



UNIVERSIDAD PERUANA
CAYETANO HEREDIA

Facultad de
MEDICINA

FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES
CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA, ATENDIDOS EN EL
HOSPITAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS, EN EL
PERIODO DE ENERO 2015 A DICIEMBRE 2019

FACTORS ASSOCIATED WITH MORTALITY IN PATIENTS
WITH INFECTIVE ENDOCARDITIS, TREATED AT THE
EDGARDO REBAGLIATI MARTINS HOSPITAL, IN THE
PERIOD FROM JANUARY 2015 TO DECEMBER 2019

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN PARA OPTAR POR EL
TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

AUTOR

LIZ JACQUELINE RIOS HIDALGO

ASESOR

MARCO ANTONIO PASTRANA CASTILLO

LIMA – PERÚ
2021

RESUMEN:

La Endocarditis Infecciosa (E.I.), es una enfermedad que involucra el endocardio del corazón, y afecta principalmente las válvulas cardíacas, requiere manejo médico multidisciplinario precoz, su perfil epidemiológico se ha modificado en el tiempo, como sus factores de riesgos. Su diagnóstico y tratamiento siguen siendo un desafío a pesar de los avances en la medicina y su mortalidad sigue siendo elevada. Se necesitan datos epidemiológicos, clínicos e imagenológicos actualizados de los pacientes con E.I. en nuestro hospital. **Objetivo:** Determinar los factores asociados a mortalidad en pacientes con Endocarditis Infecciosa, atendidos en el hospital Edgardo Rebagliati Martins. **Método:** Estudio descriptivo, retrospectivo y de cohorte transversal, en pacientes mayores de 18 años ingresados en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins con el diagnóstico de E.I. durante el período comprendido desde el 01 de enero del 2015 al 31 de diciembre del 2019. Se recolectarán los datos de las historias clínicas y serán almacenados en una ficha de recolección de datos para su descripción y análisis de las variables asociadas a mortalidad intrahospitalaria de los pacientes de E.I.

PALABRAS CLAVES: Endocarditis, infección, vegetación, *Staphylococcus Aureus*.

I.- INTRODUCCION:

La Endocarditis Infecciosa (E.I.), es una enfermedad infecciosa que afecta la superficie endocárdica, incluye las válvulas cardíacas y puede comprometer tejidos, defectos anatómicos y cuerdas tendinosas (1).

En la literatura encontramos referencias bibliográficas multivariada, donde citamos autores que contribuyeron a describir y darle forma a la enfermedad que hoy conocemos (2):

Lazare Riviére (1589-1655) en 1646 describe el primer caso, encontrando en la necropsia un “Anthrax” en ventrículo Izquierdo, lesión que se extiende a válvula aórtica.

Jean Nicolás Corvisart (1755-1821) introdujo el término vegetación, describiendo un caso de endocarditis en la válvula mitral.

René Theophile Hyacinthe Laennec (1781-1826) con la invención del estetoscopio ayudó a mejorar el diagnóstico de E.I, describiendo 2 formas vegetantes: la globular y verrugosa, así como atribuyó en sus libros el primer caso a Riviére.

Jean Baptiste Bouillaud (1796-1881) proporcionó la asociación de la fiebre reumática y lesión valvular cardíaca, así como acuñó el término de “Endocardio y Endocarditis”.

William Senhouse Kirkes (1823-1864) describió una serie de casos de E.I. con embolización periférica, detallando signos y síntomas periféricos (3).

William Osler (1849-1919) en 1885, con más variables asociadas a su diagnóstico, como la cardiopatía preexistente, bacteriemia, embolia cutánea y visceral, signos periféricos y proceso endocárdico activo, amplió la comprensión de las

manifestaciones clínicas, fisiopatológicas y microbiológicas, quedando asentadas las bases fisiopatológicas de la E.I (4).

Gracias a estos aportes, entendemos que la etiopatogenia (5): Se inicia con la presencia de una lesión a nivel del endotelio que puede ser ocasionada por la presencia de catéteres, presencia de un flujo sanguíneo turbulento o de alta velocidad, presencia de las válvulas estenóticas o insuficientes secundaria a cambios degenerativos que se presentan en edades avanzadas, procesos inflamatorios, presencia de shunt entre la circulación sistémica o pulmonar en pacientes con cardiopatías preexistentes o adquiridas. Esta lesión conduce a un proceso trombogénico, depositándose en la lesión plaquetas, glóbulos rojos y fibrina, terminando con la formación de una vegetación conocida como endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB) (6), y por último, la adherencia endotelial de gérmenes, capaces de sobreexponer el factor tisular, fibronectina, dextranos, como ciertos estreptococos y estafilococos que contienen estas proteínas llamadas adhesinas en la pared celular, depositándose sucesivamente en la ETNB aumentando el tamaño de la vegetación formando un “biofilm” de multicapas bacterianas que contienen polisacáridos y matriz proteica que contribuyen a la resistencia antibiótica (7). En un 25% puede aparecer sin causa subyacente (8).

En la aparición de la enfermedad intervienen 3 factores importantes (9):

Los factores predisponentes, son todas aquellas condiciones cardiovasculares predisponentes que favorecen la aparición de la E.I: Alteraciones anatómicas congénitas como comunicación interauricular o ventricular, frecuentes en las primeras décadas de la vida; valvulopatías degenerativas y prolapso de la válvula mitral más frecuentes en edades avanzadas, valvulopatía reumática más frecuentes

en adultos y jóvenes; endoprótesis mecánicas o biológicas, hallazgos ecocardiográficos patológicos, E.I. previa (10).

Los factores agravantes, son aquellas comorbilidades o condiciones no cardiovasculares que se suman a los descritos previamente, aumentando la tasa de morbimortalidad, en la guía europea de E.I. del 2015 (11), toma mucha importancia en la valoración inicial y predictores de mal pronósticos, entre ellas mencionamos edad avanzada, diabetes mellitus, HTA, EPOC, cirrosis hepática, collagenopatías, usuarios de drogas endovenosas, inmunosupresión por VIH-SIDA, VHB, cáncer, corticoterapia crónica, citotóxicos, hemodiálisis, etc.(12,13)

Y el factor desencadenante, constituido por el agente causal, las características patogénicas y virulencia del germen. La etiología de E.I. involucra diversos agentes infecciosos, siendo el más común, el *Staphylococcus Aureus*, que suele presentarse de forma aguda y agresiva, destrucción valvular o produciendo dehiscencia protésica, otros agentes causales tenemos al *Staphylococcus coagulasa negativo*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus Bovis*, *Enterococos*, grupo HACEK (14), Hongos y otros gérmenes Atípicos, que estos su evolución pueden ser más subaguda o crónica.

Se registran múltiples manifestaciones clínicas y muchos autores coinciden en describir signos y síntomas característicos, dentro de ellos se menciona: fiebre, escalofríos, mialgias, pérdida de peso y apetito, disnea, debilidad, soplo cardíaco, esplenomegalia, fenómenos inmunológicos: nódulos de Osler, manchas de Roth, glomerulonefritis, fenómenos vasculares: lesiones de Janeway, hemorragias en astilla; entre otros.

Hacia el año 2000 se recomiendan los CRITERIOS DE DUKE MODIFICADOS, con criterios mayores y menores para establecer el diagnóstico de endocarditis infecciosa, éstos presentan una sensibilidad y una especificidad de más del 80%(11,15).

La tasa de incidencia en países Europeos especialmente en España y Francia oscilan entre un 2.7 a 3.7 episodios por cada 100 000 habitantes al año (16). En EE.UU entre el año 2000 y 2011 la incidencia aumento de 11 a 15 episodios por cada 100 000 habitantes y la tasa de letalidad global fue de 30%.(17)

El registro EURO- ENDO describe 3116 pacientes, realizado en Enero del 2016 y Marzo del 2018, mostró que el 56,6% tenían E.I. de la válvula nativa (NVE), el microorganismo identificado con mayor frecuencia fue el estafilococo en un 44.1% de los pacientes, la localización más frecuente de la E.I. fue la válvula aórtica en el 49,5%, la muerte intrahospitalaria ocurrió en el 17,1% de los pacientes y fue mayor en E.I. de válvula protésica (PVIE) (18).

En un estudio realizado por Manuel Anguita y colaboradores, realizado en 2 hospitales de España en los años 1987-2001 se incluyeron 222 pacientes, encontrándose que la mortalidad global fue del 17%, así mismo la supervivencia global a los 6 años fue del 72% y la de los pacientes que habían sobrevivido a la fase activa de la enfermedad del 80%. Además se encontró que la edad > 65 años (*hazard ratio* [HR] = 3,35; intervalo de confianza [IC] del 95%, 1,90-4,15), el desarrollo de insuficiencia cardíaca (HR = 3,36; IC del 95%, 1,75-3,88) y la necesidad de cirugía urgente (HR = 6,80; IC del 95%, 4,67-7,34) fueron predictores independientes de mayor mortalidad (19).

Otro estudio realizado por Varela y colaboradores realizados entre los años 2002-2016 en España, incluyeron todos los pacientes sometidos a cirugía por E.I., encontró que la supervivencia en pacientes a largo plazo, de los pacientes dados de alta vivos fue del 89,1%, 87,4% y 77,6% después de uno, dos y cinco años (20).

En nuestra región mencionamos el estudio ECNEI-2 realizado en Chile en los años 1998-2008 describen 506 pacientes con E.I. encontrándose la mortalidad de un 26.1%, la valvulopatía reumática con 22.6% encabeza la lesión subyacente predisponente y el germen común identificado fue el *Staphylococcus Aureus* con un 29.2% (21).

Dentro de nuestra estadística nacional tenemos el estudio de Polo Lecca y colaboradores, realizado en el Instituto Nacional Cardiovascular (INCOR), entre los años 2012 al 2016, se estudiaron 59 casos, como resultado tenemos que la cardiopatía congénita 42.3% fue el factor predisponente, la válvula aórtica la más afectada en 72.8% y el germen común identificado fue el *Staphylococcus Aureus* en un 51.5%, con una mortalidad global de 20.3% (22).

Otro estudio nacional realizado por Romaní y colaboradores, en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza, entre los años 2002 al 2007, se incluyeron 33 casos donde los factores predisponentes tenemos a la cardiopatía reumática en 37.5%, la válvula aórtica más afectada 60.6%, el *Streptococcus viridans* fue el agente etiológico más frecuente con un 54.5% y tasa de mortalidad de 6%.(23).

La evolución de la enfermedad va a depender mucho de los factores de riesgo o comorbilidades presentados al diagnóstico, localización valvular, tipo de válvula afectada (nativa o protésica), clínica, complicaciones, agente etiológico, resistencia

bacteriana, retraso en el diagnóstico o tratamiento y, a pesar de los avances en el diagnóstico, el uso de nuevas herramientas imagenológicas como la TC, RM, la SPECT/TC o PET/TC 18-FDG, las nuevas técnicas quirúrgicas e incorporación de nuevos antibióticos, la E.I. sigue siendo una enfermedad que cobra vidas en todo el mundo, llegando a presentar tasas de mortalidad global de hasta un 30% (1, 11).

En estos tiempos de globalización, la información y referencia bibliográfica extranjera respecto a esta enfermedad se viene actualizando constantemente, sacando nuevos estudios y guías de prácticas clínicas, pero en nuestros medios, especialmente en nuestro hospital hace falta actualizar esa información, ya que nos brindará una mejor valoración al paciente, identificar los factores de riesgos que se asocian a una mayor morbilidad, así como a crear una base estadística para futuros proyectos de investigación.

II.- OBJETIVO:

a) OBJETIVO GENERAL:

Determinar los factores asociados a la mortalidad en pacientes con Endocarditis Infecciosa, atendidos en el hospital Edgardo Rebagliati Martins, comprendidos desde el 01 de enero 2015 al 31 de diciembre 2019.

b) OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

Determinar las características epidemiológicas asociadas a la mortalidad con pacientes diagnóstico de E.I. definida.

Determinar las características clínicas de los pacientes con diagnóstico de E.I. definida.

Determinar las características ecocardiográficas de los pacientes con diagnóstico de E.I. definida.

Determinar el agente microbiológico causal más frecuente en E.I. definida

Determinar la tasa de mortalidad intrahospitalaria de los pacientes con E.I. definida.

Determinar la asociación de mortalidad intrahospitalaria con las comorbilidades, presentadas durante el tiempo de estudio.

III.- MATERIALES Y MÉTODOS

a) DISEÑO DE ESTUDIO:

Estudio descriptivo, retrospectivo y cohorte transversal.

b) POBLACION:

Todos los pacientes ingresados al Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins con el diagnóstico de Endocarditis Infecciosa durante el periodo comprendido desde el 01 de enero del 2015 al 31 de diciembre del 2019.

b.1) CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes que cumplan con diagnóstico de Endocarditis infecciosa definida según criterios de Duke Modificado: (15).

Evidencia patológica: Microorganismos demostrados por cultivos o histología de la vegetación, absceso o lesiones patológicas intracardiacas.

Evidencia clínica demostrada por: (ANEXO 1: Cuadro Nro. 1)

- 2 criterios mayores
- 1 criterio mayor y 3 menores
- 5 criterios menores
- Gestantes y adultos mayores.

b.2) CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes con registro incompleto de historias clínicas.
- Pacientes que no cumplan con los criterios de E.I. definida según criterios de Duke Modificado.
- Menores de 18 años.

IV.- DEFINICION OPERACIONAL:

Las características de cada variable, se describen y adjuntan en el **ANEXO 2**

V.- PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICAS

La búsqueda y recolección de datos se constituirá de la siguiente manera: Se solicitará a estadística de la institución, las historias clínicas de pacientes que presentan diagnóstico de E.I. al egreso (CIE 10: I33.0), se hará el listado de todas las historias clínicas encontradas. Seguido, se procederá a la búsqueda de las historias clínicas físicas y/o digitales en el área de archivo. Por último se registrará toda la información obtenida en la ficha de recolección de datos (FRD), serán enumeradas respectivamente y almacenadas en una carpeta de archivo, donde se harán la depuración y selección de aquellas FRD que cumplan con los criterios de inclusión para diagnóstico definido de E.I. (ANEXO 3).

Los datos obtenidos de cada FRD se recolectará en una base de datos digital, en este caso utilizaremos el software Microsoft Excel 2013 donde estarán numerado cada hoja digital, igual que las FRD, los datos obtenidos se trasladarán al software STATA versión 25.0, donde realizará el análisis estadístico.

VI.- PLAN DE ANÁLISIS

Se utilizará estadística descriptiva para caracterizar la cohorte de pacientes hospitalizados con E.I.; los datos nominales se describirán utilizando proporciones. Las variables continuas con distribución normal se describirán con medias y desviación estándar (DE), se usarán medianas y rangos intercuartílicos (RIC) para representar datos que no tuvieran distribución normal. Las variables categóricas se compararán con una prueba exacta de χ^2 o de Fisher. Las pruebas U de Mann-Whitney o t de Student evaluarán variables continuas. Un valor de P inferior a 0,05 se utilizará para representar el umbral de significación estadística. Ajustaremos modelos de regresión logística univariable y multivariable para asociar la relación en el resultado de mortalidad intrahospitalaria y las comorbilidades. Los análisis estadísticos se realizarán con STATA versión 25.0.

VII.- ASPECTOS ÉTICOS DEL ESTUDIO

El estudio se presentará al comité de ética e investigación del Hospital Edgardo Rebagliati Martins y al comité de ética de la Universidad Peruana Cayetano Heredia (UPCH) para aprobar la autorización, la revisión y publicación de los resultados de la misma. Se respetará la confidencialidad de la información personal recolectados a través de las historias clínicas de los pacientes. Debido al tipo de estudio realizado, no se solicitará consentimiento informado.

VIII. – REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- 1.-Baddour LM, VWlson WR, Bayer AS, et al: Infective endocarditis: Diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: A statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, *Circulation* 111:e394 ,2005.
- 2.-Geller SA. Infective endocarditis: a history of the development of its understanding. *Autops Case Rep.* 2013 Dec 31;3(4):5-12. doi: 10.4322/acr.2013.033. PMID: 28584801; PMCID: PMC5453655.
- 3.-Kirkes WS. On some of the principal effects resulting from the Detachment of Fibrinous Deposits from the interior of the heart, and their mixture with the circulating blood. *Med Chir Trans.* 1852; 35:281-324. doi: 10.1177/095952875203500118. PMID: 20895983; PMCID: PMC2104207.
- 4.-William Osler, Culstonian Lectures on MALIGNANT ENDOCARDITIS, *The Lancet*, Volume 125, Issue 3210, 1885, pages 415-418, ISSN 0140-6736.
- 5.-Carmen Olivera Avezuela, Dr. Simón Lubián López, Sección de Cardiología Pediátrica Hospital Puerta del Mar. Cádiz. ENDOCARDITIS INFECCIOSA, TRATAMIENTO Y PROFILAXIS. Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Cardiología Pediátrica. Capítulo 24. [Online]. [cited 2020 March 07th].
- 6.- J. Llenas García, J.M. Guerra Vales, S. Montes Moreno, F. López Ríos, F.J. Castalbón Fernández, J. Chimeno García. Endocarditis trombótica no bacteriana:

estudio clínico-patológico de una serie necróptica. *Rev Esp Cardiol*, 60 (2007), pp. 493-500

7.-Cahill TJ, Prendergast BD. Infective endocarditis. *Lancet*. 2016 Feb 27; 387(10021):882-93. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00067-7. Epub 2015 Sep 1. PMID: 26341945.

8.-Lalani T, Cabell CH, Benjamin DK, Lasca O, Naber CH, Fowler VG Jr, et al. Analysis of the Impact of Early Surgery on In-Hospital Mortality of Native Valve Endocarditis. Use of Propensity Score and Instrumental Variable Methods to Adjust for Treatment-Selection Bias. *Circulation*. 2010; 121: 1005-13.

9.-Nuria Fernández-Hidalgo, Pilar Tornos Mas. Epidemiology of Infective Endocarditis in Spain in the Last 20 Years. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, Volume 66, Issue 9, September 2013, Pages 728-733

10.-H. Alonso-Valle, C. Fariñas-Alvarez, J.M. Bernal-Marco, J.D. García-Alamo, F. Gutiérrez-Díez, R. Martín-Durán, *et al.* Cambios en el perfil de la endocarditis sobre válvula protésica en un hospital de tercer nivel: 1986-2005. *Rev Esp Cardiol*, 63 (2010), pp. 28-35

11.-Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC guidelines for management of infective endocarditis: the task forces for the management of infective endocarditis for 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):3075-123.

- 12.-San Roman JA, Lopez J, Vilacosta I, Luaces M, Sarria C, Revilla A, Ronderos R, Stoermann W, Gomez I, Fernandez-Aviles F. Prognostic stratification of patients with left-sided endocarditis determined at admission. *Am J Med.* 2007;120:369–7.
- 13.-Nadji G, Rusinaru D, Remadi JP, Jeu A, Sorel C, Tribouilloy C. Heart failure in leftsided native valve infective endocarditis: characteristics, prognosis, and results of surgical treatment. *Eur J Heart Fail.* 2009;11:668–75.
- 14.-Clara Martínez-García, Juan Ambrosioni, Marta Hernández-Meneses, Manel Almela, Carlos Falces, Eduardo Quintana, Barbara Vidal, Asunción Moreno, Jaume Llopis, J.M. Miró, Endocarditis infecciosa por gérmenes del grupo HACEK: epidemiologia, características clínicas y pronóstico, *Cirugía Cardiovascular*, Volume 25, Issue 1, 2018, Page 56, ISSN 1134-0096, <https://doi.org/10.1016/j.circv.2017.12.009>.
- 15.-Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG Jr, Ryan T, Bashore T, Corey GR. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis.* 2000;30:633–8.
- 16.-Olmos C, Vilacosta I, Fernández-Pérez C, et al. La naturaleza evolutiva de la endocarditis infecciosa en España: un estudio poblacional (2003 a 2014). *J Am Coll Cardiol* 2017; 70: 2795.
- 17.-Pant S, Patel NJ, Deshmukh A y col. Tendencias en la incidencia de endocarditis infecciosa, microbiología y reemplazo valvular en los Estados Unidos de 2000 a 2011. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65: 2070.
- 18.-Habib G, Lancellotti P, Erba PA, Sadeghpour A, Meshaal M, Sambola A, Furnaz S, Citro R, Ternacle J, Donal E, Cosyns B, Popescu B, Iung B, Prendergast

B, Laroche C, Tornos P, Pazdernik M, Maggioni A, Gale CP; EURO-ENDO Investigators. The ESC-EORP EURO-ENDO (European Infective Endocarditis) registry. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2019 Jul 1;5(3):202-207. doi: 10.1093/ehjqcco/qcz018. Erratum in: *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2020 Jan 1;6(1):91. PMID: 30957862.

19.-Anguita Sánchez M, Torres Calvo F, Castillo Domínguez JC, Delgado Ortega M, Mesa Rubio D, Ruiz Ortiz M, Romo Peña E, Arizón del Prado JM, Suárez de Lezo J. Pronóstico a corto y largo plazo de la endocarditis infecciosa en pacientes no usuarios de drogas por vía parenteral. Resultados durante un período de 15 años (1987-2001) [Short- and long-term prognosis of infective endocarditis in non-injection drug users: improved results over 15 years (1987-2001)]. *Rev Esp Cardiol*. 2005 Oct;58(10):1188-96. Spanish. PMID: 16238987, ISSN 0300-8932, <https://doi.org/10.1157/13079913>.

20.-Varela Barca L, López-Menéndez J, Navas Elorza E, Moya Mur JL, Centella Hernández T, Redondo Palacios A, Fajardo ER, Miguelena Hycka J, Martín García M, Muñoz Pérez R, Rodríguez-Roda Stuart J. Long-term prognosis after surgery for infective endocarditis: Distinction between predictors of early and late survival. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2019 Aug-Sep;37(7):435-440. English, Spanish. doi: 10.1016/j.eimc.2018.10.017. Epub 2018 Nov 20. PMID: 30470460.

21.-Oyonarte M, Montagna R, Braun S, Rojo P, Jara JL, Cereceda M, Morales M, Nazzari C, Alonso F. Endocarditis infecciosa: características clínicas, complicaciones y mortalidad en 506 pacientes y factores pronósticos de supervivencia a 10 años (1998-2008). Estudio cooperativo nacional en endocarditis infecciosa en

Chile (ECNEI-2) [Clinical characteristics, complications and mortality in 506 patients with infective endocarditis and determinants of survival rate at 10 years]. Rev Med Chil. 2012 Dec;140(12):1517-28. Spanish. doi: 10.4067/S0034-98872012001200001. Erratum in: Rev Med Chil. 2013 Jul;141(7):951. Nazal, Carolina [corrected to Nazzal, Carolina]. PMID: 23677223.

22.-Polo Lecca G del C, Torres-Villacorta L, Yarahuan-Mora J, Lobato-Jeri C, Uribe-Badillo E. Experiencia de cinco años en el manejo de endocarditis infecciosa complicada en un centro de referencia nacional. APCyCCV [Internet]. 25 de septiembre de 2020 [citado 2 de julio del 2020];1(3):172 -177. Disponible en: <https://apcyccv.org.pe/index.php/apccc/article/view/77>

23.-Romaní F, Cuadra J, Atencia F, Vargas F, Canelo C. Endocarditis infecciosa: análisis retrospectivo en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza, 2002-2007. Rev Peru Epidemiol [Internet]. 2009[citado 22 Abr 2020];13(2). Disponible en: https://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/epidemiologia/v13_n2/pdf/a04v13n2.pdf

IX.- PRESUPUESTO Y CRONOGRAMA

IX.I.- PRESUPUESTO:

Tabla Nro. 1:

Fuente de financiamiento: Gastos propios.

	UNIDAD	COSTO UNIT.	COSTO TOTAL
Recursos Humanos			
Asesor	1	Ad honórem	S/.00.00
Investigador	1	Ad honórem	S/.00.00
Materiales			
Papel Bond A4 x 500 hojas de 80gr	02	S/. 10.00	S/. 20.00
Lapiceros tinta azul punta 0.8	10	S/. 01.00	S/. 10.00
Folders A4	03	S/. 10.00	S/. 30.00
Engrampadora	01	S/. 15.00	S/. 15.00
Grapas x caja de 20Planchas	01	S/. 02.00	S/. 02.00
Perforador	01	S/. 10.00	S/. 10.00
Copias Fichas de recolección de datos	200	S/. 00.10	S/. 20.00
Tableros de madera A4	01	S/. 20.00	S/. 20.00
USB 2GB	02	S/. 15.00	S/. 30.00
Laptop o Computadora	01	S/. 00.00	S/. 00.00
Otros gastos: pasajes, comida, etc.		S/. 50.00	S/. 50.00
TOTAL			S/. 207.00

Son dos cientos y siete con 00/00 Soles.

IX.II.- CRONOGRAMA:

Tabla Nro. 2

ACTIVIDADES	AÑO 2020											AÑO 2021				
	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ag	Set	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun
Definición del tema de investigación	X															
Diseño de la investigación y Asesoría	X	X														
Revisión bibliográfica y análisis de la literatura	X	X	X	X	X											
Elaboración del proyecto de investigación			X	X	X											
Solicitar Autorizaciones					X											
Recolección de datos a través de la fichas creadas						X	X	X								
Análisis estadístico y discusión								X	X							
Elaboración del informe final										X	X	X	X	X	X	X
Sustentación																X
Publicación																X

X.- ANEXOS

ANEXO 1:

Cuadro Nro. 1:

CRITERIOS MAYORES

1.-Hemocultivos positivos para EI:

a. Microorganismos típicos de EI en 2 hemocultivos separados:

S. viridans; *S. bovis*; HACEK; *S. aureus* ó enterococcus adquiridos en la comunidad sin foco primario o

b. Microorganismos compatibles con EI a partir de hemocultivos persistentemente positivos:

Al menos 2 hemocultivos positivos de muestras sanguíneas tomadas con un intervalo de más de 12 horas de separación o en 3/3 positivos o la mayoría de al menos 4 hemocultivos separados (con 1 hora al menos entre el primero y el último) o

c. Un único hemocultivo positivo para *Coxiella burnetti* o un título de anticuerpos de IgG de fase 1 > 1: 800

2. pruebas de imagen positivas para EI

a. Ecocardiografía positiva para EI:

Vegetaciones

Abscesos, pseudoaneurismas, fistula intracardiaca

Perforación valvular o aneurisma

Dehiscencia parcial nueva o válvula protésica

b. Actividad anómala alrededor del lugar del implante de la válvula protésica detectada por 18F-FDG PET/TC (solo si la prótesis lleva implantada más de 3 meses) o SPET/TC con leucocitos marcados con isótopos.

CRITERIOS MENORES

1. Predisposiciones como enfermedad cardiaca predisponente o uso de drogas por vía parenteral.

2. Fiebre, definida como $T > 38^{\circ}$

3. Fenómenos vasculares (incluidos los que se detectan sólo por imágenes) émbolos en arterias mayores, infartos pulmonares sépticos, aneurismas infecciosos (micóticos), hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway.

4. Fenómenos inmunológicos: 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 evidencia serológica de infección activa con un microorganismo compatible con EI.

E.I. Definida: 2 criterios mayores ó 1 criterio mayor + 3 criterios menores.

E.I. Posible: 1 criterio mayor + 2 criterios menores.

Rechazada: ausencia de criterios mayores o < de 5 criterios menores.

ANEXO 2: VARIABLES Y CARACTERÍSTICAS:

Tabla Nro. 3:

VARIABLES	DEFICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	VALOR
CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS:				
EDAD	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento hasta el momento del diagnóstico de E.I.	Cuantitativa discreta	Razón	Edad en años
SEXO	Según las características sexuales secundarias del individuo.	Cualitativa dicotómica	Nominal	Masculino Femenino
PROCEDENCIA	Lugar de ubigeo actual de la persona/ paciente.	Cualitativa Politómica	Nominal	Lugar de Procedencia
COMORBILIDADES	Patologías o enfermedades coexistentes con la E.I. mencionaremos : -HTA -DM -ERC -HD -VIH -Cáncer -Valvulopatía previa -Cardiopatía congénita -Catéteres intravenosos -DEIC (Dispositivo extra cardíaco implantable: Marcapaso, Desfibrilador interno.) -Enfermedad coronaria crónica -EPOC -Drogas E.V. -Endocarditis previa -Otros	Cualitativa Dicotómica	Nominal	SI() NO ()
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:				
SÍNTOMAS	Manifestaciones subjetivas asociados a la E.I.	Cualitativa Politómica	Nominal	-Fiebre -Escalofríos -Artralgias -Dolor Torácico -Disnea -Ortopnea

SIGNOS	Manifestaciones objetivas asociado a la E.I.	Cualitativa Politómica	Nominal	-Soplo Cardíaco -Nódulos de Osler -Lesiones de Janeway -Hemorragia en astilla -Manchas de Roth -Hemorragia Conjuntival - Glomerulonefritis -Embolia Vascular -Insuficiencia cardíaca
CARACTERÍSTICAS ECOCARDIOGRÁFICAS				
Válvula Afectada	Localización valvular intracardiaca afectada por la E.I	Cualitativa Politómica	Nominal	- Aórtica - Mitral - Pulmonar - Tricúspide
Tipo de Válvula	Se referirá a la naturaleza de la válvula afectada: Nativa o protésica	Cualitativa dicotómica	Nominal	- Nativa - Protésica
Lesión Valvular	Definida como cambio anormal estructural de la válvula cardíaca afectada por la E.I. encontrado por ecografía trans torácica o trans esofágica.	Cualitativa Politómica	Nominal	-Vegetación -Absceso - Pseudoaneurisma -Dehiscencia valvular -Perforación -Fístula -Aneurisma
CARACTERÍSTICAS MICROBIOLÓGICAS/ HEMOCULTIVOS				
HEMOCULTIVO	Medio diagnóstico que se realiza para la detección e identificación de micro organismos en la sangre causantes de E.I. : -<i>Staphylococcus Aureus</i> -<i>Staphylococcus Aureus Meticilin Resistente (SAMR)</i>	Cualitativa Politómica	Nominal	- <i>Staphylococcus Aureus</i> - <i>Staphylococcus Aureus Meticilin Resistente (SAMR)</i>

	-<i>Staphylococcus Coagulasa Negativo</i> (incluye <i>S.Epidermidis</i>, <i>S.Saprophyticus</i>, <i>S.Capitis</i>. <i>S.Haemolyticus</i>) -<i>Streptococcus Viridans</i> -<i>Enterococo</i>(incluye <i>E. faecalis</i>, <i>E. faecium</i>) -Grupo <i>HACEK</i> (<i>Haemophilus</i> spp. <i>Aggregatibacter</i> spp. <i>Cardiobacterium hominis</i>. <i>Eikenella corrodens</i>. <i>Kingella</i> spp)			<i>Staphylococcus Coagulasa Negativo</i> -<i>Streptococcus Viridans</i> -<i>Enterococo</i> - Grupo <i>HACEK</i> -Otros gérmenes Atípicos. -Ninguno
MORTALIDAD HOSPITALARIA				
MORTALIDAD INTRA HOSPITALARIA	Desenlace fatal que origina la muerte del paciente con diagnóstico de E.I durante la hospitalización del paciente	Cualitativa dicotómica	Nominal	SI/NO

ANEXO 3: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS:

Tabla Nro. 4:

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS "FRD"		
Nro. de Historia clínica: _____	Nro. de FRD: _____	
Fecha de Ingreso: _____	Fecha de Egreso: _____	
Datos Epidemiológicos:		
Edad: _____		
Sexo: Masculino () Femenino ()		
Procedencia: _____		
Comorbilidades:		
HTA: SI() NO ()	Catéter intravenosos: SI() NO ()	
DM: SI() NO ()	DEIC: SI() NO ()	
ERC: SI() NO ()	Enfermedad Coronaria: SI() NO ()	
Hemodiálisis: SI() NO ()	EPOC: SI() NO ()	
VIH: SI() NO ()	Endocarditis Previa: SI() NO ()	
Cáncer: SI() NO ()	Doga E.V.: SI() NO ()	
Valvulopatía previa: SI() NO ()	Otros: _____	
Cardiopatía congénita: SI() NO ()		
Características Clínicas:		
Síntomas:		
Fiebre ()	Escalofríos ()	Artralgias ()
Dolor torácico ()	Disnea ()	Ortopnea ()
Signos:		
Soplo Cardíaco ()	Nódulos de Osler ()	Lesiones de Janeway ()
Hemorragia en astilla ()	Manchas de Roth ()	Hemorragia Conjuntival ()
Glomerulonefritis ()	Embolia Vascular ()	Insuficiencia cardíaca ()

Características Ecocardiográficas:

Lesión Valvular:

Aórtica () Mitral () Pulmonar () Tricúspide ()

Tipo de Válvula:

Nativa () Protésica ()

Lesión Valvular:

Vegetación () Absceso () Pseudo aneurisma ()
Dehiscencia Valvular () Perforación () Fístula ()
Aneurisma ()

Características Microbiológicas:

Hemocultivo:

Staphylococcus Aureus: ()

Staphylococcus Aureus Meticilin Resistente (SAMR): ()

Staphylococcus Coagulasa Negativo: ()

Streptococcus Viridans: ()

Enterococo: ()

HACEK: ()

Otros gérmenes atípicos: _____

Ninguno()

Mortalidad Intra Hospitalaria: SI () NO ()