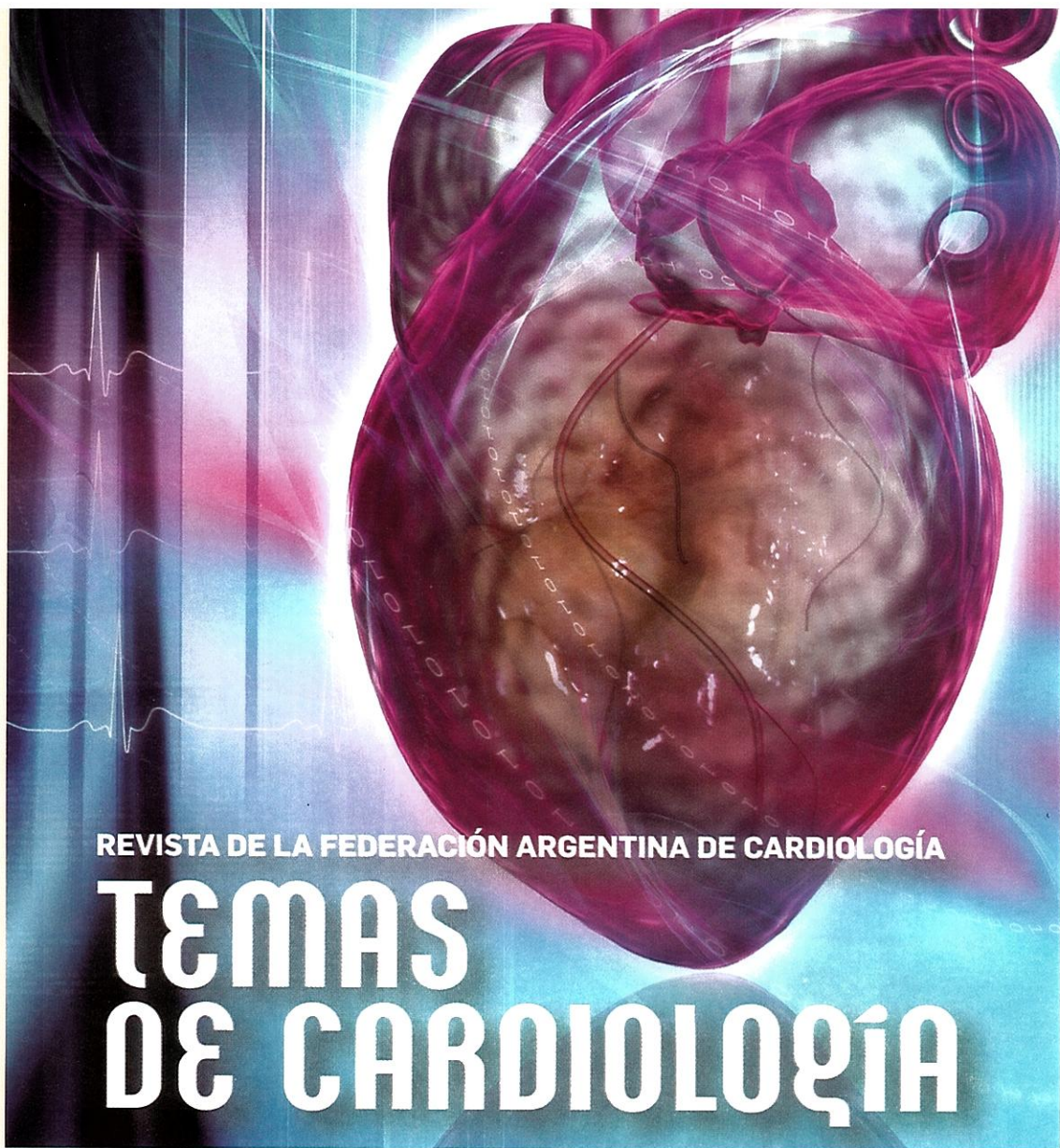




REVISTA DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

TEMAS DE CARDIOLOGÍA

ÍNDICE

Editorial

>Escribe

Dr. Ricardo López Santi

Endocarditis infecciosa (EI)

Un nuevo y viejo
problema.

A 20 años de la
primera publicación
de los criterios
diagnósticos.

>Escribe

Prof. Dr. Daniel Corsiglia

COMITÉS CIENTÍFICOS

• **Arritmias y Electrofisiología**
Luis Enrique Aguinaga Arrasgue
lsaguinaga@gmail.com

• **Bioingeniería**
Federico Paschetta
fedepaschetta@yahoo.com.ar

• **Cardiología Aero-Espacial**
Vicente Ciancio
ciancio@netverk.com.ar

• **Cardiología del Ejercicio**
Guillermo Einer Allende
guillermoeiner@yahoo.com.ar - cee@fac.org.ar

• **Cardiología Intervencionista**
Aníbal Agustín Damonte
damonte@icronline.com

• **Cardiología Nuclear**
Gustavo Horacio Ojeda
gusojeda@ciudad.com.ar - ccn@fac.org.ar

• **Cardiología Pediátrica**
Eduardo Arturo Gomez Borus
agborus@hotmail.com

• **Cardiopatía Isquémica**
Orlando Caruso
ocaruso@intramed.net

• **Ciencias Básicas**
Ernesto Alejandro Aiello
aaiello@atlas.med.unlp.edu.ar
aaiello@med.unlp.edu.ar

• **Cirugía y Recuperación
Cardiovascular**
Walter Quiroga Castro
Marcelo José Figueroa
waquirola@hotmail.com
figueroamarcelo@hotmail.com
crce@fac.org.ar

• **Ecocardiografía**
Jorge Isaac Tazar
jtazar@gmail.com
ce@fac.org.ar

• **Emergencias Cardiovasculares**
Roberto Zulaica
rzulaica@intramed.net
robertozulaica@gmail.com
comiteemergencias@hotmail.com

• **Enfermedad de Chagas**
Hugo Dante Mujica
hugodantemujica1956@yahoo.com.ar
ceh@fac.org.ar

• **Enf. Vascular Periférica y Stroke**
Carlos Ciancaglini
medicvascular@yahoo.com.ar

• **Enf. Cardiovasculares en la Mujer**
Marcela Almagro
smarcelalmagro@yahoo.com.ar

• **Epidemiología y prevención**
Gustavo Hernán Cerezo
ghcerezo@gmail.com - ceyp@fac.org.ar

• **Hipertensión Arterial**
Alejandro Erasmo De Cerchio
aledecerchio@hotmail.com

• **Insuficiencia Cardíaca**
Soledad Álvarez
solealv75@yahoo.com.ar

• **Miocardiopatías**
Carlos Alberto Dumont Dunayevich
carlosalbertodumont@hotmail.com - cm@fac.org.ar

• **Técnicos y Enfermeros en Cardiología**
Patricia Pérez
patriciamonicaperez@hotmail.com
ctyec@fac.org.ar

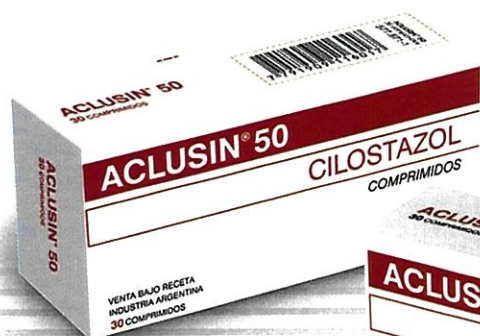
aclusin

50 / 100 mg

CILOSTAZOL

**Protege el vaso,
mejora la circulación**

- *Aumenta en forma significativa y sostenida la distancia de marcha sin dolor y la distancia máxima de marcha*
- *Seguridad y eficacia para superar la isquemia*



Presentación
Envases con 30 comprimidos.

Desde hace más de **135** años
CASASCO
www.casasco.com.ar





TEMAS DE CARDIOLOGÍA

es una publicación de la **Federación Argentina de Cardiología** destinada al médico cardiólogo. El contenido de los artículos, además, puede ser de utilidad para la actualización del médico clínico en la especialidad. Los temas de las distintas publicaciones serán seleccionados y desarrollados por los diferentes Comités de Subespecialidades y Secretarías de la Federación. El profesional podrá contactarse vía email con el Comité Científico que seleccionó los artículos para una ampliación de los mismos.



AUTORIDADES DE FAC RESPONSABLES DE LA PUBLICACION:

Mesa Directiva Gestión 2011

**Comités Científicos
de Sub-Especialidades 2011**

Director Médico
Dr. Ricardo López Santi

Gerente General
Carlos Rodríguez

Gerente de Comunicaciones
Lic. Lorena Pestana

*Como este fascículo es una reimpresión de uno publicado en el 2011, permanecen las autoridades que gestionaban en dicho año y no se actualiza el cambio de autoridades realizado en el 2012

TEMAS DE CARDIOLOGÍA

1

Estimados Colegas,

El acceso al conocimiento es un enorme desafío, desde la perspectiva de la Federación Argentina de Cardiología, en la búsqueda permanente de facilitar la formación y actualización de profesionales en todos los rincones del país.

En ese camino se han emprendido:

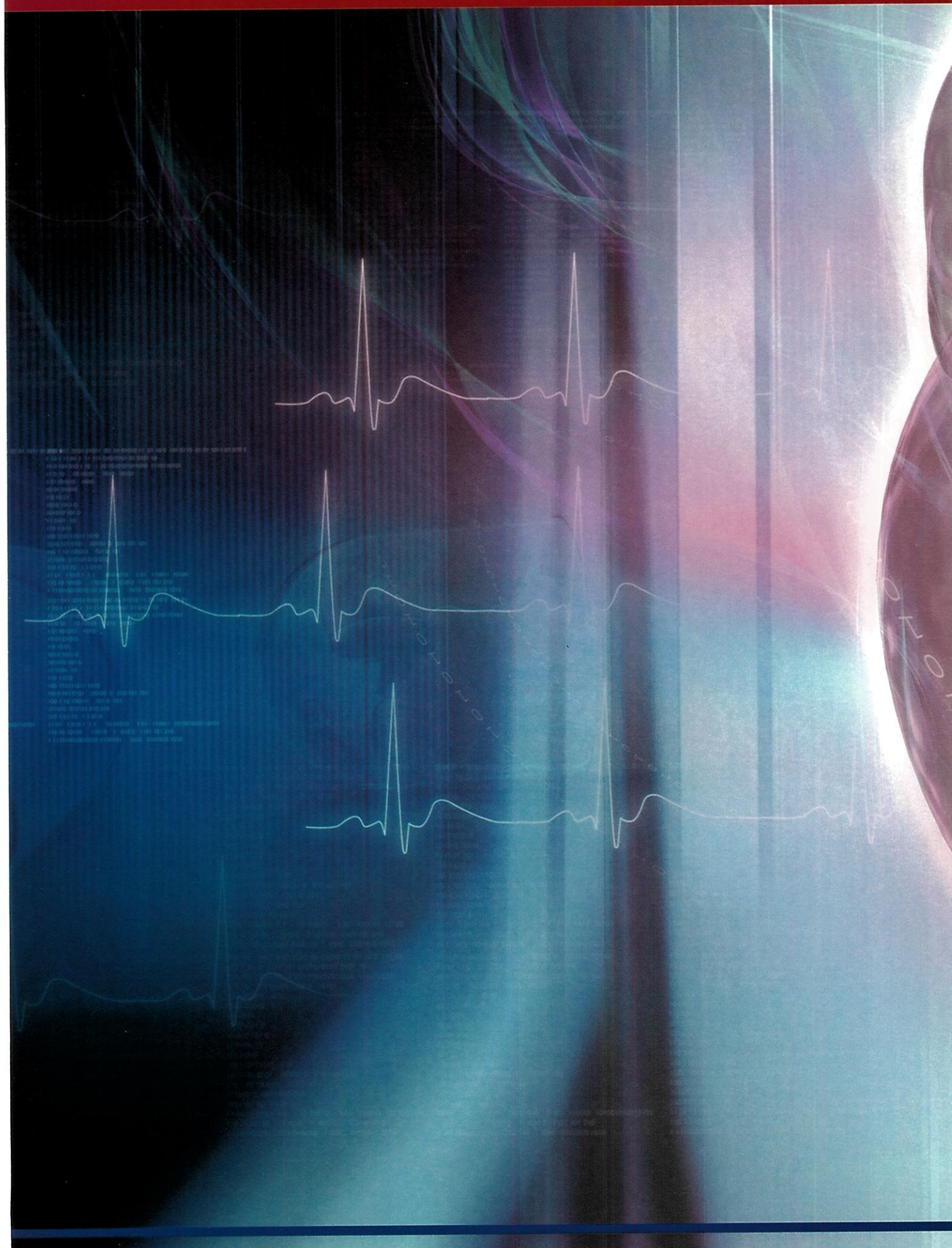
- **Actividades presenciales en todo el país**, destacándose el XXIX Congreso Nacional de Cardiología realizado en el mes de mayo, en la ciudad de Córdoba que contó a los Dres. Valentin Fuster y Eugene Braunwald como actores centrales de una notable platilla de invitados extranjeros.
- **Actividades a distancia**, siendo en este campo, enorme el aporte del 7º Congreso Internacional de Cardiología por Internet, cimentado en su jerarquía y en la continuidad sin pausa del proyecto.
- **Edición de material escrito**, producto del trabajo intelectual de destacados profesionales y Comités Científicos de la Institución. En este campo nos reencontramos con alegría con este material editado con el apoyo de **Laboratorios Casasco**, que nos permite retomar un camino que había entrado en una pausa luego del año 2007. Los sucesivos números le permitirán al lector abordar la amplia temática que involucra la patología cardiovascular.

Podemos considerar **este reencuentro, con esta herramienta de actualización, un verdadero logro para la FAC**, en la medida que podamos llegar a todos y cada uno de los médicos del país, sin importar en qué provincia hacen su aporte a la salud de nuestra comunidad.

Dr. Ricardo López Santi

Presidente

Federación Argentina de Cardiología



Endocarditis infecciosa (EI)

Un nuevo y viejo problema.
A 20 años de la primera
publicación de los
criterios diagnósticos

PROF. DR. DANIEL CORSIGLIA

Cátedra de Cardiología de post-grado de la
Universidad Nacional de La Plata (UNLP).

Servicio de Cardiología del Hospital
San Juan de Dios de La Plata (HSJD).

Responsable de la Secretaría de
Desarrollo de la Red Federal de RCP.

secretariarcp@fac.org.ar

**"NO HAY
VIENTOS FAVORABLES
PARA QUIEN NO SABE
ADONDE IR"**

—Lucio A. Seneca

HISTORIA: A pesar de los adelantos y del aporte que la medicina ha hecho en los últimos años –nuevos antibióticos, métodos diagnósticos tan certeros que a veces no podemos recordar qué hacíamos en los albores de los '70 sólo con nuestras manos, nuestros oídos y nuestro sentido de la vista– la endocarditis infecciosa, unas de las más “grandes simuladoras” del cortejo médico, sigue siendo aún hoy “una enfermedad sorprendente que acomete de manera impredecible y a menudo devastadora”.¹

Un primer relevamiento epidemiológico retrospectivo y comparativo en la década del '80 sobre más de 400 pacientes con endocarditis infecciosa (EI) nos permitió, con la ayuda del ecocardiograma que comenzaba a tener un papel protagónico en la cardiología, orientarnos más y mejor en su diagnóstico. Más adelante, y formando parte de un modelo multiparamétrico, fue de utilidad en la estratificación del riesgo y en el manejo terapéutico, sabiendo por el seguimiento de nuestros pacientes –y por lo que decía la literatura– que un diagnóstico clínico, confiable, en presencia de fiebre, fenómenos vasculares, soplo y hemocultivos (HC) positivos sería un diagnóstico precoz sólo en el 10% de los casos. Y cuando hablábamos de lo impor-

tante del diagnóstico rápido, del diagnóstico precoz, sabíamos desde la época del padre de la EI, sir William Osler, que un diagnóstico tardío se acompañaba frecuentemente de complicaciones (fallo cardíaco, embolias y muerte) por lo cual era necesario intentar crear nuevas estrategias para no llegar tarde con el tratamiento. Esto nos llevó a seguir adelante con el aprendizaje continuado, buscando alternativas, modificando conductas, vislumbrando otros caminos y visualizando qué otras tendencias aparecían en una enfermedad tan compleja y complicada.

En la década del '70 era difícil imaginar una infección valvular operada en plena fase aguda y activa, aún y a pesar de los malos resultados que teníamos con las conductas conservadoras y con las terapias convencionales, como la de intentar no invadir al paciente en el período activo de la enfermedad mientras se trataba de “curar” la infección con una prolongada terapia antibiótica (ATB). Una observación obstinada, un seguimiento obsesivo, una actitud perseverante y un manejo empírico sustentado en la práctica y en la experiencia y también en los entonces magros aportes de la ciencia, nos permitieron imaginar una “idea fuerza” de la que surgieron las teorías que nos llevaron a formular y publicar los primeros criterios diagnósticos para la EI, en Marzo de 1991². Fue a partir de allí que los comenza-

mos a usar como una herramienta más confiable y como una estrategia diagnóstica que contribuyó favorablemente a la toma de decisiones, mejorando la oportunidad diagnóstica, los tiempos quirúrgicos y la mortalidad global. Cuando comenzamos a trabajar en este modelo propio ya sabíamos que el diagnóstico precoz era un fuerte predictor de riesgo y que teníamos que poner todos nuestros esfuerzos en ese sentido. Esfuerzos que se vieron plasmados en la primera publicación en el mundo de los criterios mayores y menores para la endocarditis infecciosa en la Revista de la Federación Argentina de Cardiología, en marzo de 1991, bajo el título de:

“Endocarditis Infecciosa un nuevo y viejo problema”

Comenzamos a imaginar los criterios sobre la base teórica y metodológica que T. Duckett Jones usó para la fiebre reumática, en 1944, cuando había instrumentado el método de combinar y jerarquizar los signos y los síntomas para poner en evidencia el diagnóstico de una enfermedad que comparte con la EI el polimorfismo y la falta de especificidad de los signos y los síntomas.⁴ Pelletier y Petersdorf⁵ dieron el paso inicial y Von Reyn⁶ consolidó las recomendaciones que se usaron hasta los '90, que tenían tres categorías: definida (certeza), probable y posible, que mejoraron la baja sensibilidad y la precisión diagnóstica de los primeros criterios, aunque aún no se había incorporado el ecocardiograma transtorácico (ETT) como valor diagnóstico.

Desde los '90 en nuestro hospital y desde 1994 en el mundo, se comenzaron a usar los criterios mayores y menores de endocarditis infecciosa. “Endocarditis infecciosa: un nuevo y viejo problema” fue el producto de una ardua tarea asistencial del Servicio de Cardiología del Hospital San Juan de Dios de La Plata en con-

junto con bacteriólogos, infectólogos, neurocirujanos, etc. Favorecidos por la observación, el manejo empírico y un profundo análisis deductivo de los profesores y alumnos de la Cátedra de Cardiología de la Universidad Nacional de La Plata fueron elaborando teorías que, forjadas en una “idea fuerza”, confluyeron en los referidos criterios. En el comienzo de los '80, el Hospital, como centro provincial de derivación para cirugía cardiovascular, comenzaba a recibir pacientes de alto riesgo con EI complicada, que venían en busca de una solución ante la falta de respuesta al tratamiento:

severo fallo cardíaco secundario al fallo valvular, persistencia de la infección y/o embolismo sistémico. Esta época nos encontró entusiastas pero conscientes de tener una capacidad de respuesta limitada frente a una enfermedad cambiante, agresiva, “escondedora”, traicionera y letal por lo que intentamos definir “el qué” para poder luego interpretar el “por qué” de los fenómenos observados.

Creíamos que el camino para llegar al diagnóstico precoz sin necesidad de tener todo el cortejo clínico y/o de laboratorio pero con mayor grado de “seguridad” posible era poder combinar de manera racional y meticulosa los signos y

síntomas prevalentes o más significativos de los casos confirmados y/o que estaban jerarquizados en los estudios ya enunciados. Tres años más tarde, en 1994, se publicaron los criterios de Durak³ que, al contrastar los datos y al validarlos estadísticamente, recorrieron el mundo rápidamente transformándose en la guía universal de manejo de la EI. Al publicarse y comunicarse de manera masiva generaron un cambio de paradigma que les permitió a muchos clínicos y cardiólogos conocer, reconocer y prestar atención a una enfermedad de alta mortalidad y de curso frecuentemente inesperado o impredecible, considerada hasta aquí como una enfermedad “interesante aunque poco frecuente”. Los criterios muy semejantes entre sí al inicio, lo fueron aún más al incorporar las

**LA ENDOCARDITIS
INFECCIOSA,
UNA DE LAS
“MAS GRANDES
SIMULADORAS”
DEL CORTEJO
MEDICO, SIGUE
SIENDO “UNA
ENFERMEDAD
SORPRENDENTE,
QUE ACOMETE
DE MANERA
IMPREDECIBLE
Y A MENUDO
DEVASTADORA”**

hemorragias en astilla, petequias, esplenomegalia, ERS > 1-1/2 veces el límite superior, PCR > 100mg/l, hematuria microscópica, catéteres venosos centrales.^{7,8} (Fig.1)

SOSPECHA Y PRECOCIDAD DIAGNÓSTICA. SU IMPORTANCIA:

Desde 1885 Sir William Osler ("Gulstonian Lectures on malignant endocarditis") aseveraba que "un diagnóstico no sospechado era un diagnóstico nunca hecho y un diagnóstico claro e inequívoco era precoz sólo en el 10% de los casos"⁹. La sospecha es un proceso cognitivo que se sustenta en la evidencia científica y en la experiencia y permite llegar a la precocidad diagnóstica sin tener que contar con todos los elementos típicos y clásicos de la EI. La fiebre, petequias, esplenomegalia, soplo nuevo o los nódulos nos predi-

cen, en el 90% de los casos, una enfermedad avanzada con lesiones estructurales que nos hablan de "tiempo de evolución" y anuncian alguna complicación a corto o largo plazo.

La experiencia de evaluar, en una primera etapa, cuatrocientos casos nos convenció de que el diagnóstico precoz sólo podía sustentarse en la sospecha como una forma de "creer o de suponer" que la enfermedad estaba presente. Para esto nos basamos en conjeturas o en juicios formados en indicios, en observaciones y en el conocimiento científico que pudimos fortalecer con la experiencia y el aprendizaje de lo que nos ocurría y de lo que ocurría en otros centros de más experiencia. Construimos rápidamente una base teórica, supuestamente cierta que, de ser probada y por derecho, podríamos utilizar para construir otras demostraciones formales que en el futuro serían nuestros criterios diagnósticos. De ninguna manera fue una serendipia o un descubrimiento afortunado, inespe-

FIGURA 1.

A) CRITERIOS DIAGNOSTICOS	CRITERIOS DIAGNOSTICOS
Criterios mayores Nos orientan hacia la presencia de lesión estructural o infección endovascular ● a) Nuevo soplo ● b) Vegetaciones en el ecocardiograma o prótesis inestable ● c) Cuadro séptico sin foco demostrable y sin diagnóstico alternativo ● d) Hemocultivos persistentemente positivos	Criterios mayores HC+ c/ microorganismo indicativo de EI** En no menos de 2 muestras separadas (12 hs) HC persistentemente positivos (2/2, 3/3 o +4) Evidencia de afectación endocárdica: Vegetación, absceso, deshiscencia parcial de válvula protésica o insuficiencia valvular nueva (nuevo soplo)
Criterios menores Están representados por la cardiopatía de base y/o situación predisponente y por los distintos síndromes clínicos involucrados ● a) Síndrome infeccioso clínico y de laboratorio ● b) Síndrome renal, esplénico y/o reumatológico ● c) Síndrome periférico: nódulos de Osler, manchas de Janeway, espinas ungueales, petequias, embolismo sistémico, alteraciones del fondo de ojo. ● d) Síndrome cardíaco ● e) Síndrome pulmonar ● f) Síndrome neuropsiquiátrico	Criterios menores Cardiopatía predisponente o ADIV Fiebre= o > 38°C Fenómenos embolígenos vasculares Fenómenos inmunológicos ECO compatible con EI (no cumple los CM) Evidencia microbiológica con HC+ (no cumple CM) Evidencia serológica de infección activa. Microorganismo compatible con EI.** ** Streptococcus viridans; S. Bovis, grupo HACEK. S. Aureus o Enterococo de la comunidad en ausencia de foco 1º.

PELMEC[®] MAX

AMLODIPINA 5 mg / LOSARTAN 50 mg

**Combinación fija de dos
antihipertensivos potentes**



PELMEC – Amlodipina 5 mg



LOPLAC – Losartán potásico 50 mg

**Dos mecanismos
antihipertensivos
complementarios**

- Calcioantagonista vasodilatador
- Bloqueante de receptor de angiotensina II

**Control antihipertensivo
por más de 24 horas ⁽¹⁾**

Menores efectos colaterales

Neutralidad metabólica



Presentación:

PELMEC MAX 5/50: envase con 30 comprimidos de amlodipina 5 mg (Pelmec) y 30 comprimidos recubiertos de losartán potásico 50 mg.
PELMEC MAX 5/100: envase con 30 comprimidos de amlodipina 5 mg (Pelmec) y 30 comprimidos recubiertos de losartán potásico 100 mg (Loplac 100).



Referencias

(1) Kohlmann O Jr. Arq Bras Cardiol 2006; 86 (1):39-51.

Desde hace más de **135** años
CASASCO

www.casasco.com.ar

PELMEC[®] PLUS

AMLODIPINA / ATORVASTATINA

Una Asociación conveniente

Simplifica el tratamiento^(1,2)

Favorece su cumplimiento^(1,2)

**Maximiza la protección vascular con
disminución del riesgo aterogénico^(1,2)**

Mejora la evolución clínica^(1,2)

Referencias: 1) Curran MP - Drugs. 2010;70 (2):191-213. 2) Davabhaktuni M and Bangalore S - Vasc Health Risk Manag. 2009; 5: 377-387.



Presentación:

Envases con 30 comprimidos recubiertos.

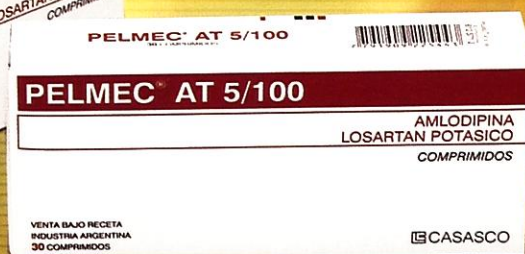
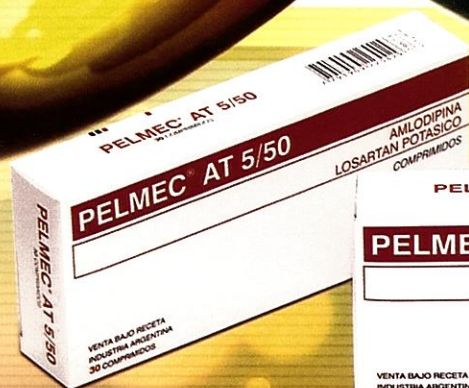


Desde hace más de
CASASCO 135 años
www.casasco.com.ar

PELMEC[®] AT

Amlodipina + Losartán Potásico

Asociación fija de
dos antihipertensivos
de **eficacia y seguridad**
ampliamente demostrada



Presentación

Envases con 30 comprimidos

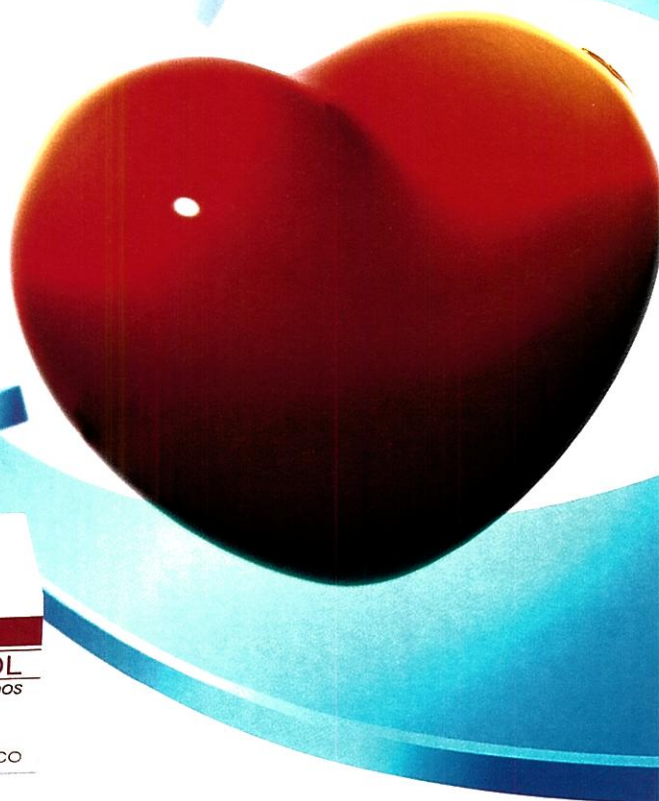


Desde hace más de **135** años
CASASCO
www.casasco.com.ar

NIRPOL

nebivolol 5 mg

**Betabloqueante
Diferente y
Superior**



Presentación

Envases con 28 comprimidos



Desde hace más de
CASASCO 135 años
www.casasco.com.ar



- **Por su farmacodinamia y mecanismo de acción**
- **Por su efectividad terapéutica**
- **Por su tolerabilidad**

rado o casual sino que fue el resultado de mucho trabajo, de muchos fracasos, de una voluntad inclaudicable y de muchas preguntas que surgieron de la práctica diaria y que durante mucho tiempo no tuvieron una respuesta convincente.

Si logramos pensar de manera integral, asociando la forma de presentación a los signos y síntomas, el escenario, la respuesta al tratamiento, los factores predisponentes y/o la cardiopatía de base, podremos lograr que surjan las premisas compatibles con un "alto índice de sospecha" que nos señala que hay situaciones para tener en cuenta que sugieren que antes de indicar un esquema ATB debemos realizar un "buen examen físico", un estudio hematológico, un ecocardiograma con un operador confiable y experimentado y, al menos, dos muestras de hemocultivos:

- 1- Fiebre prolongada post cateterismo u otras maniobras instrumentales vasculares.
- 2- Fiebre recurrente luego de la 1ª semana de suspendido el tratamiento ATB y luego de la suspensión de, al menos, dos ciclos de ATB generalmente incompletos y separados por no menos de diez días. Recurrencia Positiva: advierte sobre probable foco endovascular.
- 3- Fiebre de origen desconocido (FOD) con más de 60 años y anemia: forma tísica o pseudo-neoplásica: predomina el síndrome de impregnación o de repercusión general.
- 4- Fallo renal, cardíaco o cerebral muchas veces brusco

y sin causa aparente.

- 5- Fiebre + embolismo sistémico o pulmonar.
- 6- Fiebre post-cirugía cardíaca luego de la 1ª semana: diagnóstico diferencial con el síndrome post-cardiotomía (inmunológico) o la infección por citomegalovirus.
- 7- Fiebre no explicada en enfermedad multisistémica.
- 8- Fiebre o síndrome infeccioso sin foco demostrable.
- 9- Fiebre más prótesis valvular o cardiopatía con soplo.
- 10- Fiebre (nosocomial o comunitaria) con algún factor predisponente (marcapasos transitorios o definitivos; catéteres endovenosos prolongados, adicción a drogas intravenosas, fiebre de origen gineco-obstétrico, etc.

LA VEGETACIÓN Y EL ECOCARDIOGRAMA:

El diagnóstico de EI se sospecha con la clínica y se confirma con los HC y con el ecocardiograma que, al combinarlos nos permiten cuantificar, estratificar y lograr una mayor seguridad diagnóstica (Fig.2)

Viajando de la sospecha a la certeza, pasando de lo posible a lo probable o del diagnóstico definitivo al rechazo, estos criterios nos permiten tener tal grado de seguridad y especificidad que si estudiamos a cien pacientes con diagnóstico presuntivo de EI con fie-

FIGURA 2. DIAGNOSTICO SEGUN LOS CRITERIOS DIAGNOSTICOS

UNLP	DUKE U
Certeza ● Embolia* ● Necropsia* ● Cirugía*	Definitivo ● 2 criterios mayores ● 1 Mayor + 3 menores ● 5 Menores
Alta Probabilidad ● 2 Mayores + 1 menor	Posible ● Hallazgos compatibles con EI insuficientes para definida (no cumple con los criterios de rechazada)
Posible ● 1 Mayor + 2 menores	Rechazada ● Hay diagnóstico alternativo firme que explica los síntomas. Resolución del cuadro con menos de 4 días de ATB
Sospecha ● Fiebre + cardiopatía ● Fiebre + soplo ● Fiebre + factor predisponente	

Criterios patológicos*: Vegetación y/o absceso intracardíaco confirmado por cultivo o histología. Microorganismo demostrado en: vegetación, embolia, absceso intracardíaco: cultivo o histología.

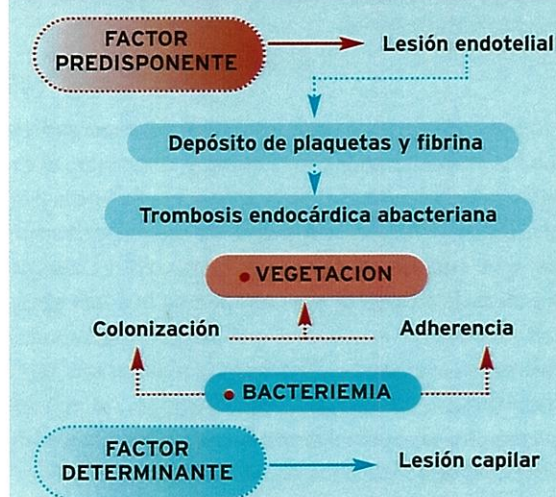
bre de origen desconocido, HC y ecocardiograma negativo es posible que sólo uno de ellos tenga la enfermedad (valor predictivo negativo: 99%)¹⁰

Antes de los criterios de Durak, el diagnóstico de certeza o definitivo era privativo de la obtención del material quirúrgico, embolectomía o necropsia (vegetación, absceso intracardíaco o émbolo confirmado por histología y microorganismos demostrados por cultivo); luego se incluye el diagnóstico definitivo clínico que se obtiene al sumar y/o combinar los criterios mayores y menores (2 mayores, 1 mayor y 2 menores o 5 menores). El ecocardiograma, que en la práctica clínica era utilizado por el 100% de los cardiólogos tanto a la hora del diagnóstico como del pronóstico de las cardiopatías, se transformó, a partir de su incorporación normativa a los criterios mayores de endocarditis (UNLIP primero y DUKE University después), en una herramienta fundamental para la toma de decisiones evaluando el estado funcional de las válvulas y los ventrículos, estratificando el riesgo, valorando los resultados del tratamiento e identificando el compromiso del endocardio y otras estructuras (vegetaciones, fistulas, pseudoaneurismas, abscesos del anillo o intramiocárdicos, etc.) que le daban al mismo tiempo un valor predictivo en la estratificación del riesgo.

Sabemos que para que se formen las vegetaciones se requiere la presencia de factores determinantes: ingreso del germen (puerta de entrada), pérdida de la primera barrera de defensa (piel y mucosas), capacidad de generar bacteriemia y factores predisponentes: lesiones endocárdicas nuevas o viejas, conocidas o no (cardiopatías previas, prótesis), lesión endotelial per-

FIGURA 3. VEGETACION

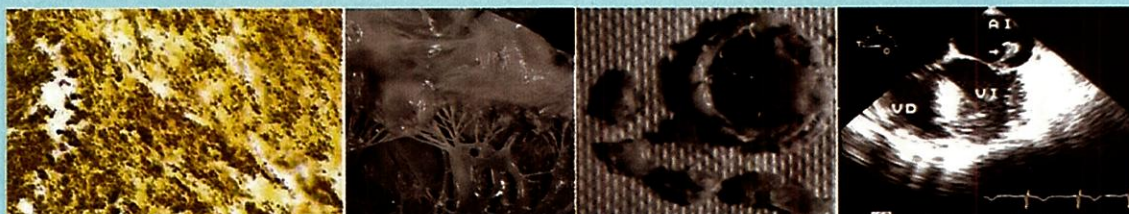
LA LESION PARADIGMATICA DE LA EI



sistente (catéteres endocavitarios, agresión endotelial repetida por el ingreso de sustancias, flujo turbulento, etc.) que puede favorecer la adherencia bacteriana a la pared del endocardio valvular o parietal. Esta situación se ve favorecida por la respuesta inmune cuya reacción ayuda a la formación de la vegetación. (Fig. 3)

Si bien nos interesa saber el tamaño, la localización, la movilidad y el número de las vegetaciones como elemento diagnóstico, pronóstico y evolutivo, también nos interesa conocer y ver las características morfológicas en un preparado histopatológico, en el material quirúrgico, en la necropsia y/o en el ecocardiograma. (Ver Fig. 4, 5, 6, 7)

FIGURAS 4. 5. 6. 7.



Las vegetaciones se identificaron por primera vez con ecocardiografía en modo M en 1973 ¹¹ como ecos ásperos e irregulares y a menudo oscilantes; luego la ecocardiografía bidimensional las definió como una masa irregular adherida a las valvas o al anillo protésico, de densidad ecogénica similar a la de los trombos y de movilidad errática e independiente del movimiento valvular. ¹²

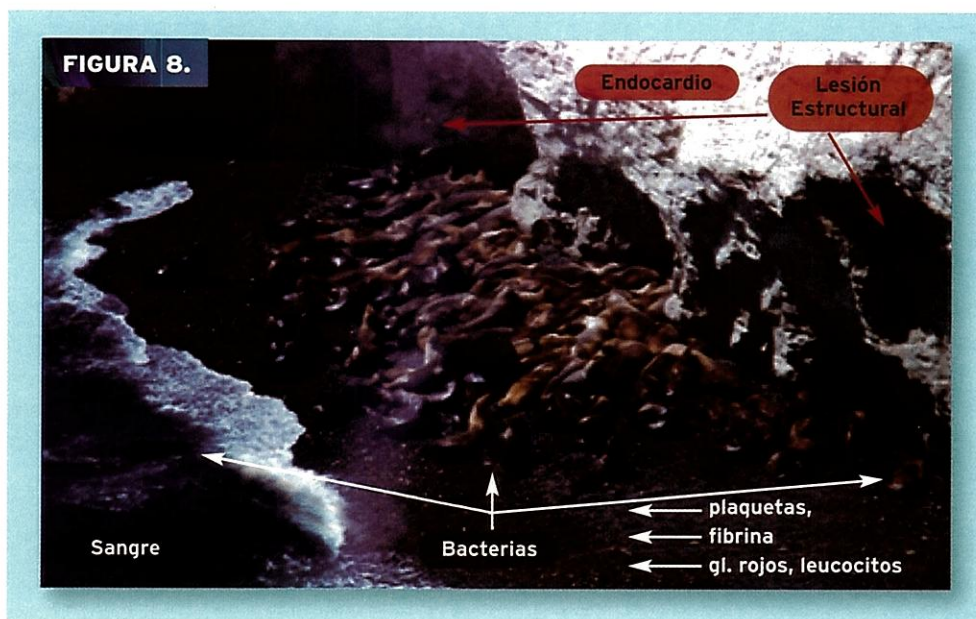
Aprendimos que las vegetaciones grandes y móviles se podían asociar a complicaciones y también a formas evolutivas indeseadas como es el caso del fallo terapéutico. Al mismo tiempo creímos comprender la razón de algunos fallos terapéuticos al encontrar una vegetación de gran tamaño, pero ni la estricta y detallada definición histopatológica (masa de plaquetas, de fibrina, de microcolonias de microorganismos con escasas células inflamatorias), ni las mejores imágenes ecocardiográficas nos permitieron visualizar o imaginar el corte de una vegetación y

**EL
ECOCARDIOGRAMA,
QUE EN LA
PRACTICA CLINICA
ERA UTILIZADO POR
EL 100% DE LOS
CARDIOLOGOS, PARA
EL DIAGNOSTICO Y
EL PRONOSTICO DE
CARDIOPATIAS, SE
TRANSFORMO EN
UNA HERRAMIENTA
FUNDAMENTAL
PARA LA TOMA
DE DECISIONES**

mucho menos el centro o el “corazón” de la misma. Por lo tanto debimos recurrir a nuestra imaginación a fin de buscar una forma didáctica para poder enseñar a los estudiantes alguna imagen que nos dejara “ver” los otros atributos de la vegetación que estaban implicados en el fracaso terapéutico, por condicionar la llegada, e incluso la acción de los ATB. Fue por esa razón que nos permitimos una transgresión académica y nos detuvimos a mirar una y otra vez la foto de una “lobería” de Madryn, obtenida precisamente durante las primeras jornadas Trelewenses de Medicina Crítica, a mediados del '91, cuando se presentaron por primera los cri-

terios publicados unos meses antes. Esta foto nos permitió imaginar el corte transversal esquemático de una vegetación. (Ver Fig. 8).

Imaginemos a esta “lobería” como una vegetación, estructura que tiene una de las mayores concentra-



ciones de bacterias que se pueda ver en cualquier patología (10 9ufc/gr), en la cual las bacterias ("lobitos") se encuentran en fase de crecimiento lento y bajo metabolismo, rodeadas y protegidas por un depósito fibrinoplaquetario, formas rojas y blancas e inmunocomplejos que dificultan la penetración de ciertos antibióticos como los glicopeptidos (vancomicina) o la acción de otros como los betalactámicos.

A su alrededor, algunos miembros de la colonia ya han ganado la sangre (el agua) como expresión de una bacteriemia (cualitativamente continua y cuantitativamente discontinua), que es donde actúan los ATB cuando son dados a baja dosis y por poco tiempo y que explica muchas veces uno de los fracasos terapéuticos y el síndrome recurrente. Sobre la pared (endocardio) se observan las alteraciones estructurales, invasivas y destructivas (pared horadada) que hablan del "tiempo de evolución", de mayor nivel de complicaciones y de peor pronóstico.

EL TIEMPO QUIRÚRGICO:

¿Cuál será el momento quirúrgico oportuno para un paciente que, en el curso de una endocarditis con insuficiencia valvular izquierda severa (mitral o aórtica) y con diez días de tratamiento antibiótico electivo, presenta: fiebre, equivalentes de episodios embólicos menores y/o síntomas de insuficiencia cardiaca? Muchas veces una evolución dudosa e irregular nos hace pensar en la cirugía temprana como esquema terapéutico de elección, independientemente que sepamos el riesgo de infección protésica que tiene un paciente intervenido en fase activa. Por otra parte la espera, por sí misma, conlleva el riesgo de perder la oportunidad quirúrgica y la vida.

Entre los '70 y el inicio de los '80 éramos meros espectadores de la evolución mientras los antibióticos hacían su trabajo. Si el curso de la enfermedad era benigno no había problemas, pero cuando ocurría un fallo terapéutico y/o hemodinámico, nos dominaba la frustración ya que era "impensado" reemplazar una válvula severamente comprometida asentada sobre tejido infectado. Sólo se pensaba en el reemplazo valvular como estrategia electiva, una vez concluida la larga etapa de tratamiento antibiótico. La cirugía en "agudo", en pleno período activo, como "exéresis de foco", sólo era válida como opción de salvataje en los pacientes en los cuales había poco por hacer, desde la mirada no invasiva.

**DURANTE MUCHOS
AÑOS PERSISTIO
EL DEBATE ENTRE
LA CIRUGIA DE
REEMPLAZO
VALVULAR CON
TRATAMIENTO
COMPLETO O EN
FASE ACTIVA
AUNQUE NO HABIA
DUDAS RESPECTO
A QUE LA CIRUGIA
DE REEMPLAZO
VALVULAR CON
INFECCION ACTIVA
AUMENTABA
EL RIESGO DE
ENDOCARDITIS
PROTESICA (EP).**

La mala respuesta al tratamiento médico cuando la lesión provocaba fallo valvular y la mala respuesta por sepsis intra o post-quirúrgica cuando la cirugía se hacía tardíamente, nos llevaron a intentar un cambio radical. En los casos descritos la mortalidad superaba el 90% y era secundaria a la capacidad invasiva local, al fallo cardíaco severo por daño valvular agudo y grave, a la diseminación hematógena con embolia sistémica o sepsis, a la ruptura de pseudoaneurismas infecciosos y/o a la persistencia de la infección. Si bien en ese momento nos invadió la frustración y la angustia, fue también en ese momento en que nos estimulamos para buscar otros caminos, y para ejecutar acciones rápidas y controladas, como la sustitución valvular urgente aún en cuadros con una evolución aceptable.

Esta sería una de las tantas razones que obligan a que los pacientes de moderado o alto riesgo, independientemente de su "buena" evolución, deban ser asistidos en centros cardio-quirúrgicos con experiencia.

Cuando la insuficiencia aórtica aguda grave (IAoA) o la insuficiencia mitral severa por EI llegan a la insu-

ficiencia cardíaca en capacidad funcional III-IV (IC-CF III-IV) y evolucionan gracias al soporte hemodinámico, a los ATB y a otras variables adaptativas (insuficiencia valvular previa, aurícula izquierda complaciente, etc.) a una CF I-II, también nos resulta prudente pensar en una cirugía precoz ya que la intervención tardía (luego de las dos primeras semanas del comienzo del fallo cardíaco) predice una altísima mortalidad (entre el 50 al 90%). Un ejemplo de esto es el manejo de la IAoA o subaguda grave donde los predictores de mortalidad incluyen los niveles elevados de creatinina a las 48 hs del comienzo del soporte cardíaco, la hiperesistencia pulmonar y la extensión perivalvular^{13,14}; por lo cual la indicación quirúrgica urgente debe hacerse independientemente de la evolución infectológica apuntando al fallo cardíaco severo (CF III-IV) como el mayor condicionante de morbi-mortalidad. Esto nos obliga a una cirugía de reemplazo valvular con los riesgos asumidos de una eventual infección protésica. Al mismo tiempo, la espera prolongada puede significar la condena a morir en insuficiencia cardíaca refractaria. De esta manera

podemos tener alguna respuesta a la pregunta: ¿hasta cuándo mantener el soporte hemodinámico y hasta cuándo esperar para la cirugía?

La mayor mortalidad depende del tiempo perdido en la espera por el afán de mejorar el estado hemodinámico, que indudablemente es mejor predictor de la mala evolución, independientemente de la respuesta al tratamiento con drogas vasoactivas. La espera de cuatro semanas con el fin de completar el tratamiento antibiótico con persistencia de la infección y/o insuficiencia cardíaca, predice una mortalidad cercana al 90%. Dicha mortalidad cae al 33% con una chance de EP del 4% si el paciente es tratado y se interviene entre la primera y la segunda semana. Si se opera en el curso de la primer semana la mortalidad baja al 17%, con una chance de EP del 31%. Por otra parte el índice de reinfección oscila entre el 14%/año cuando la cirugía se ha hecho sobre tejido infectado y del 4%/año si la cirugía se ha hecho sobre tejido estéril^{15,16,17,18}

CONSIDERACIONES FINALES:

Los criterios diagnósticos para la EI han sido un quiebre a la hora de pensar en un diagnóstico precoz y evitar el subdiagnóstico que no permita ver una catástrofe clínica anunciada. Si bien la EI controlada no es garantía de éxito ya que las complicaciones están latentes, debemos dar una información veraz y prudente al paciente y a la familia respecto al riesgo de muerte o de la posibilidad de cirugía.

Sin duda estos criterios modificaron la evolución natural, resolviendo innumerable cantidad de dilemas prácticos, pero generaron la aparición de nuevas formas: la endocarditis protésica.

AGRADECIMIENTOS

Al prof. Dr. Rodolfo Di Salvo por inspirarnos y a los profesores Ricardo Sanchez, Jose Carlos Gerones, Ricardo Ronderos y Amadeo Esposto por enseñarnos, por estimularnos y por entregar su mirada inteligente y prospectiva. A los miembros de la Cátedra de Cardiología de la UNLP y al Servicio de Cardiología del HSLD de La Plata por su apoyo y a sus residentes que fueron los brazos, las piernas y el corazón de esta idea y que hicieron posible su permanencia a través del tiempo....
Y por supuesto a nuestras familias, a mi esposa y a mis hijos, que tienen mucho que ver con esta historia ya que habitan en la misma casa donde se respira endocarditis en todos los rincones, compartiendo alegrías, sufrimientos y decepciones sobre todo cuando nos veían llegar con las manos vacías y el corazón roto. Ellos han sido en definitiva el combustible para que el motor de la pasión no se apague.

Bibliografía

- 1-Kaplan. E. *Infective endocarditis in the pediatric age group: An overview.* eds. *Infective Endocarditis. An American Heart Association Symposium an American Heart Association.* Dallas USA, 1977.
- 2-Corsiglia, D. *Endocarditis infecciosa. Un nuevo y viejo problema.* Rev. Federación Argentina de Cardiología. Supl. Año 2, vol 2. Marzo 1991.
- 3-Durack DT, Lukes AS, Bright DK. *New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echo cardio graphic findings.* Am J Med; 96:200-209. Marzo 1994.
- 4-Jones TD. *The diagnosis of rheumatic fever.* JAMA. 1944; 126: 481-484.
- 5-Pelletier LL Jr, Petersdorf RG. *Infective endocarditis: a review of 125 cases from the University of Washington Hospitals, 1963-72.* Medicine (Baltimore) 1977; 56:287.
- 6-Von Reyn CF, Levy BS, Arbeit RD et al. *Infective docarditis: an analysis based on strict case definitions.* Ann Intern Med; 94:505-518. 1981.
- 7-Fournier PE, Casalta JP, Habib G, et al. *Modification of the diagnostic criteria proposed by the Duke Endocarditis Service to permit improved diagnosis of Q fever endocarditis.* Am J Med 1996; 100:629.
- 8-Arnold S. Bayer, MD; Ann F. Bolger, MD; Kathryn A. Taubert, PhD; Walter Wilson, MD; *Diagnosis and Management of Infective Endocarditis and Its Complications.* Circulation;98:2936-2948. 1998.
- 9-Osler W. *Gulstonian Lectures on malignant endocarditis.* Lancet. 1885;1:415-418.459-464,505-508.
- 10-Dodds, G.A; Durack. et. al. *The Duke Endocarditis Service. Negative predictive value of the Duke criteria for IE.* The Am. J of Cardiology 77, (5) . 403-407, 1996.
- 11- Dillon JC, Feigenbaum H, Konecke LL et al. *Echocardiographic manifestations of valvular vegetation.* Am Heart J 1973; 86:698-704.)
- 12- Gilbert BW, Haney RS, Crawford F et al. *Two-dimensional echocardiographic assessment of vegetative endocarditis.* Circulation 1977; 55:346-353.)
- 13- Corsiglia y col. *Endocarditis Infecciosa e insuficiencia Ao. aguda.* Soc Cardiología La Plata, 1981.
- 14- Ronderos R., Stoermann W., Portis M y col. 21- Malquarti V, Saradarian W, Etienne J, Milon H, *Prognosis of native valve infective endocarditis: a review of 253 cases.* Eur Heart J. Suppl C:11-20, 1984.
- 15- Sanchez R. Corsiglia D. y col. *Insuficiencia Aórtica Aguda en la Endocarditis Infecciosa. Tratamiento Quirúrgico.* Sociedad de Cardiología de La Plata, 1983.
- 16- Wolff M, Witchitz S, Chastang C. *Prosthetic valve endocarditis in the ICU. Prognostic factors of overall survival in a series of 122 cases and consequences for treatment decision.* Chest. 1995 Sep; 108.
- 17- Graupner C, Vilacosta I, San Román A, Ronderos R, Sarriá C y col. *Predictores de mortalidad y cirugía.* Eur H J. 2000.
- 18- Ronderos R., Stoermann W., Portis, M; Corsiglia D. y col. *Predictores de mortalidad en la endocarditis protésica temprana.* European Heart Journal, 1997.



El Antiagregante de excelencia

AMPLIA DEMOSTRACION CLINICA DE EFICACIA Y TOLERANCIA

Estudios CAPRIE, CURE Y CREDO

**Reduce más que la aspirina el riesgo de eventos
isquémicos combinados en pacientes de alto riesgo (CAPRIE).**

**Menor tasa de infarto de miocardio que la aspirina
en pacientes de alto riesgo (CAPRIE).**

**Mayor prevención de eventos vasculares recurrentes
en pacientes con angina inestable (CURE).**

**Menor número de eventos vasculares luego
de una intervención coronaria percutánea (CREDO).**

**Mayor prevención de accidentes cerebrovasculares
isquémicos (CAPRIE - CURE - CREDO).**

**Efectividad comprobada
con menor costo de tratamiento**

**Presentación: Envases con 15 y 30
comprimidos recubiertos**

Desde hace más de **135**
CASASCO AÑOS
www.casasco.com.ar



Isobloc[®]D

Carvedilol 25 mg + Hidroclorotiazida 12,5 mg

***Eficacia antihipertensiva
con cardioprotección y con todos
los beneficios del carvedilol***

- ***Acción metabólica positiva***
- ***Acción antioxidante***

1 sola toma diaria
favorece
la adherencia
al tratamiento



Presentación:
Envases con 30 comprimidos

**Para mejorar la calidad de vida
del paciente hipertenso**



Desde hace más de **135** años
CASASCO
www.casasco.com.ar