

Niveles de péptido natriurético tipo B y su asociación con la morbimortalidad en endocarditis infecciosa

Oddir Jáuregui Ruiz,* Eduardo Galván García,* Cyntia Zulema Machain Leyva*

RESUMEN

La endocarditis infecciosa (EI) es una infección con alta morbimortalidad. Identificar a los pacientes con mayor riesgo de presentar complicaciones proporciona la oportunidad de establecer una terapéutica agresiva. El péptido natriurético tipo B es un estudio rápido y disponible, y se ha relacionado a los niveles elevados con una mala evolución en la EI. **Objetivos:** Determinar la asociación entre los niveles de péptido natriurético tipo B y la morbimortalidad en pacientes con EI. **Material y métodos:** Se incluyeron pacientes ≥ 15 años, durante el periodo de julio de 2010 a julio de 2012. Se dividieron en distintos grupos con base en los niveles de péptido natriurético tipo B: grupo 1, péptido natriurético tipo B < 400 pg/mL; grupo 2, $\geq 400 < 1,000$ pg/mL, y grupo 3, $\geq 1,000$ pg/mL. Se evaluó como punto primario el conjunto de muerte y los eventos embólicos, y dichos componentes de forma individual fueron tomados como puntos secundarios. Se empleó estadística descriptiva con medidas de tendencia central y de dispersión. La significancia estadística fue evaluada mediante p de Pearson y prueba de χ^2 . **Resultados:** Se incluyeron 57 pacientes: 23 (40.4%) correspondientes al grupo 1; 21 (36.8%) al grupo 2, y 13 (22.8%) al grupo 3. El punto primario (conjunto de muerte y eventos embólicos) fue mayor en el grupo 3 (57.1%) comparado con el grupo 1 (0%) y 2 (42.9%), $p = 0.024$. En cuanto a los puntos secundarios evaluados en forma individual, la mortalidad intrahospitalaria fue mayor en el grupo 3 (75%), $p < 0.0001$. La mortalidad tardía se presentó en un paciente del grupo 2, $p = 0.41$. Los eventos embólicos se presentaron con más frecuencia en el grupo 2 (57.9%), $p = 0.020$. **Conclusiones:** Este estudio demuestra la asociación entre los niveles elevados de péptido natriurético tipo B y la mayor morbimortalidad en pacientes con endocarditis infecciosa.

Palabras clave: Endocarditis infecciosa, péptido natriurético tipo B, eventos embólicos.

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad inflamatoria que se caracteriza por una proliferación endocárdica; usualmente involucra a las válvulas y

ABSTRACT

*Infective endocarditis (IE) is an infection with high morbidity and mortality. Identify patients with increased risk for complications, provides the opportunity to establish an aggressive therapeutic. B-type natriuretic peptide is a quick, available and high levels has been linked with poor outcome in IE. **Objectives:** To determine the association between B-type natriuretic peptide levels and morbidity and mortality in patients with infective endocarditis. **Material and methods:** We included patients ≥ 15 years, during the period July 2010 to July 2012. They were divided into groups based on the levels of B-type natriuretic peptide, group 1 B-type natriuretic peptide < 400 pg/mL, group 2 B-type natriuretic peptide $\geq 400 < 1,000$ pg/mL and group 3 $\geq 1,000$ pg/mL. The association between elevated B-type natriuretic peptide and a composite outcome of death and embolic was evaluated as a primary endpoint and these components individually as a secondary points. Descriptive statistics were employed measures of central tendency and dispersion. Statistical significance was evaluated using p Pearson and χ^2 test. **Results:** We included 57 patients, 23 (40.4%) in the group 1; 21 (36.8%) to group 2, and 13 (22.8%) in the group 3. The primary point (composite of death and embolic events) was higher in group 3 (57.1%) compared with group 1 (0%) and 2 (42.9%), $p = 0.024$. The secondary endpoints evaluated individually, in-hospital mortality was higher in group 3 (75%), $p < 0.0001$. Late mortality was present in one patient in group 2, $p = 0.41$. Embolic events were more frequent in group 2 (57.9%) $p = 0.020$. **Conclusions:** This study demonstrates the association between elevated B-type natriuretic peptide and increased morbidity and mortality in patients with infective endocarditis.*

Key words: Infective endocarditis, brain natriuretic peptide, embolic events.

es causada por una variedad de microorganismos, lo cual conlleva una alta morbimortalidad. A pesar de los importantes avances conseguidos, tanto en el diagnóstico como en las medidas terapéuticas, ni la incidencia, ni la mortalidad de la enfermedad han disminuido en los últimos 30 años.^{1,2}

La rápida identificación de los pacientes con peor pronóstico inmediato y, por tanto, con un mayor riesgo de muerte, puede proporcionar la oportunidad de cambiar el curso de la enfermedad y mejorar el diagnóstico.³⁻⁵

* Departamento de Cardiología. UMAE 34, IMSS.

Una adecuada evaluación clínica al momento del ingreso hospitalario nos ayudará a identificar los datos clínicos de compromiso hemodinámico y la falla cardíaca, así como los datos con relación a una infección incontrolada como fiebre persistente, bacteriemia clínica, choque séptico, embolismo a nivel periférico, o datos de focalización neurológica que nos hablen de una complicación de embolismo o hemorragia intracraneal. Dichos hallazgos empobrecen el pronóstico del paciente.⁶

Los eventos embólicos son una complicación de la endocarditis infecciosa (EI) relacionada con la frecuente migración de las vegetaciones cardíacas que suponen un riesgo vital. El cerebro y el bazo son las ubicaciones más comunes de embolia en la EI izquierda, mientras que la embolia pulmonar es frecuente en la EI sobre la válvula nativa derecha.^{7,8} La ecocardiografía debe practicarse tan pronto como se sospeche la EI, ya que desempeña un papel clave a la hora de pronosticar los eventos embólicos. Hay varios factores asociados con un mayor riesgo de embolia, que incluyen al tamaño y a la movilidad de las vegetaciones.⁹

Ciertos factores se han relacionado con un mal pronóstico en estos pacientes,¹ tales como edad avanzada, endocarditis de válvula protésica, comorbilidades como diabetes mellitus insulinodependiente, enfermedad renal, la presencia de complicaciones de la endocarditis como insuficiencia cardíaca o renal, ictus o choque séptico. Microorganismos como *Staphylococcus aureus*, bacilos Gram negativos y hongos conllevan un peor pronóstico.

Son pocos los estudios que han evaluado el papel pronóstico de los biomarcadores en esta entidad nosológica. La troponina es una proteína cardíaca específica, la cual se libera en respuesta al daño miocárdico; actualmente se ha demostrado la correlación que existe entre sus niveles séricos y la evolución de la EI.¹⁰⁻¹³ Se han investigado otros biomarcadores dentro de los cuales los niveles séricos de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) con un punto de corte por debajo de 25 mg/dL han demostrado una sensibilidad de 62%, especificidad de 75% y valor predictivo positivo de 90% para predecir un curso clínico complicado en pacientes con endocarditis infecciosa.¹⁴

Es bien sabido que el nivel elevado de péptido natriurético tipo B (BNP) es un marcador de mal pronóstico en pacientes con falla cardíaca,¹⁵⁻¹⁸ síndromes coronarios agudos¹⁹⁻²¹ y en sepsis.^{22,23} Como es de esperarse, la elevación del BNP en pacientes con endocarditis se asocia con un incremento en la frecuencia de insuficiencia valvular aórtica y mitral severas, así como una disfunción sistólica severa; sin embargo, también se ha observado la elevación de esta hormona en pacientes sin regurgitación severa de las válvulas y

con función sistólica normal o cercano a ello. No está claro si la elevación del BNP en la endocarditis refleja depresión miocárdica como consecuencia de la sepsis, falla cardíaca congestiva o por algún otro factor hasta el momento no reconocido. El estado de sepsis es asociado con una elevación de marcadores inflamatorios que puede contribuir a la depresión miocárdica.^{24,25}

Existen estudios donde se han evaluado los niveles de BNP y NT-pro BNP, solos y en combinación con la troponina I, como factores para la estratificación del riesgo, demostrando ser de valor en la estratificación de riesgo en estos pacientes.^{26,27}

En México no se tiene ningún estudio que evalúe qué factores se han asociado con una mala evolución en los pacientes con endocarditis infecciosa, a pesar de ser una patología frecuente como motivo de ingreso hospitalario.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Estudio de tipo ambispectivo, observacional, descriptivo, longitudinal y analítico, realizado entre julio de 2010 y julio de 2012.

Criterios de inclusión: Sexo indistinto, pacientes con una edad igual o mayor a 15 años, que ingresaron con diagnóstico de endocarditis infecciosa y con niveles de BNP tomados el día de su ingreso al hospital.

Criterios de exclusión: Pacientes con endocarditis en dispositivos intracardiacos como cables de marcapasos o desfibriladores. Endocarditis no infecciosa como secundaria a enfermedades reumáticas (Libman-Sacks), secundaria a neoplasia (endocarditis marantica) y pacientes sin niveles de BNP en las primeras 24 horas a su ingreso.

Descripción general del estudio

En este estudio se revisó el registro de ingresos por endocarditis infecciosa en el Servicio de Admisión Continua de nuestro hospital. Se dividieron en tres grupos con base en los niveles de péptido natriurético tipo B: el grupo 1 fueron aquellos con niveles normales < 400 pg/mL; grupo 2 fueron aquellos con niveles $\geq 400 < 1,000$ pg/mL, y el grupo 3 con aquellos con niveles $\geq 1,000$ pg/mL. Posteriormente se llenó la hoja de recolección de datos inicial y se realizó el seguimiento del paciente durante su hospitalización mediante la revisión del expediente clínico. En los casos prospectivos se llevaron a cabo visitas médicas periódicas, con el fin de establecer la mortalidad intrahospitalaria y los eventos embólicos. Posterior al egreso hospitalario, se

Cuadro I. Definición conceptual y operacional de variables.

Variables	Definición conceptual y operacional	Indicador	Escala de medición
Edad	Años transcurridos desde la fecha de nacimiento hasta el momento de su ingreso	Años cumplidos	Cuantitativa discreta
Género	Sexo biológico: 1. Hombre 2. Mujer	1: Hombre 2: Mujer	Cualitativa nominal
Comorbilidades	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus (DM): Pacientes con diagnóstico previo de DM en tratamiento con hipoglucemiantes o uso de insulina • Insuficiencia renal: Paciente con tratamiento sustitutivo de la función renal previa al ingreso 	1. Presente 2. Ausente	Cualitativa nominal
Endocarditis infecciosa	<p>Enfermedad inflamatoria que se caracteriza por una proliferación endocárdica, que usualmente involucra a las válvulas y es causada por una variedad de microorganismos</p> <p>Diagnóstico definitivo o probable con base en los criterios de Duke</p> <ul style="list-style-type: none"> – Diagnóstico definitivo: dos criterios mayores de Duke o un criterio mayor y tres menores, o cinco criterios menores – Diagnóstico posible: un criterio de Duke mayor y uno menor o tres criterios menores <p>Se definirá como:</p> <p>Presente: Cuando se tenga diagnóstico definitivo o posible de EI</p> <p>Ausente: Sin diagnóstico</p>	1. Presente 2. Ausente	Cualitativa nominal
BNP	<p>Hormona liberada por los cardiomiositos ventriculares, principalmente en respuesta al estrés parietal y sobrecarga de volumen</p> <ul style="list-style-type: none"> – Grupo 1: Niveles normales < 400 pg/mL – Grupo 2: Niveles elevados = > 400 pg/mL < 1,000 pg/mL – Grupo 3: Niveles elevados > 1,000 pg/mL 	1. Grupo 1 2. Grupo 2 3. Grupo 3	Cuantitativa continua
Tipo de válvula afectada por endocarditis	<ul style="list-style-type: none"> • Válvula nativa izquierda: endocarditis sobre la válvula nativa aórtica o mitral • Válvula nativa derecha: endocarditis sobre la válvula nativa tricúspide o pulmonar • Válvula protésica: endocarditis que ocurra sobre la prótesis valvular de cualquier localización, tanto mecánica como biológica 	1. Nativa izquierda 2. Nativa derecha 3. Protésica	Cualitativa nominal
Hallazgos ecocardiográficos	<p>Válvula afectada:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Mitral – Tricúspide – Aórtica – Pulmonar <p>Tipo de insuficiencia de la válvula afectada, determinada por criterios ecocardiográficos</p> <ul style="list-style-type: none"> – Leve – Moderada – Severa <ul style="list-style-type: none"> • Fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 50% 	<p>1. Mitral 2. Tricúspide 3. Aórtica 4. Pulmonar</p> <p>1. Leve 2. Moderada 3. Severa</p> <p>1. Presente 2. Ausente</p>	<p>Cualitativa nominal</p> <p>Cualitativa nominal</p> <p>Cualitativa nominal</p>

Continuación del Cuadro I.

Variables	Definición conceptual y operacional	Indicador	Escala de medición
Eventos embólicos	<ul style="list-style-type: none"> Complicación de la endocarditis infecciosa por migración de las vegetaciones cardíacas hacia la circulación pulmonar o sistémica Cerebral: déficits neurológicos focales nuevos o resultados anormales demostrados en un estudio de tomografía axial computarizada (TAC) Coronario: síndrome isquémico coronario agudo secundario a embolismo séptico corroborado por angiografía coronaria Pulmonar: síntomas y signos clínicos nuevos compatibles con evento embólico pulmonar, corroborado por estudio de imagen, como gammagrama pulmonar o angiotomografía pulmonar Extremidades: signos y síntomas clínicos nuevos compatibles con evento embólico arterial en extremidades, corroborado por ultrasonografía Doppler arterial <ul style="list-style-type: none"> Órganos abdominales: presencia de dolor abdominal persistente y que se demuestre embolismo por TAC a nivel de bazo o hepático 	1. Presente 2. Ausente	Cualitativa nominal
Mortalidad intrahospitalaria	<ul style="list-style-type: none"> Muerte que ocurra durante su estancia hospitalaria 	1. Presente 2. Ausente	Cualitativa nominal
Mortalidad tardía	<ul style="list-style-type: none"> Muerte que ocurra dentro de los 30 días del egreso hospitalario relacionada con la patología 	1. Presente 2. Ausente	Cualitativa nominal

llevó a cabo el seguimiento mediante la consulta externa, y en caso de que los pacientes no acudieran, se realizó una llamada telefónica a los 30 días de su egreso a fin de conocer la mortalidad tardía, con lo que se completó la recolección de datos. Como punto primario del estudio se analizaron el compuesto de muerte y los eventos embólicos, y como punto secundario, de forma individual, se analizó la muerte intrahospitalaria, eventos embólicos y mortalidad tardía (*Cuadro I*).

Técnica y tamaño de la muestra

Se eligieron a los pacientes mediante una técnica de muestreo no probabilístico de casos consecutivos.

El tamaño de la muestra fue determinado mediante la fórmula descrita por Kish & Leslie, Survey Sampling, John Wiley & Sons, NY, 1965, la cual es la siguiente:

$$n' = \frac{z^2 PQ}{e^2} = \frac{1.96^2 (0.03) 0.97}{0.05^2} = \frac{0.1117}{0.0025} = 44.68$$

$z = 1.96$, equivalente a una confianza del 95%.

$P = 0.03$, prevalencia esperada de endocarditis infecciosa en el Servicio de Cardiología del Hospital de Cardiología, UMAE Número 34.

$Q = 1-P$

$e = \text{error, estimado en } 0.05 \text{ o } 5\%.$

$n = 44.68$

Se colectará una muestra con un mínimo de 45 pacientes. Para el análisis estadístico se creó una base de datos computarizada en el programa SPSS 18.0 y se empleó estadística descriptiva con medidas de tendencia central y de dispersión para su análisis. La significancia estadística fue evaluada mediante la p de Pearson, la prueba de χ^2 y con estimación de intervalos de confianza de 95%.

RESULTADOS

Durante el periodo comprendido entre julio de 2010 y julio de 2012, se seleccionaron 57 pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa del Servicio de Cardiología, los cuales cumplieron con los criterios de inclusión. La distribución de los pacientes por grupos fue con base en los niveles basales de BNP (*Figura 1*).

Descripción general de la población

De los 57 pacientes, 37 fueron hombres (65%) y 20 mujeres (35%), con una relación 1.8:1 (*Figura 2*). La edad promedio de presentación fue de 44 años, sin

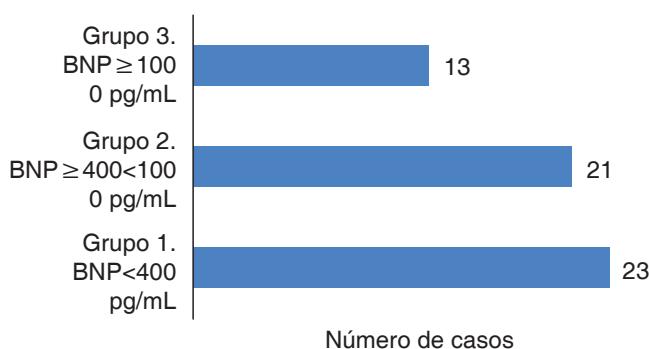


Figura 1. Grupos con base en los niveles de BNP.

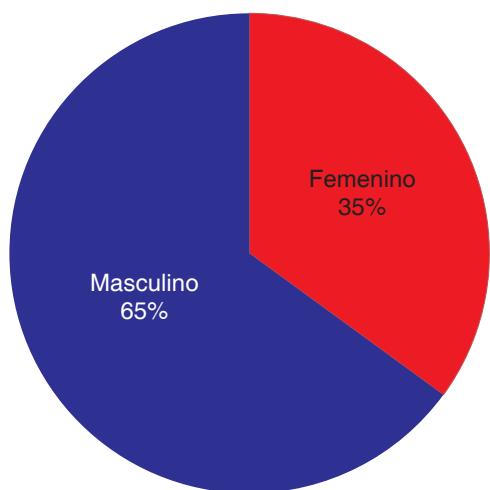


Figura 2. Distribución de los casos de endocarditis infecciosa por sexo.

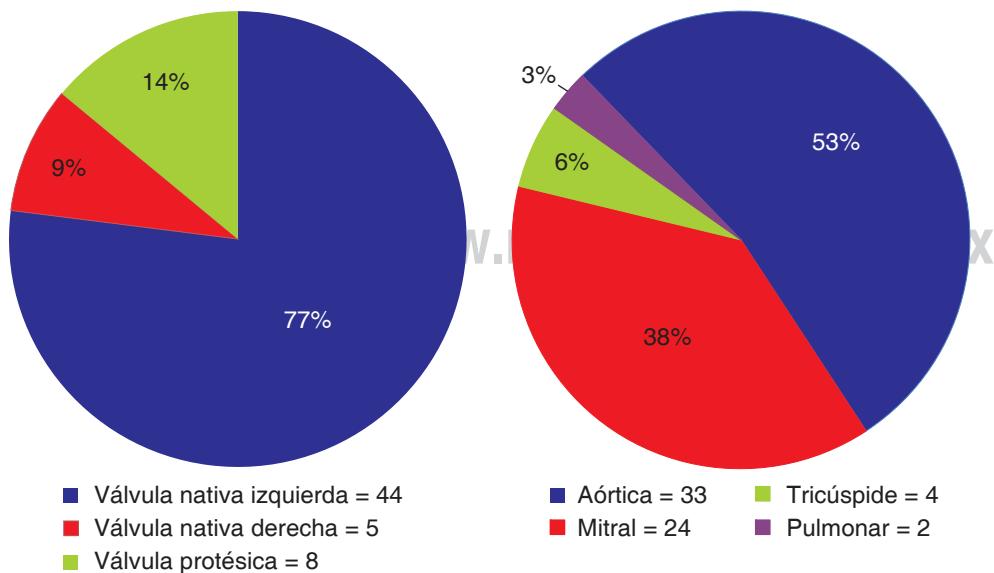


Figura 3. Tipo de endocarditis y válvula afectada; 7% de los pacientes presentaron endocarditis mitroaórtica.

encontrar diferencia estadísticamente significativa entre los grupos. En cuanto a las características basales de forma global, encontramos que el 21.1% tenía diabetes mellitus tipo 2 y el 26.3% tenía insuficiencia renal crónica en tratamiento de sustitución renal a través de hemodiálisis. Estas comorbilidades se encontraron con mayor frecuencia en el grupo 2, siendo significativo para diabetes ($p = 0.023$) pero no para insuficiencia renal.

El tipo de endocarditis más frecuente fue el de válvulas nativas izquierdas, encontrándose en 44 de los casos (77.2%); de éstas, la válvula aórtica fue la más frecuentemente afectada con 33 casos, representando el 53% del total de los pacientes. La endocarditis asociada con válvula protésica se presentó en 14% de los pacientes de forma global. La distribución de pacientes por afección valvular de forma global se observa en la figura 3 y las características basales por grupos, se observan en el cuadro II.

En cuanto a la lesión condicionada por la endocarditis infecciosa, se encontró que hasta el 70% de los pacientes presentaban insuficiencia valvular de grado severo, siendo esto más común en el grupo 2 (95.2%) con una diferencia estadísticamente significativa que el resto de los grupos ($p = 0.007$). Asimismo, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo $< 50\%$ se observó con mayor frecuencia en el grupo 3 (69.23%) comparado con los grupos 2 y 1, en los que se presentó con 14.28 y 13.04%, respectivamente ($p = 0.0001$).

Evaluación del punto primario y puntos secundarios

El punto primario (conjunto de muerte y eventos embólicos) fue significativamente mayor en el grupo 3 (4 pacientes [57.1%]), comparado con el grupo 1 (0%) y el grupo 2 (3 pacientes [42.9%]), $p = 0.024$. Con respecto a los puntos secundarios evaluados de forma individual, encontramos que la mortalidad intrahospitalaria fue significativamente mayor en el grupo 3 (12 pacientes [75%]), $p < 0.0001$; los eventos embólicos se presentaron con mayor frecuencia en el grupo 2 (11 pacientes [57.9%]), $p = 0.020$; y la mortalidad tardía solamente se presentó en un paciente del grupo 2, $p = 0.41$. La descripción detallada por grupos se expresa en el cuadro III y la figura 4.

DISCUSIÓN

Al llevar a cabo el análisis de información, encontramos que la media de edad de los pacientes con endocarditis infecciosa en nuestra unidad fue de 44 años, contrario a lo reportado en la literatura donde actualmente los pacientes más afectados son aquéllos de edad mayor (70-80 años), como resultado de procedimientos relacionados con la asistencia sanitaria. Esto probablemente sea debido a que nuestro hospital es un centro de referencia de tercer nivel, donde el diagnóstico en un paciente mayor constituye un verdadero reto para el clínico, ya que la presentación clínica en estos pacientes puede ser atípica. Esto pudiera tener como consecuencia que en este grupo de

edad la endocarditis infecciosa pudiera ser subdiagnosticada. El género más afectado fue el masculino con una relación 1.8:1, muy similar a lo reportado en la literatura.¹ Las válvulas nativas izquierdas fueron las más afectadas, y al igual que lo reportado en la literatura, la válvula aórtica fue la más frecuentemente afectada con un 53%.¹

Existen pocos estudios que evalúen el papel pronóstico de los biomarcadores en la endocarditis infecciosa, demostrándose actualmente la correlación que existe entre los niveles de troponina T de alta sensibilidad y la mayor morbimortalidad en estos pa-

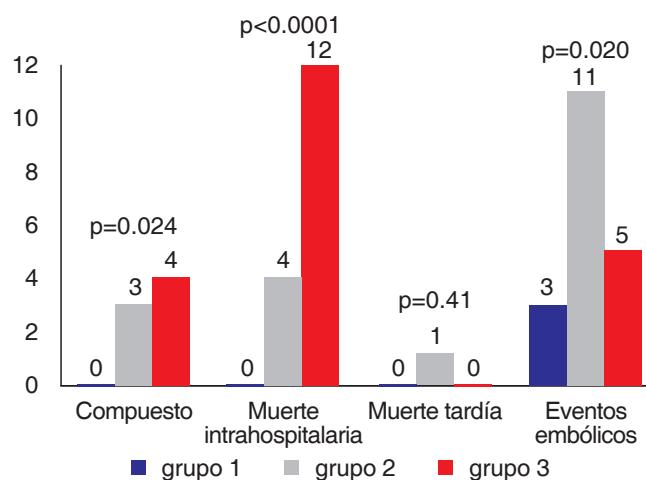


Figura 4. Punto primario (compuesto de eventos embólicos y muerte) y puntos secundarios (de forma individual muerte intrahospitalaria, muerte tardía y eventos embólicos).

Cuadro II. Características basales de los pacientes por grupos.

Variables	Grupo 1 (n = 23)	Grupo 2 (n = 21)	Grupo 3 (n = 13)	Valor de p
Edad promedio (años)	37.5	47.5	49.3	0.10
Sexo masculino	17 (73.0%)	13 (61.9%)	7 (53.8%)	0.44
DM2	1 (4.3%)	8 (38.1%)	3 (23%)	0.023
IRC	4 (17.4%)	7 (33.3%)	4 (30.8%)	0.44
Válvula nativa izquierda	16 (69.6%)	19 (90.5%)	9 (69.2%)	0.18
Válvula nativa derecha	4 (17.4%)	0	1 (7.7%)	0.12
Válvula protésica	3 (13.04%)	2 (9.52%)	3 (23%)	0.53
Mitral	8 (34.8%)	11 (52.4%)	5 (38.5%)	0.47
Aórtica	13 (56.5%)	11 (52.4%)	9 (69.2%)	0.61
Tricúspide	3 (13.7%)	0	1 (7.7%)	0.23
Pulmonar	1 (4.3%)	0	1 (7.7%)	0.47
Insuficiencia severa	13 (56.5%)	20 (95.2%)	7 (53.84%)	0.007
FEVI < 50%	3 (13.04%)	3 (14.28%)	9 (69.23%)	0.0001

cientes. También ha sido evaluado el valor pronóstico del NT-pro BNP y los niveles séricos de HDL.^{14,29}

Los niveles de BNP como valor pronóstico en pacientes con EI han sido evaluados solos y en combinación con troponina I en un solo estudio retrospectivo reportado, encontrándose una asociación entre los niveles más elevados de BNP, presencia de abscesos perivalvulares, complicaciones embólicas a nivel del sistema nervioso central y mortalidad.²⁸ Con base en esto, en nuestro estudio decidimos dividir a los pacientes de acuerdo a sus niveles de BNP y con ello evaluar la evolución clínica con niveles normales, moderados y severamente elevados de péptido natriurético. El conjunto de muerte y eventos embólicos fue significativamente mayor en el grupo con niveles de BNP $\geq 1,000$ pg/mL, $p = 0.024$. En los evaluados en forma individual, la mortalidad intrahospitalaria fue mayor también en este grupo ($p < 0.0001$), sin diferencias significativas en mortalidad tardía. Como es de esperarse, en el grupo 3, cuyos niveles son los más elevados de BNP, hasta el 69.23% de los pacientes tenían una fracción de eyeción del ventrículo izquierdo deprimida por debajo

del 50%; esto como se ha mencionado en otros estudios se esperaría que fuera secundario a insuficiencia severa de la válvula afectada; sin embargo, el 46% de éstos no presentaban una insuficiencia severa de la válvula y el 30.7% presentaban FEVI $> 50\%$. No está claro si la elevación del BNP en endocarditis infecciosa refleja depresión miocárdica secundaria a sepsis, falla cardíaca congestiva o algún otro factor hasta el momento no reconocido.

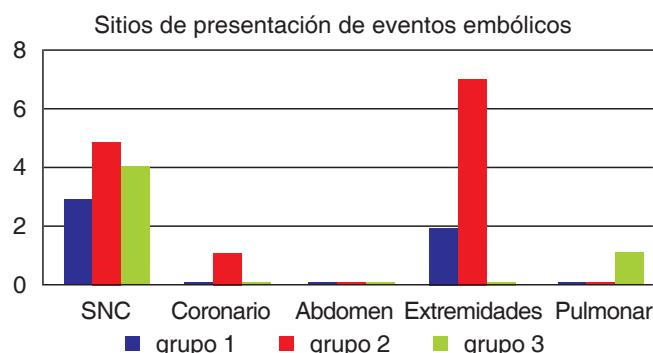
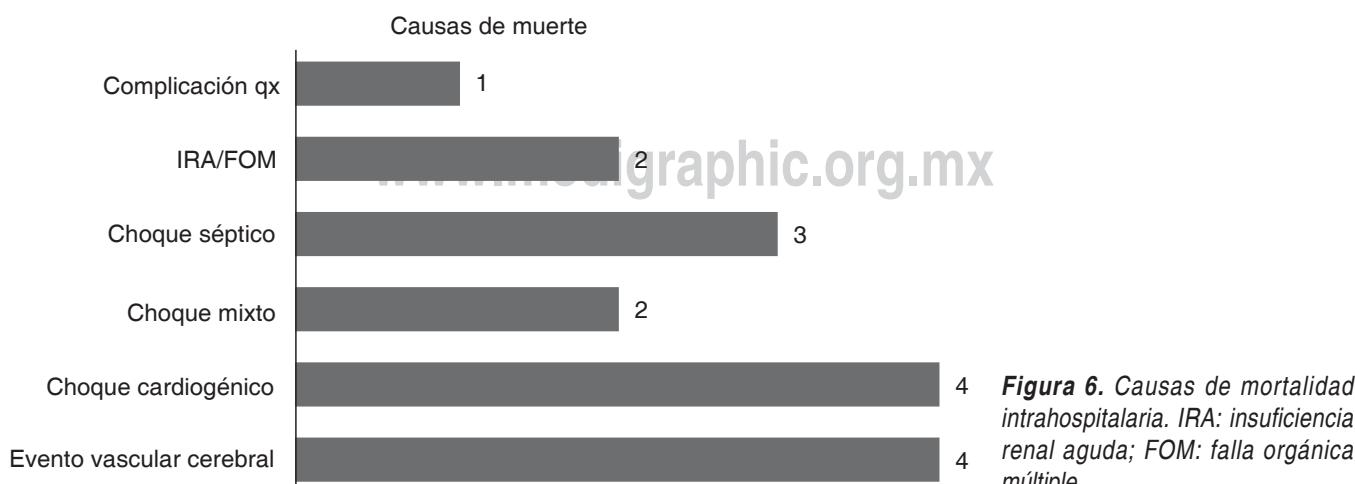


Figura 5. Distribución de los eventos embólicos.

Cuadro III. Puntos primarios y secundarios.

Niveles de BNP	Grupo 1 < 400 pg/mL	Grupo 2 $\geq 400 < 1,000$ pg/mL	Grupo 3 $\geq 1,000$ pg/mL	Valor de p
Compuesto	0 (0%)	3 (42.9%)	4 (57.1%)	0.024
Eventos embólicos	3 (15.8%)	11 (57.9%)	5 (26.3%)	0.020
Mortalidad intrahospitalaria	0 (0%)	4 (25%)	12 (75%)	< 0.0001
Mortalidad tardía	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	0.41
Mortalidad total	0 (0%)	5 (29.4%)	12 (70.6%)	< 0.0001



Los eventos embólicos se presentaron con mayor frecuencia en el grupo 2, con niveles de péptido $\geq 400 < 1,000$ pg/mL, $p = 0.020$, demostrando de esta manera una asociación significativa entre elevación del BNP y mal pronóstico en pacientes con EI. Este grupo fue en el que se presentó con mayor frecuencia insuficiencia severa de la válvula afectada (95.2%), ya reconocido actualmente como un factor de riesgo para embolismos periféricos debido a la mayor turbulencia del flujo que ocasiona mayor movimiento de las vegetaciones y mayor riesgo de desprendimiento.⁹

El sitio más frecuente de embolismo fue el sistema nervioso central en los tres grupos, seguido de las extremidades. Sólo un paciente presentó embolismo del tronco coronario izquierdo y un paciente embolismo pulmonar (*Figura 5*). Se describe en la literatura que los sitios más frecuentes de embolismos reportados son hacia el sistema nervioso central y el bazo. En nuestro estudio no se reportó ningún evento embólico hacia el bazo; sin embargo, es importante recalcar que hasta el 20% de los embolismos hacia este órgano cursan asintomáticos.^{7,8}

Las principales causas de muerte intrahospitalaria en nuestro estudio fueron choque cardiogénico y evento vascular cerebral, similar a lo reportado en la literatura (*Figura 6*);¹ por lo tanto, valorar los factores que pudieran predecir qué pacientes se encuentran en mayor riesgo de presentar estas complicaciones nos puede ayudar a establecer una estrategia más agresiva y oportuna en estos pacientes, ya sea con antibióticos de amplio espectro y una cirugía emergente o urgente.

Independientemente del mecanismo implicado en la elevación del BNP en endocarditis infecciosa, éste puede ser utilizado como una herramienta más, que junto a los predictores clínicos y ecocardiográficos ya conocidos, nos permita identificar a los pacientes con más alto riesgo de complicaciones y muerte.

REFERENCIAS

1. Habib G, Hoen B, Tornos P et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis. *Eur Heart J*. 2009; 30: 2369-2413.
2. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C et al. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA*. 2002; 288: 75-81.
3. Thuny F, Di Salvo G, Belliard O et al. Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study. *Circulation*. 2005; 112: 69-75.
4. San Román JA, López J, Vilacosta I et al. Prognostic stratification of patients with left-sided endocarditis determined at admission. *Am J Med*. 2007; 120: 369 e1-e7.
5. Chu VH, Cabell CH, Benjamin DK Jr et al. Early predictors of in-hospital death in infective endocarditis. *Circulation*. 2004; 109: 1745-1749.
6. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B et al. Clinical presentation, etiology and outcome of infective endocarditis in the 21st century: The International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med*. 2009; 169: 463-473.
7. Thuny F, Di Salvo G, Belliard O et al. Risk of embolism and death in infective endocarditis. Prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study. *Circulation*. 2005; 112: 69-75.
8. Evangelista A, González-Alujas MT. Echocardiography in infective endocarditis. *Heart*. 2004; 90: 614-617.
9. Cabell CH, Pond KK, Peterson GE et al. The risk of stroke and death in patients with aortic and mitral valve endocarditis. *Am Heart J*. 2001; 142: 75-80.
10. Watkin RW, Lang S, Smith JM et al. Role of troponin I in active infective endocarditis. *Am J Cardiol*. 2004; 94: 1198-1199.
11. Purcell JB, Patel M, Khera A et al. Relation of troponin elevation to outcome in patients with infective endocarditis. *Am J Cardiol*. 2008; 101: 1479-1481.
12. Tsenovoy P, Aronow WS, Joseph J et al. Patients with infective endocarditis and increased cardiac troponin I levels have a higher incidence of in-hospital mortality and valve replacement than those with normal cardiac troponin I levels. *Cardiology*. 2009; 112: 202-204.
13. Stancoven AB, Shiue AB, Khera A, Pinkston K et al. Association of Troponin T, detected with highly sensitive assay, and outcomes in infective endocarditis. *Am J Cardiol*. 2011; 108: 416-420.
14. Kahveci G, Bayrak F, Mutlu B et al. Clinical Significance of high-density lipoprotein cholesterol in left-sided infective endocarditis. *Am J Cardiol*. 2008; 101: 1170-1173.
15. Berger R, Huelsman M, Strecker K et al. B-type natriuretic peptide predicts sudden death in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 2002; 105: 2392-2397.
16. Koglin J, Pehlivanli S, Schwaiblmaier M et al. Role of brain natriuretic peptide in risk stratification of patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38: 1934-1941.
17. Logeart D, Thabut G, Jourdain P et al. Predischarge B-type natriuretic peptide assay for identifying patients at high risk of re-admission after decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43: 635-641.
18. Fonarow GC, Peacock WF, Phillips CO et al. Admission B-type natriuretic peptide levels and in-hospital mortality in acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 49: 1943-1950.
19. Arakawa N, Nakamura M, Aoki H et al. Plasma brain natriuretic peptide concentrations predict survival after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 27: 1656-1661.
20. Omland T, Aakvaag A, Bonarjee VVS et al. Plasma brain natriuretic peptide as an indicator of left ventricular systolic function and long-term survival after acute myocardial infarction: comparison with plasma atrial natriuretic peptide and N-terminal proatrial natriuretic peptide. *Circulation*. 1996; 93: 1963-1969.
21. De Lemos JA, Morrow DA, Bentley JH et al. The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2001; 345: 1014-1021.
22. Kandil E, Burack J, Sawas A et al. B-type natriuretic peptide: a biomarker for the diagnosis and risk stratification of patients with septic shock. *Arch Surg*. 2008; 143: 242-246.
23. Brueckmann M, Huhle G, Lang S et al. Prognostic value of plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide in patients with severe sepsis. *Circulation*. 2005; 112: 527-534.
24. Post F, Weilemann LS, Messow C-M et al. B-type natriuretic peptide as a marker for sepsis-induced myocardial depression in intensive care patients. *Crit Care Med*. 2008; 36: 3030-3037.
25. Parrillo JE, Burch C, Shelhamer JH et al. A circulating myocardial depressant substance in humans with septic shock.

- Septic shock patients with a reduced ejection fraction have a circulating factor that depresses *in vitro* myocardial cell performance. *J Clin Invest.* 1985; 76: 1539-1553.
26. Shiu AB, Stancoven AB, Purcell JB et al. Relation of level of B-Type natriuretic peptide with outcomes in patients with infective endocarditis. *Am J Cardiol.* 2010; 106: 1011-1015.
27. Kahveci G, Bayrak F, Mutlu B et al. Prognostic value of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in patients with active infective endocarditis. *Am J Cardiol.* 2007; 99: 1429-1433.

Dirección para correspondencia:

Dr. Oddir Jáuregui Ruiz
Ecuador 2331, Col. Balcones de Galerías, 64620,
Monterrey, Nuevo León.
E-mail: cardiologiaj@gmail.com