esto se ha asociado a que ellos tienen una mayor prevalencia de hipertensión arterial, con lo cual a la larga termina asociándose con alteraciones a nivel renal (11). El factor del bajo peso se asocia con una masa renal reducida al nacer con un numero de nefronas reducido.

Los factores de riesgo modificables comprenden aquellos que se consideran predictores y otros que son considerados factor de riesgo de progresión de ERC. La hipertensión arterial, que puede ser la causa o la consecuencia de la ERC, actúa como un acelerador de la progresión de ERC ya que causa un aumento de la presión glomerular que conlleva a una serie de alteraciones que finalizan con engrosamiento de las paredes vasculares, perdida de la autorregulación renal, esclerosis glomerular, fibrosis intersticial y atrofia tubular. La diabetes en un factor iniciador, quizás el más importante, aunque la proteinuria que causa la diabetes actúa como factor de progresión en estos

pacientes. La obesidad muestra una fuerte relación con el riesgo de ERC, ya que esta causa una hiperfiltración glomerular, además de verse asociada a un mayor riesgo de diabetes mellitus. La dislipidemia y el tabaquismo afectan a nivel del árbol vascular repercutiendo en la función renal. El estado de hiperuricemia se ha visto relacionado con enfermedades como la nefrolitiasis úrica, gota, artritis gotosas, nefropatía por ácido úrico. Este estado se asocia con una mayor morbimortalidad cardiovascular, HTA, desarrollo de nefropatía en pacientes diabéticos y progresión de la ERC (12).

### **Fisiopatología**

La fibrosis renal es la manifestación patológica final común en muchas enfermedades renales, caracterizada por glomeruloesclerosis y fibrosis tubulointersticial que resultan en la alteración de la arquitectura renal normal, rarefacción capilar microvascular y atrofia tubular; todos estos cambios llevan a una disminución en la capacidad de filtración y por último a enfermedad renal terminal. Esto ocurre debido a que el endurecimiento arterial afecta la autorregulación de las arteriolas glomerulares aferentes, lo que causa un aumento de la presión intraglomerular progresiva y daño con atrofia tubular. La microinflamación glomerular inicia por la activación de células endoteliales en respuesta a la hipertensión, en conjunto con células inflamatorias desencadenando la proliferación de células mesangiales. Factores de crecimiento estimulan las células mesangiales para que regresen a su forma de mesangioblastos, siendo capaces de producir matriz extracelular en exceso causando una expansión mesangial, un signo precoz de glomeruloesclerosis (13). El estrechamiento de los podocitos deja áreas de la membrana basal glomerular expuesta a la capsula de Bowman con la que forma adhesiones, las cuales contribuyen al desarrollo de glomeruloesclerosis. Colágenos, proteínas de la membrana basal, proteoglicanos y glicoproteínas se depositan en el riñón afectado crónicamente.

La filtración glomerular reducida es causante de una hiperfiltración compensatoria en otros glomérulos, con el pasaje de proteínas y otras moléculas como la albumina, proteínas de variado peso glomerular, TGF-B1,

ácidos grasos y marcadores proinflamatorios de estrés oxidativo. Estas sustancias atraen células inflamatorias al intersticio renal e inician interacciones con los miofibroblastos del intersticio (14). A medida que la fibrosis evoluciona, el epitelio tubular dañado pierde su capacidad regenerativa y desencadena una reacción de apoptosis, causando atrofia tubular y creando glomérulos no funcionales. El área de fibrosis intersticial está relacionada estrechamente con el pronóstico de la función renal.

### **Manifestaciones clínicas**

La mayoría de los pacientes se presentan asintomáticos al momento del diagnóstico, ya que los hallazgos patológicos en la función renal suelen ser encontrados durante los chequeos de rutina. Las manifestaciones clínicas responden a una acumulación de toxina urémicas por la disfunción renal, estas contribuyen a la inflamación, disfunción inmune, enfermedad vascular, alteración de las plaquetas, aumento del riesgo de sangrado, disbiosis intestinal y alteración del metabolismo de los fármacos (15).

El paciente renal crónico tiene una fascie pálida debido a la anemia típica en ellos. El espectro de los síntomas que presentan es muy amplio ya que a menudo la ERC es secundaria a enfermedades sistémicas. Son comunes en ellos la hipertensión, disnea, cambios cognitivos, anorexia, vómitos, nicturia, hematuria, proteinuria, edema periférico, picazón y calambres (Ilustración 1) (13).

### **Diagnóstico y clasificación**

Para un correcto manejo del paciente renal, se debe tener claro que la ERC se refiere a la anormalidad en la función y estructura de riñón por un tiempo mayor a tres meses. Esto incluye uno o más de los siguientes criterios:

1. Disminución de la tasa de filtración glomerular (GFR) por debajo de 60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>.
2. Presencia de albuminuria (30 mg por 24 horas o relación albúmina / creatinina en orina [ACR] 30 mg /g)

3. Sedimento urinario alterado, imágenes o histología que sugieran daño renal.
4. Trastornos tubulares renales
5. Antecedentes de trasplante de riñón

Una vez establecido el diagnóstico de enfermedad renal crónica, el siguiente paso es identificar el estadiaje de la enfermedad, e mismo que se basa en la GFR, albuminuria y la causa de la ERC (Ilustración 2). El indicador más común de filtración glomerular es la creatinina y la formula más utilizada en los Estados Unidos y en otras partes, es la de la CKD-EPI 2009, aunque en situaciones donde se requiere una mayor precisión se puede utilizar la ecuación de la CKD-EPI 2012, en la cual se utilizan los valores de cistatina C y creatinina. El uso de la cistatina en esta fórmula es muy útil en individuos con una alteración en la producción o metabolismo de creatinina. La cuantificación de albumina en orina idealmente se prefiere por ACR, ya que tiene una mejor precisión en valores bajos de albuminuria, además los valores más precisos vienen de la primera muestra de la mañana o de la recolección de orina en 24h. El ultrasonido de riñones para evaluar la morfología y descartar obstrucción deberá ser considerado en todos los pacientes con ERC. La identificación de la patología causal es de inmensa importancia debido al pronóstico y tratamiento de la enfermedad, entre ellas se debe considerar: diabetes, hipertensión enfermedad autoinmune, exposición a nefrotoxinas, infección crónica, malignidad, obstrucción urinaria y enfermedad renal genética o familiar(16).

### **Complicaciones y tratamiento**

Durante cualquier período de cinco años, menos del 2% de las personas con ERC progresan a requerir tratamiento para la ERC, con el 1.1% de las personas con ERC estadio 2, 1 - 3% de las personas con ERC estadio 3, y 19 - 9% de personas con ERC en etapa 4 que necesitaran diálisis o un trasplante de riñón.

Los pacientes renales crónicos tienen una tendencia presentar anemia, siendo esta de tipo normocrómica, normocítica e hipoproliferativa. Aunque los niveles de eritropoyetina se encuentren en valores normales o incluso un poco elevados, pero en ellos estos niveles igual son considerados inapropiadamente

bajos. Los inhibidores de la eritropoyesis inducidos por uremia, reducción de la supervivencia de los glóbulos rojos y deficiencia de hierro también pueden contribuir a la anemia de la ERC.

La enfermedad mineral ósea es una complicación común de la ERC y puede mostrarse como cualquiera de las siguientes: alteraciones del calcio, fosfato, hormona paratiroidea o el metabolismo de vitamina D. Las anomalías óseas que presentan estos pacientes se clasifican típicamente en términos de rotación, mineralización y volumen, y por lo general, se manifiesta después de algunos años de diálisis. Sin embargo, los cambios subclínicos en el metabolismo óseo ocurren en etapas mucho más tempranas de la ERC (13). Todos estos cambios se manifiestan como dolor de huesos o un aumento de la fragilidad ósea.

La afectación cardiovascular en pacientes con ERC es muy frecuente y la mortalidad por esta es 57% más alta en aquellos con una GFR menor a 60 mL/min por 1.73 m<sup>2</sup>. y 63% más alta en pacientes con albuminuria, en comparación con personas sin ERC. Existe una relación inversa entre el riesgo de infarto de miocardio o muerte cardiovascular y la disminución de GFR. Las guías de práctica clínica recomiendan el tratamiento con agentes antiplaquetarios, este resulta ser efectivo en reducir el riesgo de infarto, aunque un estudio asocio el uso de agentes antiplaquetarios con un riesgo de sangrado mayor del 33% y 49% con eventos de sangrado menos, lo cual quiere decir que en pacientes de bajo riesgo los efectos adversos superan a los beneficios (13).

En pacientes con ERC e hipertensión arterial las guías recomiendan manejar presiones igual o menor a 130/80 mmHg. Un metaanálisis de 11 estudios, que recolecto información de 9287 pacientes con ERC, encontró que la disminución intensiva de la presión sanguínea reduce el riesgo de progresión a enfermedad renal terminal, pero solo en aquellos que presentaban proteinuria. El control intensivo de la PA no tiene efecto sobre la mortalidad del paciente. En el caso de dislipidemias, el uso de estatinas reduce la mortalidad general en un 19%, la mortalidad cardiovascular en un 22% y los eventos cardiovasculares en un 24% en pacientes con ERC que no reciben diálisis.

La guía KDIGO recomienda la referencia a la especialidad de nefrología principalmente en los siguientes casos: cuando la eGFR se encuentra por debajo de 30 mL/min/1.73m<sup>2</sup> y/o la ACR urinaria este por encima de 300 mg por 24h. También se suele tomar en cuenta la presencia de albuminuria mayor a 2200 mg por 24h. Otros indicadores como la presencia de 20 glóbulos rojos por campo de alta potencia sin otra patología subyacente, presencia de cilindros en orina u otra indicación de glomerulonefritis. La importancia de una referencia radica en la oportuna elaboración de un plan de reemplazo renal.

La decisión de empezar la terapia de reemplazo renal depende de la presencia de síntomas y no tan solo en los niveles GFR. Dentro de las indicaciones urgentes para iniciar la terapia se encuentra la encefalopatía, pericarditis y pleuritis causada por niveles altos de uremia. Los pacientes que no se encuentren en las situaciones anteriores deberán ser evaluados de manera independiente y se tomarán en cuenta los síntomas relacionados a la hiperuricemia como las náuseas, vómitos hiporexia, frote pericárdico, asterixis, o alteración neurológica; alteración electrolítica o signos de sobrecarga refractaria al tratamiento (16).

La educación al paciente es un elemento fundamental para que entienda la complejidad de la enfermedad y ayude a tomar decisiones acerca de su tratamiento. El trasplante renal es el tratamiento de elección en los pacientes con enfermedad renal terminal, y esta tiene un mejor pronóstico si se realiza después de poco tiempo de haber iniciado la terapia de diálisis. Las terapias alternativas para la enfermedad terminal pueden incluir hemodiálisis, diálisis peritoneal o atención conservadora sin diálisis. El inicio de la diálisis se ha asociado con deterioro funcional acelerado y alta mortalidad a corto plazo en pacientes mayores con mal estado funcional.



## **CAPITULO II**

### **Endocarditis Infecciosa**

#### **Generalidades**

La endocarditis infecciosa es una entidad poco común que afecta el endocardio del corazón. Las válvulas cardíacas son las estructuras principalmente involucradas en esta patología que se caracteriza por tener un curso inflamatorio, exudativo y proliferativo (6). Está asociada con la formación de una biopelícula colonizada por microorganismos infecciosos, en su mayoría bacterias, pero pueden también encontrarse hongos, bacterias de crecimiento intracelular (p.ej. Rickettsia, Chlamydia) y virus. Existen grupos de riesgo en los cuáles la incidencia de esta infección es más elevada; así es el caso de válvulas protésicas, válvulas cardíacas reparadas con material protésico (incluye autoinjertos e implante de válvulas transcáteter), dispositivos cardíacos, usuarios de drogas intravenosas, endocarditis previas y cardiopatías congénitas cianóticas (17).

#### **Clasificación**

La endocarditis infecciosa se clasifica según la localización de la válvula cardíaca afectada y si existe o no la presencia de material intracardiaco (prótesis valvular, marcapasos, etc.) (18):

- Endocarditis infecciosa de válvula izquierda de origen nativo
  - Aguda: curso clínico de la enfermedad menor a un mes
  - Subaguda: curso clínico de la enfermedad menor a seis meses
  - Crónica: curso clínico de la enfermedad mayor a seis meses
- Endocarditis infecciosa de válvula izquierda de origen protésico
  - Temprana: menor a un año luego de la intervención quirúrgica
  - Tardía: mayor a un año luego de la intervención quirúrgica
- Endocarditis infecciosa de válvula derecha
- Endocarditis infecciosa asociada con la presencia de dispositivos intracardiacos

También se puede clasificar de acuerdo con la forma como se adquiere la infección:

- Endocarditis infecciosa asociada con los servicios sanitarios
  - Nosocomial: aparición de la infección en pacientes hospitalizados después de 48 horas del ingreso
  - No nosocomial: aparición de la infección antes de las 48 horas de ser hospitalizado (hemodiálisis, administración de terapia intravenosa en casa)
- Endocarditis infecciosa adquirida en la comunidad
- Endocarditis infecciosa relacionada al uso de drogas parenterales

El resultado de la prueba microbiológica también facilita clasificar esta patología:

- Endocarditis infecciosa con hemocultivos positivos: estafilococos, estreptococos, enterococos y estafilococos coagulasa negativo.
- Endocarditis infecciosa con hemocultivos negativos:
  - Uso previo de antibióticos
  - Asociado frecuentemente a hemocultivos negativos: bacterias del grupo HACEK y hongos.
  - Hemocultivos constantemente negativos: es producida por bacterias de crecimiento intracelular como *Brucella* spp., *Coxiella burnetii*, *Bartonella*, *Tropheryma whippelii*, *Mycoplasma* spp., y *Legionella* spp.

## **Epidemiología**

En las últimas décadas la demografía y factores de riesgo para la endocarditis infecciosa han cambiado en muchos aspectos. La edad de aparición de esta patología ha aumentado, siendo la población mayor a 50 años (47-69 años) el grupo más afectado. Esto se debe al envejecimiento poblacional sostenido que da como resultado degeneración de estructuras biológicas como las válvulas cardíacas. Otra causa son las infecciones relacionadas a los servicios de salud junto con la creación de nuevas modalidades terapéuticas invasivas tales como

catéteres intravasculares, dispositivos cardiacos electrónicos y fistulas arteriovenosas (7).

Se reporta una incidencia de tres a 10 casos por cada 100.000 habitantes al año en países desarrollados, y en los adultos de edad avanzada entre 70-80 años, se reportan 14.5 casos por cada 100.000 habitantes al año. Otras variables se relacionan con la región geográfica, la concentración de poblaciones en riesgo y la existencia de instituciones de alta concentración. Aproximadamente dos tercios de los casos de endocarditis infecciosa se presentan en los hombres con una relación hasta 9:1 frente al sexo opuesto (4).

Los grupos de riesgo que tienen una predisposición para la aparición de esta patología son aquellos con anomalías estructurales cardiacas. La condición cardiaca más frecuente asociada con endocarditis infecciosa, para países en desarrollo sigue siendo la cardiopatía reumática, a diferencia de países desarrollados donde el porcentaje es muy bajo (19). Dentro de este grupo también están aquellos pacientes portadores de dispositivos cardiacos como marcapasos y DEA, y válvulas protésicas que pueden representar el 10-30% de casos.

## **Etiología**

La microbiología de la endocarditis infecciosa puede variar según los factores de riesgo, aunque los microorganismos que la ocasionan son principalmente estreptococos y estafilococos, sumando alrededor del 80% (17). En el caso de la endocarditis asociada a servicios de salud, ha surgido un aumento de la prevalencia de casos por *Staphylococcus aureus* y estafilococos coagulasa negativos. Por otro lado, la prevalencia de infecciones por *Streptococcus* del grupo viridans ha disminuido (6). La tercera causa de endocarditis infecciosa es ocasionada por enterococos, y se asocia al entorno sanitario junto con las bacterias gramnegativas y hongos que son patógenos raros.

Los agentes causales también difieren geográficamente por regiones. Según datos del estudio de Murdoch et al., en Norteamérica el 43% de las

endocarditis infecciosas eran ocasionadas por *S. aureus*, el 17% por estreptococos (9% streptococos sp., 6% *S. bovis*, 2% Streptococcus del grupo viridans), 13% enterococos, 12% estafilococos coagulasa negativo y 7% con cultivo negativo. A nivel de Europa el 31% se produce por estreptococos, 28% *S. aureus*, 13% estafilococos coagulasa negativo, 10% con cultivo negativo y 9% enterococos. En Latinoamérica el 39% de casos es ocasionado por estreptococos (26% Streptococcus sp., 7% *S. bovis*, 6% Streptococcus del grupo viridans), 20% con cultivo negativo, 17% *S. aureus*, 8% enterococos y 7% estafilococos coagulasa negativos (20).

El 45-60% de los casos de endocarditis se producen por la infección de Streptococcus viridans, que forma parte de flora microbiana de la orofaringe. Otros microorganismos de importancia son Streptococcus mitis (31%), Streptococcus bovis (27%), Streptococcus milleri (Streptococcus anginosus) (4%) (6). En aquellos pacientes que no presentan enfermedad valvular los gérmenes involucrados son los estreptococos betahemolíticos del grupo A, B, C y G, y está asociada con complicaciones extracardiacas. El neumococo afecta principalmente la válvula aortica y tiene una tasa de mortalidad elevada (35%), sin embargo, solo se encuentra en 1-3% de casos de endocarditis.

En los usuarios de drogas intravenosas se encuentra como agente causal principalmente a *S. aureus* y también *S. pyogenes*. El primero está asociado con complicaciones cardiacas, sepsis e infección del SNC. Los enterococos forman parte de la flora del tracto gastrointestinal y genitourinario, y se asocia con endocarditis nosocomial en pacientes de edad avanzada, afectando a ambos sexos por igual. El grupo HACEK también es un agente causal de endocarditis y está conformado por bacterias gramnegativas presentes en la flora normal del aparato respiratorio. Los hongos patógenos que ocasionan endocarditis son *Candida* sp., *Histoplasma* sp. y *Aspergillus* sp. y tienen la particularidad de poseer una tasa de mortalidad que alcanza el 50% (20).

Un porcentaje pequeño de hemocultivos obtenidos en estos pacientes dan un resultado negativo. Se debe diferenciar un verdadero cultivo negativo de aquellos cuyo resultado se ve alterado por el uso previo de antibióticos. Es ocasionada por microorganismos de difícil crecimiento cuando se utilizan técnicas convencionales de microbiología. Para identificar estos patógenos se

necesita métodos de diagnósticos especializados como serología o PCR de muestras de sangre o biopsias de las válvulas afectadas (21). La etiología puede variar según la región geográfica y factores epidemiológicos, pero los patógenos más importantes son *Coxiella Burnetti*, *Bartonella henselae*, *Bartonella Quintana*, *Brucella sp.* y *Aspergillus sp.* Los factores de riesgo incluyen contacto con ganado y gatos, viajes a oriente medio y consumo de leche no pasteurizada (22).

### **Fisiopatología**

El endocardio es resistente a la colonización de bacterias, pero cuando existe una injuria a nivel de la superficie valvular cardiaca, los microorganismos encuentran un lugar propicio para adherirse y colonizar el tejido valvular. Una vez que la bacteria se ha incrustado en la lesión endocárdica forma una biopelícula caracterizada por una matriz extracelular (fibrina) y plaquetas; de esta manera se crean las vegetaciones o masa infecciosa de la endocarditis (23). El daño valvular se puede producir por el flujo turbulento de sangre debido a enfermedades como cardiopatía reumática y lesión mecánica por la colocación de catéteres intracardiacos y electrodos.

La bacteriemia es necesaria para la aparición de endocarditis de válvulas nativas, así como en pacientes que tienen válvulas protésicas. Sin embargo, se desconoce la cantidad de inóculo para producir infección pues existen situaciones tales como procedimientos dentales o el cepillado de dientes donde se puede detectar niveles bajos de bacteriemia, siendo insuficientes para ocasionar endocarditis. Algunos microorganismos se pueden adherir a los componentes del endotelio dañado como fibronectina, laminina y colágeno. Otros pueden unirse directamente o ser internalizadas por las células endoteliales (24).

### **Manifestaciones clínicas**

La historia clínica es una de las herramientas más importantes y esta puede variar según el patógeno causal, presencia de cardiopatía previa, presencia de

válvulas protésicas o dispositivos cardíacos. Las manifestaciones sistémicas (90%) que se asocian con frecuencia son fiebre, escalofríos, pérdida de peso y anorexia. Un 25 % de pacientes presenta complicaciones embólicas que pueden involucrar cualquier órgano en el cuerpo. Si son de gran tamaño pueden reducir el aporte de oxígeno y causar infarto del tejido afectado (22).

A nivel cardíaco se encuentran las vegetaciones clásicas que pueden producir perforación de las valvas, ruptura de las cuerdas tendinosas, septum interventricular o músculos papilares. También ocasiona abscesos miocárdicos o pericárdicos, e infarto de miocardio. En los riñones pueden aparecer infartos renales debido a embolias o glomerulonefritis por la formación de inmunocomplejos. Las manifestaciones neurovasculares incluyen aneurismas micóticos en las arterias, aneurismas cerebrales y eventos cerebrovasculares (25).

En el bazo, la endocarditis infecciosa puede causar infartos, abscesos acompañados de fiebre, dolor y leucocitosis; esplenomegalia que se ve en la infección crónica causada por *Coxiella burnetti* (fiebre Q) y estreptococos del grupo viridans (6). En los pulmones los vasos sanguíneos se pueden ocluir debido a émbolos sépticos y producir tromboembolismo pulmonar. Se acompaña de neumonía, derrame pleural o empiema. El tromboembolismo pulmonar es una complicación común de la endocarditis de la válvula tricúspideas o la colocación de catéteres venosos centrales cerca del flujo sanguíneo pulmonar (17).

Las manifestaciones cutáneas de la endocarditis son las petequias, infartos cutáneos, nódulos de Osler acompañados de trombosis y necrosis, y lesiones de Janeway ocasionadas por embolias sépticas. A nivel ocular los pacientes con endocarditis infecciosa pueden presentar manchas de Roth en los ojos que son hemorragias de la retina con un centro pálido en el fondo de ojo. La endoftalmitis, una inflamación del revestimiento de la cavidad intraocular aparece como resultado de la bacteriemia, afectando también el vítreo y humor acuoso (20).

## **Diagnostico**

El diagnóstico de la endocarditis infecciosa se hace a través de hallazgos clínicos, métodos microbiológicos o serológicos y pruebas de imagen. Debido a la aparición de nuevos factores de riesgo, los datos epidemiológicos son importantes para la sospecha clínica de la endocarditis infecciosa. Por ejemplo, la sospecha de la infección es alta ante un paciente febril portador de dispositivos cardiacos o material intravascular protésico. Esto tiene valor pronostico pues permite identificar qué tipo de pacientes se van a beneficiar con el uso temprano de antibióticos o cirugía valvular cardiaca (22).

Las técnicas de hemocultivo modernas son capaces de aislar la mayoría de los microorganismos que causan endocarditis infecciosa. Esta es la primera prueba que se debe hacer dentro de los laboratorios de rutina cuando existe la sospecha de endocarditis. En el caso de una verdadera endocarditis con cultivo negativo se tiene que hacer otras pruebas, por ejemplo, serología, técnicas especiales de cultivo, cultivo de tejido valvular, histopatología con tinciones especiales, PCR, inmunohistología e inmunohistoquímica (20).

Los criterios de Duke (Ilustración 3) son el gold standard para la estrategia diagnostica de endocarditis infecciosa. Estos criterios clasifican a los pacientes en tres grupos: definitiva, posible y rechazada con base a criterios mayores y menores. Los criterios mayores se basan en los hallazgos microbiológicos, evidencia de afectación endocárdica y serología positiva. Los criterios menores son clínicos e incluyen condiciones médicas de base como enfermedades cardiacas congénitas, uso de dispositivos cardiacos y drogas intravenosas. También se toma en consideración los fenómenos vasculares encontrados en el examen físico. Los criterios de Duke tienen su mayor utilidad en la investigación epidemiológica y clínica más que en el ámbito hospitalario (Ilustración 3) (26).

Las pruebas de imágenes son indispensables para diagnosticar esta patología. El pilar más importante es la ecocardiografía. La ecocardiografía transtorácica se debe realizar en todos los casos sospechosos de endocarditis infecciosa. La ecocardiografía transesofágica es importante cuando la prueba antes mencionada resulta negativa para caracterizar identificar y caracterizar lesiones

(27). Existen otras pruebas como la TC cardiaca que posee una precisión diagnóstica similar a la ecocardiografía transtorácica, excepto para identificar vegetaciones pequeñas (28).

## **Tratamiento**

El esquema de antibióticos consiste en fármacos bactericidas y una duración prolongada, más de 4 semanas. Inicialmente el tratamiento es empírico basado en factores de riesgo del paciente y epidemiológicos. La terapia empírica se debe iniciar con rapidez. Se debe obtener tres series de hemocultivos en intervalos de 30 min antes de iniciar los antibióticos (17). La elección de los fármacos depende de ciertos factores: si el paciente ha recibido antibióticos previamente, las válvulas afectadas son nativas o protésicas, entorno donde se pudo adquirir la infección, y conocimiento de la epidemiología y factores de riesgo.

Los regímenes se clasifican de la siguiente forma, si la endocarditis fue adquirida en la comunidad o las válvulas protésicas fueron colocadas hace más de 12 meses, se utiliza ampicilina con cloxacilina u oxacilina más gentamicina. Para pacientes alérgicos a la penicilina se usa vancomicina más gentamicina. En caso de que la endocarditis haya sido adquirida en el entorno hospitalario o el tiempo de reemplazo valvular sea menor a 12 meses, se utiliza vancomicina más gentamicina y rifampicina (22).

Para las infecciones por estreptococos se debe determinar la sensibilidad a la penicilina, si es sensible se usan penicilina G, amoxicilina, ceftriaxona, penicilina o ceftriaxona más gentamicina y vancomicina (alergia a la penicilina). En caso de cepas resistentes a la penicilina se utiliza el mismo grupo de antibióticos, pero en dosis más altas, ampicilina más gentamicina, vancomicina más gentamicina, linezolid o daptomicina (6).

Si el microorganismo patógeno son los estafilococos, las válvulas afectadas nativas y existe una sensibilidad alta a la penicilina, se utiliza cloxacilina u oxacilina, y como terapia alternativa cotrimoxazol con clindamicina. Para cepas resistentes a la penicilina se utiliza vancomicina o daptomicina como



alternativa. En pacientes con válvulas protésicas y cepas sensibles a la penicilina se utiliza cloxacilina u oxacilina más rifampicina y gentamicina. Para cepas resistentes a la penicilina o pacientes alérgicos el esquema consiste en vancomicina con rifampicina y gentamicina (20).

Para tratar la endocarditis por enterococos sensibles a la penicilina y gentamicina, se utiliza amoxicilina y gentamicina, ampicilina y gentamicina, o vancomicina y gentamicina. En caso de cepas resistentes un régimen alternativo aceptable es ceftriaxona con ampicilina. También se puede utilizar vancomicina, daptomicina y linezolid. El grupo HACEK se puede tratar con ceftriaxona, ampicilina-sulbactam y ciprofloxacino para pacientes alérgicos a la penicilina (3).

La endocarditis ocasionada por enterobacterias se maneja con penicilinas de espectro ampliado o cefalosporinas más un aminoglucósido o fluoroquinolona. La *Pseudomona aeruginosa* es un agente patógeno de importancia debido al aumento de cepas resistentes a múltiples antibióticos. Su manejo consiste en un régimen con beta lactámicos anti-pseudomonas más tobramicina o una fluoroquinolona (29).

Las indicaciones quirúrgicas para endocarditis infecciosa son insuficiencia cardíaca por disfunción valvular o fistula intracardiaca, bacteriemia persistente o crecimiento de la vegetación, complicación de una infección como absceso o lesión penetrante, y prevención de episodios embólicos cuando las vegetaciones son móviles y miden más de 10 mm (17).

## **Complicaciones**

Las complicaciones de la endocarditis infecciosa son variadas y pueden comprometer la vida del paciente. Se pueden presentar abscesos perivalvulares y fistulas, absceso cardíaco a nivel aórtico y abscesos esplénicos. Las complicaciones de las válvulas del corazón izquierdo son las siguientes: la insuficiencia cardíaca es la más frecuente y grave por su alta tasa de mortalidad; infección no controlada que se presenta como un cuadro

persistente o extensión perivalvular. Los eventos embólicos también son frecuentes y se relacionan con la migración de vegetaciones cardíacas (8).

A nivel neurológico se puede presentar signos focales, eventos cerebrovasculares isquémicos, TIA, hemorragias intracerebrales o subaracnoideas, abscesos, meningitis y encefalopatía tóxica. Los aneurismas micóticos son el resultado de embolias sépticas arteriales al espacio intraluminal o vasa vasorum. Los infartos esplénicos son comunes y con frecuencia asintomáticos (6). Las manifestaciones musculoesqueléticas como artralgias, mialgias o lumbalgias son frecuentes en la endocarditis. Un porcentaje muy pequeño puede presentar espondilodiscitis u osteomielitis vertebral piogénica.

Las miocarditis pueden ocasionar falla cardíaca, y se asocia con abscesos o reacciones inmunes. Esta complicación puede acompañarse de arritmias ventriculares. Las alteraciones de la conducción eléctrica del corazón son poco comunes, pero se asocian con mal pronóstico y mortalidad elevada. Estas pueden ser bloqueo auriculoventricular (av) de primer, segundo y tercer grado, bloqueo de ramas, bloqueo av completo y fibrilación auricular (22). A nivel renal se presenta lesión renal aguda debido a múltiples causas como, glomerulonefritis o formación de inmunocomplejos, infarto renal por embolias sépticas e inestabilidad hemodinámica ocasionada por una falla cardíaca.

## CAPITULO III

### Endocarditis infecciosa y enfermedad renal crónica

El riesgo de padecer endocarditis infecciosa es más elevado en pacientes con enfermedad renal crónica en comparación con otros grupos poblacionales y patologías. En el año 2001 la incidencia de endocarditis en pacientes con trasplante renal funcional se registró en 200 casos por cada 100000 personas al año y para pacientes en diálisis la incidencia en algunos estudios puede llegar a 1000 pacientes por cada 100000 personas al año (30). Esta infección tiene una tasa elevada de mortalidad a los 30 días y en el primer año después de haber sido hospitalizados, 30-35% y 55-65% respectivamente.

Uno de los factores importantes para la aparición de endocarditis en pacientes con hemodiálisis crónica es la bacteriemia y su origen son los accesos vasculares, ya sea catéteres venosos para diálisis, fistulas arteriovenosas o injertos arteriovenosos. Los microorganismos que se aíslan con frecuencia son *S. aureus* y estafilococos coagulasa negativos, así también los bacilos gramnegativos en un menor porcentaje (31). Un estudio reciente identificó como agentes causales a *S. aureus*, estafilococos coagulasa negativos, enterococos, estreptococos y endocarditis con cultivo negativo (26). En el estudio mencionado anteriormente, durante el primer año de terapia de sustitución renal, 34% de los casos de endocarditis infecciosa ocurrieron en hemodiálisis y solo el 2% en diálisis peritoneal.

Los pacientes con hemodiálisis y endocarditis infecciosa tienen una mortalidad hospitalaria y a un año después, más elevada en comparación con los pacientes en diálisis peritoneal y trasplantados (32). Los pacientes con enfermedad renal crónica tienen un mayor riesgo de enfermedad valvular degenerativa, y los hace propensos a padecer endocarditis (7). El sexo y la diabetes mellitus como enfermedad de base no incrementan el riesgo de endocarditis infecciosa.

El diagnóstico de endocarditis es complicado de diferenciar respecto a una infección del acceso vascular. Los criterios de Duke en este grupo de pacientes

requieren la presencia de bacteriemia en ausencia de un foco de infección removible para hacer el diagnóstico de endocarditis infecciosa. La fiebre también es menos frecuente en los pacientes con hemodiálisis debido a la alteración de la inmunidad causada por niveles altos de uremia (3).

## CAPITULO IV

### Materiales y Métodos

#### Diseño y metodología del estudio

Se realizó un estudio de prevalencia, retrospectivo y analítico, en el cual se revisaron los datos de las historias clínicas proporcionadas por los tratantes del servicio de emergencias, la Dra Luz Clara Abarca Coloma y el Dr Carlos Enrique Mawyin Muñoz, de pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo renal que presentaron el diagnóstico de endocarditis infecciosa durante el periodo 2017-2020.

#### Población de estudio

En el presente estudio se realizó el análisis de una base de datos de 139 pacientes, a quienes se aplicaron criterios de inclusión. 93 fueron considerados como casos presuntivos de endocarditis infecciosa y de estos solo 10 tuvieron la confirmación del diagnóstico.

#### Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa ingresados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2017 – 2020
- Pacientes en tratamiento sustitutivo renal
- Pacientes con historia clínica, datos de laboratorio, microbiológicos e imágenes.

#### VARIABLES

| Nombre Variables | Definición de la variable   | Tipo                   | RESULTADO  |
|------------------|---|------------------------|--|
| Edad             | Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo   | Cuantitativa-discreta  | Edad en años   |
| Sexo             | El sexo es un conjunto de características biológicas, físicas, fisiológicas y anatómicas que definen a los seres humanos como hombre y mujer. | Cualitativa-dicotómica | <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Masculino</li><li>▪ Femenino</li></ul> |
| Modalidad de TSR | La terapia de   | Cualitativa-           | <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Hemodiálisis</li></ul>                 |

|  |   |                        |   |
|--|---|------------------------|---|
|  | sustitución renal es el reemplazo de la función del riñón en pacientes con insuficiencia renal, y para ciertos casos de intoxicación. | politómica             | <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Diálisis peritoneal</li> <li>▪ Trasplante renal</li> </ul>   |
| Duración del TSR                         | El tiempo que el paciente lleva realizando TSR desde su diagnóstico con ESRD.   | Cuantitativa-continua  | Tiempo en meses   |
| Patógenos causales                       | Los patógenos son agentes infecciosos que pueden provocar enfermedades a su huésped.  | Cualitativa            | <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Bacterias grampositivas</li> <li>▪ Bacterias gramnegativas</li> <li>▪ Grupo HACEK</li> <li>▪ Microorganismos con cultivo negativo</li> </ul> |
| Tipos de válvulas cardíacas              | Son estructuras que en condiciones normales controlan el flujo de sangre para abastecer las necesidades del organismo                 | Cualitativa-dicotómica | <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Natural</li> <li>▪ Reemplazada: Origen nativo (prótesis animal) o protésica mecánica</li> </ul>  |
| Hallazgos ecocardiográficos              | Signos patológicos encontrados en esta prueba de imagen.  | Cualitativa            | <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Vegetaciones</li> <li>▪ Abscesos y afectación perivalvular</li> <li>▪ Dehiscencia de nueva válvula protésica</li> </ul>                      |
| Catéter de hemodiálisis                  | El catéter de diálisis es un catéter utilizado para movilizar la sangre del paciente, hacia y desde la máquina de hemodiálisis.       | Cualitativa            | <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Sitio de inserción (v. yugular, femoral y subclavia)</li> <li>▪ Temporal o permanente</li> </ul>   |
| Clasificación de endocarditis bacteriana | Clasificación según las características clínicas de la enfermedad y gérmenes patógenos.   | Cualitativa            | <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Aguda</li> <li>▪ Subaguda</li> <li>▪ Prótesis valvular</li> </ul>  |

### Recolección y procesamiento de los datos

La información requerida por los investigadores se obtuvo por medio de la recolección de datos de las historias clínicas de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión para el estudio. La información fue registrada en una base de datos de Excel para su respectiva tabulación, y elaboración de tablas y gráficos.

### Consideraciones éticas

El estudio realizado no requirió del uso de consentimiento informado, debido a que la información recogida se obtuvo a través del número de historia clínica proporcionada por el hospital, con previa autorización, manteniendo la privacidad y confidencialidad de los pacientes.

## CAPITULO V

### Resultados

La base de datos entregada por el hospital contaba con un total de 139 pacientes con diagnóstico CIE-10 de endocarditis bacteriana y enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo renal, de los cuales, al aplicar los criterios de inclusión, se obtuvo una población de 93 pacientes.

De los 93 que fueron tomados en cuenta para el estudio, solo el 10.8% contaban con diagnóstico confirmatorio de endocarditis bacteriana, es decir 10 pacientes, mientras que los 83 restantes fueron tomados como casos presuntivos, ya que no contaban con pruebas de imágenes o laboratorio concluyentes para su diagnóstico definitivo (Ver tabla 1).

**Tabla 1: Prevalencia de endocarditis infecciosa**

| ENDOCARDITIS INFECCIOSA |       |            |            |                   |                      |
|-------------------------|-------|------------|------------|-------------------|----------------------|
|                         |       | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
| Válido                  | Sí    | 10         | 10,8       | 10,8              | 10,8                 |
|                         | No    | 83         | 89,2       | 89,2              | 100,0                |
|                         | Total | 93         | 100,0      | 100,0             |                      |

La edad promedio dentro de los 93 pacientes que se encontraban en terapia sustitutiva renal fue de 61 años, con una mínima de 14 años y una máxima de 91 años (Ver tabla 2). En los 10 pacientes que contaban con el diagnóstico confirmatorio de endocarditis bacteriana la media de edad fue de 57.10 (Ver tabla 3). **El sexo que tuvo mayor prevalencia fue el femenino con un 60%, en comparación con el sexo masculino que fue de 40% (Ver tabla 4).**

**Tabla 2: Estimación de edad en población total**

**Estadísticos**

EDAD

|         |          |                 |
|---------|----------|-----------------|
| N       | Válido   | 93              |
|         | Perdidos | 0               |
| Media   |          | 61,13           |
| Mediana |          | 62,00           |
| Moda    |          | 56 <sup>a</sup> |
| Mínimo  |          | 14              |
| Máximo  |          | 91              |

a. Existen múltiples modos. Se muestra el valor más pequeño.

**Tabla 3: Estimación de edad en pacientes con endocarditis definitiva**

| ENDOCARDITIS INFECCIOSA |    | N  | Media |
|-------------------------|----|----|-------|
| EDAD                    | Sí | 10 | 57,10 |
|                         | No | 83 | 61,61 |

**Tabla 4: Estimación sexo**

**SEXO<sup>a</sup>**

|        |           | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|--------|-----------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válido | Femenino  | 6          | 60,0       | 60,0              | 60,0                 |
|        | Masculino | 4          | 40,0       | 40,0              | 100,0                |
|        | Total     | 10         | 100,0      | 100,0             |                      |

De los 93 pacientes, 91 de ellos estaban en terapia de sustitución renal con modalidad de hemodiálisis, mientras que solo 2 recibieron diálisis peritoneal. Los 10 pacientes con endocarditis bacteriana confirmada se realizaban hemodiálisis (Ver tabla 5). La media de duración la terapia de los 10 pacientes fue de 26.70 meses, en comparación a la de los pacientes sin diagnóstico de endocarditis confirmada que fue de 19.66 meses (Ver tabla 6).



**Tabla 5: Estimación de la modalidad de la TSR**

|               |                     | ENDOCARDITIS INFECCIOSA |    | Total |
|---------------|---------------------|-------------------------|----|-------|
|               |                     | Sí                      | No |       |
| MODALIDAD TSR | Hemodiálisis        | 10                      | 81 | 91    |
|               | Diálisis peritoneal | 0                       | 2  | 2     |
| Total         |                     | 10                      | 83 | 93    |

**Tabla 6: estimación de la duración de la TSR**

| DURACION DEL TSR<br>(EN MESES) | ENDOCARDITIS<br>INFECCIOSA | N     | Media  | Desv.<br>Desviación | Desv. Error<br>promedio |
|--------------------------------|----------------------------|-------|--------|---------------------|-------------------------|
|                                | Sí                         | 10    | 26,70  | 35,447              | 11,209                  |
| No                             | 83                         | 19,66 | 14,595 | 1,602               |                         |

La terapia sustitutiva renal trisemanal tuvo una mayor prevalencia dentro de los 93 pacientes, que la realizada dos veces a la semana, siendo 89 y 4 el número de pacientes respectivamente. Los 10 pacientes con endocarditis confirmada estuvieron sometidos a un régimen trisemanal de hemodiálisis (Ver tabla 7). **El sitio de inserción para catéter de hemodiálisis más usado en estos pacientes, según su frecuencia de mayor a menor fueron: yugular derecho, fistula AV, subclavio izquierdo, subclavio derecho y femoral izquierdo (Ver tabla 8).**

**Tabla 7: Localización del acceso vascular**

|                    |                      | ENDOCARDITIS INFECCIOSA |    | Total |
|--------------------|----------------------|-------------------------|----|-------|
|                    |                      | Sí                      | No |       |
| FRECUENCIA DEL TSR | Trisemanal           | 10                      | 79 | 89    |
|                    | Dos veces por semana | 0                       | 4  | 4     |
| Total              |                      | 10                      | 83 | 93    |

**Tabla 8: Frecuencia del TSR**

**SITIO DE INSERCIÓN DEL CATETER<sup>a</sup>**

|        |                     | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|--------|---------------------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válido | Yugular derecho     | 2          | 20,0       | 20,0              | 20,0                 |
|        | Fístula AV          | 2          | 20,0       | 20,0              | 40,0                 |
|        | Subclavio izquierdo | 3          | 30,0       | 30,0              | 70,0                 |
|        | Subclavio derecho   | 2          | 20,0       | 20,0              | 90,0                 |
|        | Femoral izquierdo   | 1          | 10,0       | 10,0              | 100,0                |
|        | Total               |            | 10         | 100,0             | 100,0                |

De los 10 pacientes con diagnóstico confirmado de endocarditis infecciosa, el 20% fue subaguda, el 20% fue asociada a prótesis valvular y el 60% fue aguda (Ver tabla 9). La patógena causal aislado en la endocarditis subaguda fue *Enterococcus faecalis*. En la endocarditis aguda se aislaron *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii* y *Escherichia coli*, siendo el primero el de mayor prevalencia. En aquellos pacientes con prótesis valvular se aisló *Klebsiella* productora de carbapenemasas y *Enterococcus faecalis* (Ver tabla 10).

**Tabla 9: Prevalencia según el tipo de endocarditis**

**CLASIFICACION DE ENDOCARDITIS**

|          |                   | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|----------|-------------------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válido   | Subaguda          | 2          | 2,2        | 20,0              | 20,0                 |
|          | Prótesis valvular | 2          | 2,2        | 20,0              | 40,0                 |
|          | Aguda             | 6          | 6,5        | 60,0              | 100,0                |
|          | Total             | 10         | 10,8       | 100,0             |                      |
| Perdidos | 0                 | 83         | 89,2       |                   |                      |
| Total    |                   | 93         | 100,0      |                   |                      |

**Tabla 10: Patógenos causales**

| PATOGENO CAUSAL 1 |                                | CLASIFICACION |       |                   | Total |
|-------------------|--------------------------------|---------------|-------|-------------------|-------|
|                   |                                | Subaguda      | Aguda | Prótesis valvular |       |
|                   | K. Pneumoniae BLEE             | 0             | 1     | 0                 | 1     |
|                   | KPC                            | 0             | 0     | 1                 | 1     |
|                   | S. Aureus                      | 0             | 2     | 0                 | 2     |
|                   | S. Aureus Oxacilina Resistente | 0             | 1     | 0                 | 1     |
|                   | A. Baumannii MDR               | 0             | 1     | 0                 | 1     |
|                   | E. Coli BLEE                   | 0             | 1     | 0                 | 1     |
|                   | Enterococcus Faecalis          | 2             | 0     | 1                 | 3     |
| Total             |                                | 2             | 6     | 2                 | 10    |

El tipo de válvula comprometida con mayor frecuencia fue la natural 80% en comparación con la protésica que fue de 20% (Ver tabla 11). Respecto a los hallazgos ecocardiográficos, se encontraron vegetaciones en el 100% los pacientes con endocarditis, 40% de estas se encontraban en la válvula aórtica, 40% en la válvula mitral, y solo un 20% en la válvula tricúspidea (Ver tabla 12). Los abscesos y la afectación perivalvular se encontraron solo en el 30% de los pacientes (Ver tabla 13).

**Tabla 11: Tipo de válvula cardíaca afectada**

**TIPO DE VALVULA CARDIACA<sup>a</sup>**

|        |           | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|--------|-----------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válido | Natural   | 8          | 80,0       | 80,0              | 80,0                 |
|        | Protésica | 2          | 20,0       | 20,0              | 100,0                |
|        | Total     | 10         | 100,0      | 100,0             |                      |

**Tabla 12: Localización de las vegetaciones**

**LOCALIZACIÓN DE VEGETACIONES**

|          |                     | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|----------|---------------------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válido   | Válvula tricuspídea | 2          | 2,2        | 20,0              | 20,0                 |
|          | Válvula aórtica     | 4          | 4,3        | 40,0              | 60,0                 |
|          | Válvula mitral      | 4          | 4,3        | 40,0              | 100,0                |
|          | Total               | 10         | 10,8       | 100,0             |                      |
| Perdidos | 0                   | 83         | 89,2       |                   |                      |
| Total    |                     | 93         | 100,0      |                   |                      |

**Tabla 13: Abscesos y afectación perivalvular**

**ABSCESOS Y AFECTACIÓN PERIVALVULAR**

|          |       | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|----------|-------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válido   | Sí    | 3          | 3,2        | 30,0              | 30,0                 |
|          | No    | 7          | 7,5        | 70,0              | 100,0                |
|          | Total | 10         | 10,8       | 100,0             |                      |
| Perdidos | 0     | 83         | 89,2       |                   |                      |
| Total    |       | 93         | 100,0      |                   |                      |

La mortalidad de los pacientes con endocarditis fue alta, de los 10 pacientes 9 fallecieron y solo 1 se encontraba vivo (Ver tabla 13).

**Tabla 14: Mortalidad de la endocarditis infecciosa**

|                         |    | VIVO O FALLECIDO |           | Total |
|-------------------------|----|------------------|-----------|-------|
|                         |    | Vivo             | Fallecido |       |
| ENDOCARDITIS INFECCIOSA | Sí | 1                | 9         | 10    |
|                         | No | 23               | 60        | 83    |
| Total                   |    | 24               | 69        | 93    |

## **Discusión**

El objetivo de nuestro estudio es determinar la prevalencia de la endocarditis infecciosa en pacientes con enfermedad renal crónica y tratamiento sustitutivo renal en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo. La prevalencia de endocarditis infecciosa (casos confirmados) en pacientes con tratamiento sustitutivo renal fue del 10.8%. Sin embargo, el porcentaje de casos presuntivos fue del 89,2%, pero estos pacientes no contaban con las pruebas de imágenes o laboratorio concluyentes para establecer el diagnóstico definitivo.

En este estudio se obtuvo una prevalencia del 60% para el sexo femenino en comparación con el sexo masculino que representa el 40%. La prevalencia del sexo femenino fue superior frente al sexo masculino en la endocarditis infecciosa; esto contrasta con el estudio de Chaudry et al. (26) cuando se comparan ambos grupos.

La edad promedio en los pacientes con endocarditis infecciosa es de 57,10 años, esto contrasta con otros trabajos de investigación, en los cuales la edad con mayor prevalencia supera los 60 años. (17,26)

La modalidad de terapia de sustitución renal más frecuente en los pacientes con endocarditis infecciosa fue la hemodiálisis. Esto concuerda con un estudio del Clinical Journal of American Society of Nephrology, el cual obtuvo una prevalencia del 68% (26). La media de duración del tratamiento sustitutivo renal para la aparición de endocarditis infecciosa en estos pacientes fue 26,7 semanas (801 días), que es similar al tiempo que estuvieron en hemodiálisis los pacientes del estudio de Chaudry et al. (845 días). El número de eventos aumentó conforme se incrementaba el tiempo que estaban sometidos a hemodiálisis crónica (26). Los pacientes que tuvieron endocarditis infecciosa recibían terapia de sustitución renal tres veces por semana, pues este representa un factor de riesgo para los pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis crónica. Según varios estudios, este grupo de pacientes tienen una alta incidencia de bacteriemia por infecciones asociadas catéter de HD,

manipulación repetida de accesos vasculares, inmunidad alterada por la uremia y calcificación de las válvulas cardíacas aórtica y mitral (26,33,34).

La incidencia de endocarditis infecciosa fue más elevada en aquellos pacientes portadores de un catéter de hemodiálisis (80%) en comparación con los que tenían una fístula arteriovenosa (20%), similar a lo descrito por Chaudry et al. en el estudio Risk of Infective Endocarditis in Patients with End Stage Renal Disease.

Los pacientes que tuvieron un curso de la enfermedad súbito o agudo representan el 60% de los casos de endocarditis infecciosa, mientras que la endocarditis subaguda y en pacientes con prótesis valvular 20% cada una. En general la endocarditis aguda puede ser causada por *S. aureus*, y en este estudio se pudo aislar a ese germen como el principal patógeno. Las endocarditis subagudas se producen con mayor frecuencia por estreptococos (viridans, del grupo D no enterococos y enterococos). Los pacientes con prótesis valvulares se infectan por contaminación durante la cirugía, esta puede ser temprana o tardía, lo cual determina el patógeno causal. En el estudio realizado se pudo aislar bacterias presentes en ambos grupos (temprana o tardía), bacilos coliformes y estreptococos (35).

Las vegetaciones valvulares forman parte de los criterios imagenológicos para el diagnóstico de endocarditis infecciosa. El 100% de los pacientes en el estudio tenían este hallazgo ecocardiográfico, 40% de estas se encontraban en la válvula aórtica, 40% en la válvula mitral, y solo un 20% en la válvula tricúspide; lo cual coincide con otro estudio que reporta la mayor afectación del corazón izquierdo en pacientes con hemodiálisis crónica (33). Los pacientes con válvulas nativas (80%) tuvieron una mayor incidencia de endocarditis infecciosa en comparación con aquellos que tenían reemplazo valvular (20%). Por otro lado, los abscesos y afectación perivalvular solo estuvo presente en el 30% de los pacientes con endocarditis infecciosa.

La mortalidad de los pacientes con endocarditis infecciosa, que tienen enfermedad renal crónica en hemodiálisis, alcanza el 90% en este estudio.

Esto se debe a muchos factores de riesgo importantes como la duración de la terapia de sustitución renal, los patógenos aislados, que con frecuencia presentaban resistencia a antibióticos, la manipulación repetida de accesos vasculares y el riesgo de bacteriemia e infecciones frecuentes asociadas al catéter de hemodiálisis.

## **Conclusiones**

- El presente estudio lleva a la conclusión que la prevalencia de endocarditis bacteriana en pacientes con enfermedad renal crónica que se encontraban en terapia sustitutiva renal atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo fue del 10.8%. Esta patología fue más frecuente en pacientes del sexo femenino.
- El tratamiento sustitutivo renal relacionado con la mayoría de los casos de endocarditis fue la hemodiálisis, y el tiempo de duración de esta fue mayor en aquellos que presentaron endocarditis en comparación con los que no se llegó a un diagnóstico concluyente. La frecuencia de la terapia sustitutiva asociada con los casos de endocarditis fue la trisemanal.
- El tipo de endocarditis más frecuente en estos pacientes fue la aguda. El patógeno aislado con mayor frecuencia en la endocarditis aguda fue *S. aureus*, en la endocarditis subaguda fue *E. coli*, y en la endocarditis en pacientes con prótesis valvular se aislaron KPC y *E. faecalis*.

Los hallazgos ecocardiográficos que se encontraron en la totalidad de pacientes con el diagnóstico confirmado de endocarditis fueron las vegetaciones. La mortalidad es muy alta en pacientes con endocarditis bacteriana que cursan tratamiento sustitutivo renal.

## **Recomendaciones**

Según los resultados obtenidos a partir del estudio, se recomienda:

- Una mejor higiene cutánea y cuidado de los accesos vasculares.
- Desinfección de heridas.

- Disminución o erradicación de portadores crónicos bacterianos (biopelículas) en la piel.
- Tratamiento antibiótico para cualquier foco de infección bacteriana.
- No automedicarse con antibióticos.
- Medidas de control de higiene estrictos para prevenir infecciones durante procedimientos de alto riesgo.
- Se recomienda la realización de una fístula arteriovenosa seis meses antes de que los pacientes inicien hemodiálisis.



## Bibliografía

1. Nucifora G, Badano LP, Viale P, Gianfagna P, Allocca G, Montanaro D, et al. Infective endocarditis in chronic haemodialysis patients: an increasing clinical challenge. 28. 4 de mayo de 2007;19:2307-12.
2. Ecuador [Internet]. Institute for Health Metrics and Evaluation. 2015 [citado 15 de noviembre de 2020]. Disponible en: <http://www.healthdata.org/ecuador>
3. Gulmez O. Infective Endocarditis in Chronic Hemodialysis Patients: A Review Article for Assessment and Treatment. J Clin Exp Cardiol [Internet]. 2017 [citado 15 de noviembre de 2020];08(04). Disponible en: <https://www.omicsonline.org/open-access/infective-endocarditis-in-chronic-hemodialysis-patients-a-review-articlefor-assessment-and-treatment-2155-9880-1000511.php?aid=87978>
4. Tleyjeh IM, Abdulhak AAB. Epidemiology and global burden of infective endocarditis [Internet]. ESC CardioMed. Oxford University Press; [citado 15 de noviembre de 2020]. Disponible en: <https://oxfordmedicine.com/view/10.1093/med/9780198784906.001.0001/med-9780198784906-chapter-67>
5. Chaudry M, Carlson N, Gislason G, Kamper A-L, Rix M, Fowler V, et al. Risk of Infective Endocarditis in Patients with End Stage Kidney Disease. Clin J Am Soc Nephrol. 3 de octubre de 2017;12: CJN.02320317.
6. Conde-Mercado JM, Camacho-Limas CP, Quintana-Cuellar M. Endocarditis infecciosa. :24.
7. Castillo JC, Anguita MP, Torres F, Siles JR, Mesa D, Vallés F. Factores de riesgo asociados a endocarditis sin cardiopatía predisponente. Rev Esp Cardiol. 1 de enero de 2002;55(3):304-7.
8. Bentata Y. Physiopathological approach to infective endocarditis in chronic hemodialysis patients: left heart versus right heart involvement. Ren Fail. noviembre de 2017;39(1):432-9.
9. Gómez JML, Martínez AV. Alteraciones Cardiovasculares en la Enfermedad Renal Crónica. :16.
10. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorno MG, Casalta J-P, Del Zotti F, et al. 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. 21 de noviembre de 2015;36(44):3075-128.
11. Lorenzo Sellares, Victor. Enfermedad Renal Crónica | Nefrología al día [Internet]. [www.nefrologiaaldia.org](http://www.nefrologiaaldia.org). 2020 [citado 8 de noviembre de 2020].

Disponible en: <http://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-enfermedad-renal-cronica-136>

12. Kakitapalli Y, Ampolu J, Madasu SD, Sai Kumar MLS. Detailed Review of Chronic Kidney Disease. *Kidney Dis.* 2020;6(2):85-91.
13. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic Kidney Disease. *The Lancet.* marzo de 2017;389(10075):1238-52.
14. Mullins LJ, Conway BR, Menzies RI, Denby L, Mullins JJ. Renal disease pathophysiology and treatment: contributions from the rat. *Dis Model Mech.* 1 de diciembre de 2016;9(12):1419-33.
15. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic Kidney Disease. *The Lancet.* marzo de 2017;389(10075):1238-52.
16. Chen TK, Knicely DH, Grams ME. Chronic Kidney Disease Diagnosis and Management: A Review. *JAMA.* 1 de octubre de 2019;322(13):1294.
17. Hubers SA, DeSimone DC, Gersh BJ, Anavekar NS. Infective Endocarditis: A Contemporary Review. *Mayo Clin Proc.* mayo de 2020;95(5):982-97.
18. Casabé DJH, Giunta DG. Consenso de endocarditis infecciosa. *Rev Argent Cardiol.* 2016; 84:49.
19. Vallejo FAG. Epidemiology of Infective Endocarditis. En: Firstenberg MS, editor. *Contemporary Challenges in Endocarditis [Internet].* InTech; 2016 [citado 15 de noviembre de 2020]. Disponible en: <http://www.intechopen.com/books/contemporary-challenges-in-endocarditis/epidemiology-of-infective-endocarditis>
20. Holland TL, Baddour LM, Bayer AS, Hoen B, Miro JM, Fowler VG. Infective endocarditis. *Nat Rev Dis Primer.* 22 de diciembre de 2016;2(1):16059.
21. Ebato M. Blood Culture-Negative Endocarditis. En: Firstenberg MS, editor. *Advanced Concepts in Endocarditis [Internet].* InTech; 2018 [citado 15 de noviembre de 2020]. Disponible en: <http://www.intechopen.com/books/advanced-concepts-in-endocarditis/blood-culture-negative-endocarditis>
22. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta J-P, Del Zotti F, et al. 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.* 21 de noviembre de 2015;36(44):3075-128.
23. Thiene G, Basso C. Pathology and pathogenesis of infective endocarditis in native heart valves. *Cardiovasc Pathol.* septiembre de 2006;15(5):256-63.

24. Keynan Y, Rubinstein E. Pathophysiology of Infective Endocarditis. *Curr Infect Dis Rep.* agosto de 2013;15(4):342-6.
25. Olaya A, Vargas D, Montes L, Ávila Y, Cárcamo M. Descripción clínica, microbiológica y ecocardiográfica de la endocarditis infecciosa en un hospital de Bogotá durante los años 2013-2017. *Acta Médica Colomb* [Internet]. 29 de octubre de 2019 [citado 18 de abril de 2021];44(4). Disponible en: <http://www.actamedicacolombiana.com/ojs/index.php/actamed/article/view/1223>
26. Chaudry MS, Carlson N, Gislason GH, Kamper A-L, Rix M, Fowler VG, et al. Risk of Infective Endocarditis in Patients with End Stage Renal Disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 7 de noviembre de 2017;12(11):1814-22.
27. Habib G, (France), Badano L, (Italy), Tribouilloy C, (France), et al. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. *Eur J Echocardiogr.* 1 de marzo de 2010;11(2):202-19.
28. Sordelli C, Fele N, Mocerino R, Weisz S, Ascione L, Caso P, et al. Infective endocarditis: Echocardiographic imaging and new imaging modalities. *J Cardiovasc Echography.* 2019;29(4):149.
29. Nucifora G, Badano LP, Viale P, Gianfagna P, Allocca G, Montanaro D, et al. Infective endocarditis in chronic haemodialysis patients: an increasing clinical challenge. *Eur Heart J.* 4 de mayo de 2007;28(19):2307-12.
30. Doulton T, Sabharwal N, Cairns HS, Schelenz S, Eykyn S, O'Donnell P, et al. Infective endocarditis in dialysis patients: New challenges and old. *Kidney Int.* agosto de 2003;64(2):720-7.
31. Hsiao C-C, Weng C-H, Li Y-J, Wu H-H, Chen Y-C, Chen Y-M, et al. Comparison of the clinical features and outcomes of infective endocarditis between hemodialysis and non-hemodialysis patients. *Ther Clin Risk Manag.* mayo de 2017; Volume 13:663-8.
32. Ireland JHE, McCarthy JT. Infective endocarditis in patients with kidney failure: Chronic dialysis and kidney transplant. *Curr Infect Dis Rep.* julio de 2003;5(4):293-9.
33. Chaudry MS, Gislason GH, Kamper A-L, Rix M, Dahl A, Østergaard L, et al. The impact of hemodialysis on mortality risk and cause of death in *Staphylococcus aureus* endocarditis. *BMC Nephrol.* diciembre de 2018;19(1):216.
34. Ireland JHE, McCarthy JT. Infective endocarditis in patients with kidney failure: Chronic dialysis and kidney transplant. *Curr Infect Dis Rep.* julio de 2003;5(4):293-9.
35. Cahill TJ, Baddour LM, Habib G, Hoen B, Salaun E, Pettersson GB, et al. Challenges in Infective Endocarditis. *J Am Coll Cardiol.* enero de 2017;69(3):325-44.

## ANEXOS

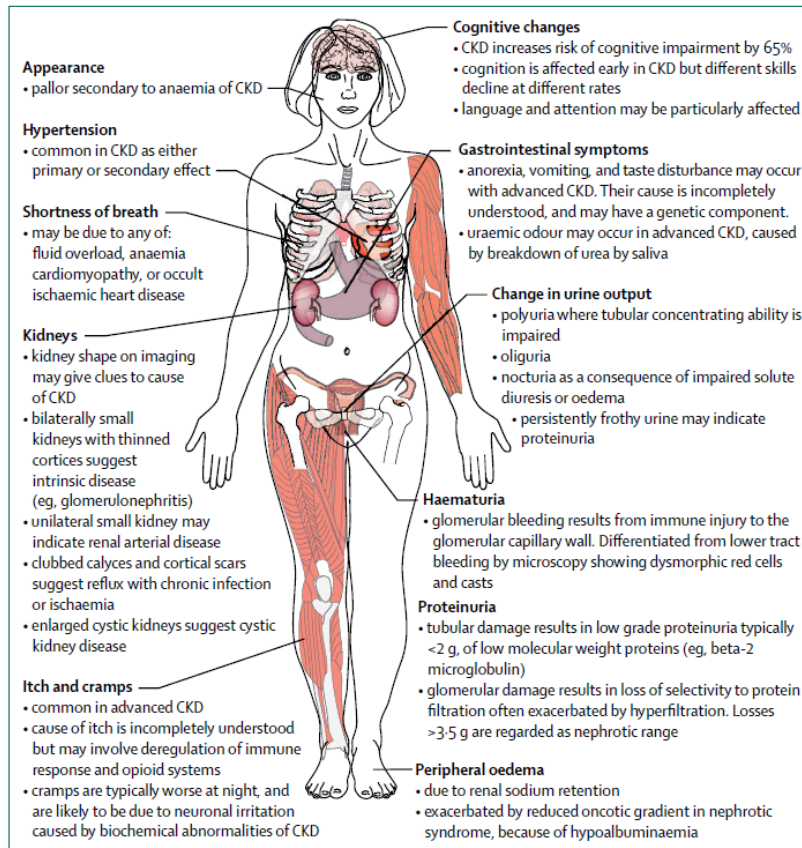


Ilustración 1 Manifestaciones clínicas de la enfermedad renal crónica

Adaptado de: Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic Kidney Disease. The Lancet. marzo de 2017;389(10075):1238-52.



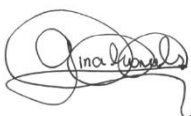
## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros: **Morales Mercado Michelle Gina**, con C.C: #0955217336 y **Vera Zavala Leopoldo Rafael**, con C.C: # 0923653216, autores del trabajo de titulación: **Prevalencia de endocarditis infecciosa en pacientes con tratamiento sustitutivo renal atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2017-2020**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 1 de mayo de 2021

f.  \_\_\_\_\_

Nombre: **Morales Mercado Gina Michelle**  
C.C: **0955217336**

f.  \_\_\_\_\_

Nombre: **Vera Zavala Leopoldo Rafael**  
C.C.: **0923653216**



| <b>REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA</b>  |  |  |    |
|--|--|--|----|
| <b>FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN</b>  |  |  |    |
| <b>TEMA Y SUBTEMA:</b>   | Prevalencia de endocarditis infecciosa en pacientes con tratamiento sustitutivo renal atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2017-2020. |  |    |
| <b>AUTOR(ES)</b>   | Morales Mercado Gina Michelle<br>Vera Zavala Leopoldo Rafael   |  |    |
| <b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>   | Abarca Coloma Luz Clara  |  |    |
| <b>INSTITUCIÓN:</b>  | Universidad Católica de Santiago de Guayaquil  |  |    |
| <b>FACULTAD:</b>   | Ciencias Médicas   |  |    |
| <b>CARRERA:</b>  | Medicina   |  |    |
| <b>TÍTULO OBTENIDO:</b>  | Médico   |  |    |
| <b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>   | 1 de mayo del 2021   | <b>No. DE PÁGINAS:</b>   | 41 |
| <b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>  | Medicina interna, infectología, nefrología, cardiología  |  |    |
| <b>PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:</b>  | Endocarditis Infecciosa, Válvulas Cardíacas, Enfermedad Renal Crónica, Hemodiálisis, Infección de Catéter  |  |    |
| <b>Introducción:</b><br>La endocarditis infecciosa es una patología infecciosa con una alta tasa de mortalidad. Uno de los factores de riesgo emergentes y de consideración epidemiológica es la hemodiálisis crónica. <b>Objetivo:</b> Establecer la prevalencia de endocarditis infecciosa en pacientes con enfermedad renal crónica y tratamiento sustitutivo renal. <b>Metodología:</b> Se realizó un estudio de prevalencia, retrospectivo y analítico, en el cual se revisaron los datos de las historias clínicas del hospital y se incluyó a pacientes que cumplían con los criterios de inclusión. La información fue registrada en una base de datos de Excel para su respectiva tabulación, y elaboración de tablas y gráficos <b>Resultados:</b> Se obtuvo una muestra 139 pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa y enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo renal, de los cuáles se incluyeron solo 93 que cumplían con los criterios de inclusión. El 10,8% tenía un diagnóstico definitivo de endocarditis infecciosa. La edad promedio fue de 57,10 años. La terapia de sustitución renal asociada con más frecuencia a esta patología fue la hemodiálisis. <b>Conclusión:</b> La endocarditis infecciosa no es una complicación tan frecuente en pacientes con hemodiálisis crónica, sin embargo, la tasa de mortalidad es muy alta. |  |  |    |
| <b>ADJUNTO PDF:</b>  | <input checked="" type="checkbox"/> SI   | <input type="checkbox"/> NO  |    |
| <b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>  | 0998765478<br>0959527861   | E-mail: <a href="mailto:leovz1995@hotmail.com">leovz1995@hotmail.com</a><br><a href="mailto:gmoralesmercado@gmail.com">gmoralesmercado@gmail.com</a> |    |
| <b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):</b>  | <b>Nombre: Ayon Genkuong, Andrés Mauricio</b><br><b>Teléfono: 0997572784</b><br><b>E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec</b>  |  |    |
| SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA   |  |  |    |
| <b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>  |  |  |    |
| <b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>   |  |  |    |
| <b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>  |  |  |    |