

56
2ij



Universidad Nacional Autónoma de México

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN**

**“ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN PACIENTES DE LA TERAPIA
POSTQUIRURGICA DEL HOSPITAL DE CARDIOLOGIA
Y NEUMOLOGIA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL,
SOMETIDOS A TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO”**

T E S I S

Que para obtener el título de:

QUIMICA FARMACEUTICA BIOLOGA

P R E S E N T A :

MARIA AMALIA VELASCO MORA

Cuatitlán Izcalli, Estado de México, 1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E.

	Pag.
PROLOGO	1.
I.- INTRODUCCION	2.
II.- HISTORIA	4.
III.- GENERALIDADES	7.
A. DEFINICION	7.
B. DESCRIPCION	9.
C. ETIOLOGIA	11.
D. CLASIFICACION	14.
E. PATOGENIA	16.
F. ANATOMIA PATOLOGICA	18.
G. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA	19.
H. DIAGNOSTICO CLINICO	20.
I. DIAGNOSTICO DE LABORATORIO	23.
J. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	26.
K. TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO	28.
L. PRONOSTICO	31.
M. PROFILAXIS	32.
IV.- OBJETIVOS	34.
V.- MATERIAL Y METODOS	35.
VI.- RESULTADOS	44.
VII.- DISCUSION	75.
VIII.- CONCLUSION	79.
IX.- BIBLIOGRAFIA	81.

P R O L O G O .

El presente trabajo posee especial importancia si se tiene interés en conocer el manejo de la endocarditis infecciosa; considero que dentro del desarrollo y evolución de la enfermedad cabe mencionar el papel que tiene el diagnóstico clínico junto con el diagnóstico de laboratorio, por ello, se decidió efectuar la revisión general de dicho padecimiento en un centro hospitalario de concentración masiva como el Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Es satisfactorio el hecho de que la descripción que se presenta acerca de la endocarditis infecciosa proporcione un fundamento sólido, el cuál ayude a ampliar nuestro conocimiento como profesionistas ya sea durante nuestra formación académica en la Facultad, como fuera de la misma, en relación con la carrera de Químico Farmacéutico Biólogo y una gran ciencia como lo es la Medicina.

I. INTRODUCCION.

La endocarditis infecciosa es causada por implantación de microorganismos en el endocardio, seguida por lesión tisular. Esta infección localizada se acompaña de manifestaciones generales y alteraciones estructurales impresionantes (8, 20, 48).

La endocarditis infecciosa puede enmascarse como -- una enfermedad que afecta a los pulmones (16,18), los ojos (16,21,51), el sistema nervioso central (16,18,21), los riñones (16, 18, 21), los huesos (16,21,32) o las articulaciones (16,18); por lo que el diagnóstico pone a prueba la sagacidad clínica del médico (8,16,18,19).

Virtualmente, cualquier microorganismo es capaz de - causar la endocarditis infecciosa.

El Streptococcus viridans fué siempre el más frecuente, se consideraba en los 30's que todos los casos eran producidos por este microorganismo, admitiendo la posibilidad - de otros; sigue siendo el más frecuente (4,16,41), pero -- hay un gran número de otros microorganismos causales (4,16, 41). Este cambio se debe fundamentalmente a dos factores: - mejores técnicas microbianas y cambios en el espectro microbiológico (16,42). La primera permite el desarrollo de gérmenes que hace 30 años producían cultivos "negativos" y que actualmente son plenamente identificados (16,42).

Aún así, hay un cambio real en el espectro microbia-

no, debido al incremento de infecciones nosocomiales (8,41, 44) por prótesis intravasculares, técnicas invasivas para apoyo de la vida (8,16,41), y el aumento de adictos a las drogas por vía intravenosa. Tales circunstancias hicieron proliferar la endocarditis causada por estafilococos, bacilos, Candida albicans y los gérmenes llamados "oportunistas" (16,36,41).

Sigue siendo el hemocultivo, el principal método diagnóstico, pues con las actuales técnicas se debe conseguir crecimiento del microorganismo causal en el 100% de una serie de 3, obtenidos en las primeras 48 h., con o sin fiebre; si no ha recibido antibióticos el enfermo (1,2,4,16).

El tratamiento debe incluir la erradicación de la infección y reparación de la lesión estructural, en la cuál, la cirugía es cada vez mas importante en la fase aguda (20, 36,41,54).

II. HISTORIA.

Morgani, en 1769 describe un caso de endocarditis purulenta en un hombre de 36 años que tenía gonorrea. Esta es la primera referencia de esta enfermedad (16).

En la segunda mitad del siglo XIX, Rokitansky (13) identifica microbios en vegetaciones de endocarditis; unos años después, Winge (16,59) en 1869 demuestra cocos en lesiones de endocarditis, estableciendo la naturaleza infecciosa de la enfermedad (16).

En 1884, el profesor Jaccoud integra el cuadro clínico de la endocarditis y establece la etiología infecciosa -- (16,22).

Un año después, William Osler presenta un formidable acúmulo de datos clínicos con los que se consolida el cuadro nosológico de la enfermedad que denominó endocarditis maligna (16,35).

Durante los siguientes 50 años se solidifica el conocimiento clínico y patológico con las aportaciones de numerosos investigadores, entre los que destacan: Libman, Janeway y Major en los Estados Unidos; Lenhartz, Schotmuller y Lohlein en Alemania; Debre, Vázquez, Gallavardin y Laubry en Francia y de Horder y Wanchope en Inglaterra (16). En México, Ignacio Chávez (5,16) analiza 12 casos, dejando claramente establecido el cuadro clínico de la enfermedad (16).

Sin embargo, persiste la desesperante importancia te

rapéutica (5,16,39).

Si, Osler afirmó en 1885 "Debe ser muy optimista a--
quél que crea que existe alguna droga capaz de influenciar
el estado de las vegetaciones"; Ignacio Chávez dice en 1930
"Hablar de tratamiento de endocarditis maligna, constituye
un sarcasmo doloroso para el enfermo y para el médico. Todos
los tratamientos se han intentado y todos han fracasado" --
(5,16,39).

Seguía siendo una enfermedad inexorable y fatal a cor
to plazo (5,16,39).

En 1937, con la introducción de las sulfas, aparece
la primera esperanza en el tratamiento de esta enfermedad.
En 1944 la penicilina ilumina el panorama; es el primer agent
te antimikrobiano efectivo en el tratamiento de la endocar--
ditis bacteriana (4,16).

En la década de los 50's, Hunter y Ernest Jawetz muestr
tran claramente la importancia de que las drogas bacterici--
das son necesarias para curar la mayoría de los casos de end
ocarditis (4).

En 1965 Wallace, Young y Obserhout rompen el último
tabú de la cirugía cardiaca y complementan el tratamiento de
la endocarditis infecciosa con la resección de la válvula les
sionada (16,52).

En la década de los 70's, Dillon, Mintz y cols., de--
mostraron la utilidad del ecocardiograma para el diagnós
tico de vegetaciones en válvulas, asegurando detectar las que mi-

den 2 mm. (9,16,33).

Hoy a distancia de 101 años de las famosas lecturas Gulstonianas (16,35) y a 42 del principio de la era anti-biótica (4,16), resulta interesante mirar los cambios ocurridos durante los últimos 40 años, cambios que afectan el espectro de los organismos causantes de endocarditis infecciosa, cambios en la presentación clínica, nuevos factores complicantes en la producción de la enfermedad, adiciones importantes en los métodos para el diagnóstico, cambios en el tratamiento médico y el complemento del tratamiento quirúrgico en algunos enfermos (16,18).

III. GENERALIDADES.

A. DEFINICION.

La palabra endocarditis proviene del griego: éndon, dentro; kardía, corazón; itis, inflamación (9).

La endocarditis es una inflamación aguda o subaguda del endocardio (31).

La endocarditis bacteriana (mejor conocida como endocarditis infecciosa, ya que en años recientes se han identificado algunos hongos entre los agentes causales) se caracteriza por síntomas de infección general, fenómenos embólicos y vegetaciones endocardicas (20,46). El curso puede ser agudo o subagudo, según la virulencia del microorganismo infectante (3,48); cuando se fijan las bacterias en el endocardio o en el endotelio de las grandes arterias, se produce un cuadro infeccioso de lo más grave en la patología cardiaca (11,48).

Con mucho mayor frecuencia se ve afectada una válvula cardiaca pero la infección puede presentarse en un defecto del tabique o en el endocardio mural (8), la cuál se desarrolla en defectos congénitos o adquiridos del corazón. La infección puede evolucionar en forma insidiosa o abrupta y es mortal, dependiendo de la virulencia del microorganismo a menos que sea tratada (18).

Cuando el curso es agudo, se le ha designado como: -

endocarditis séptica, ulcerosa o bacteriana aguda (31).

Cuando el curso es subagudo, se le ha designado con diferentes nombres: endocarditis lenta maligna; endocarditis bacteriana subaguda; enfermedad de Jaccoud-Osler (11,21).

El endocardio es una membrana endotelial que constituye un revestimiento completo para las cavidades auriculares y ventriculares; recubre todas las estructuras que se proyectan en el interior del corazón (válvulas, cuerdas tendinosas y músculos papilares) (17).

La inflamación puede definirse como: la respuesta del organismo a daño tisular que entraña reacción local inespecífica del tejido conjuntivo vascularizado a la lesión. Esta respuesta sirve para englobar al agente lesivo y a las células que haya podido destruir (46,48).

B. DESCRIPCION.

La endocarditis infecciosa constituye un síndrome de predominio en la edad adulta, con punto de partida variado: piel, orofaringe, aparato genito-urinario o respiratorio - (26).

La localización inicial es en el endocardio con destrucción valvular y diseminación septicémica ulterior a todo el organismo, a través de émbolos sépticos o depósitos - de complejos antígeno-anticuerpo. Las manifestaciones clínicas adoptan cursos agudos o subagudos y en las dos terceras partes de los casos hay patología cardiovascular preexistente (26).

Las manifestaciones generales de la enfermedad son: fiebre, soplo cardíaco, esplenomegalia, anemia, hematuria, - petequias mucocutáneas y embolia (18,20).

En la variante aguda de la enfermedad, la fiebre puede ser alta y acompañada de escalofríos y leucocitosis (34, 46).

Otras manifestaciones ocurren en la etapa relativamente tardía; incluyen síntomas generales vagos de la índole de la anorexia, pérdida de peso y adinamia (21,46).

La sintomatología es extremadamente variada, pero - en edades avanzadas el cuadro puede pasar inadvertido, cata

gándose fácilmente al enfermo de deprimido o de tener un --
cuadro febril inespecífico (8,21).

Independientemente del tratamiento, el pronóstico es
grave y la mortalidad elevada (20,21,26,45,49).

C. ETIOLOGIA.

La capa interna del corazón (endocardio) es estéril, sin embargo, se pueden encontrar agentes etiológicos patógenos que estén produciendo la endocarditis infecciosa (38).

El género Streptococcus aporta de 50 a 80% del total de aislamientos; S. viridans contribuye con 30-40%, los enterococos contribuyen con 10-20%, los anaerobios y microaerófilos con 8-16% (26); los restantes que incluyen los estreptococos no hemolíticos y los beta hemolíticos del grupo A, se aíslan en el resto de los casos (8).

Los estafilococos se cultivan en 10-30% (8,26). La frecuencia de la endocarditis estafilocócica ha aumentado -- durante los últimos 30 años lo que se puede atribuir a toxicómanos y pacientes sometidos a cirugía cardíaca (8,26,40, 55).

En proporción mucho menor se encuentran neumococos, Neisseria spp. (26), Gram-negativos aerobios (colibacilos, Klebsiella, Serratia, Enterobacter, Pseudomonas) (6,26).

Sin embargo, los estafilococos y estreptococos explican la mayor parte de los casos (mas del 90%) en los que pueden identificarse como agente infeccioso (8,21,55,57).

De los hongos, Candida spp. es el más frecuente (4, 26).

Prácticamente han dejado de ser causa importante de la endocarditis bacteriana: neumococo, gonococo y meningococo, porque se eliminan con facilidad comparativa del sitio

primario de infección con la antibioticoterapia adecuada (8, 46).

La endocarditis bacteriana subaguda, la mayoría de -- las veces se debe a S. viridans, que forma parte de la flora bacteriana de la porción superior de las vías respiratorias, el cuál es común encontrarlo en la sangre inmediatamente después de manipulación o extracciones dentales; lo cuál constituye un factor muy importante en la iniciación de la endocarditis (8,21).

En la endocarditis bacteriana aguda, sus agentes causales más frecuentes son: S. aureus (18,21,29) contribuye en un 55% (20), neumococos, estreptococos del grupo A y -- con menor frecuencia gonococos, Histoplasma, Brucella y Listeria (18). La endocarditis debida a estos microorganismos se debe a diseminación de un foco séptico, a veces insignificante (18). Se han descrito endocarditis por bacilos coliformes y Candida entre quienes están habituados a las drogas por vía endovenosa (18,40).

Los agentes etiológicos encontrados en prótesis valvulares complicadas por endocarditis infecciosa temprana, -- son debidas a especies estafilocócicas (S. epidermidis, aproximadamente el 30% (23); S. aureus 20% (23,49)), mientras que Pseudomonas y enterobacterias responden del 15 al 20% y los hongos, particularmente Candida de un 15%; por estreptococos en menos del 10% (23).

En la endocarditis protésica tardía, los estreptoco-

cos son responsables de cerca del 40% de los casos (56).
S. epidermidis de un 25% (23) y S. aureus de un 15% (23,
49). Los bacilos (coliformes) y los hongos son poco frecuen
tes (10% de los casos) (23).

D. CLASIFICACION.

El término de endocarditis infecciosa es el resultado de la infección hematógena del endocardio por gérmenes patógenos que pueden aislarse en vida de los enfermos por medio de hemocultivos y después de presentada la muerte, de las vegetaciones de las válvulas cardiacas (8,46). Desde el punto de vista etiológico, se ha desarrollado su clasificación que se basa en el grado de patogenicidad del organismo causante y por lo tanto se divide según el curso de la enfermedad en aguda (duración inferior a dos meses) y subaguda -- (duración superior a dos meses) (8).

La endocarditis aguda en la mayoría de los casos se presenta en una válvula cardiaca normal y causa destrucción rápida y grave y con mucha frecuencia se presentan los focos metastásicos de infección; si el paciente no recibe tratamiento adecuado en sus inicios, se produce su muerte en días o semanas (de una a tres), pero a pesar del tratamiento específico, la mortalidad es alta (8,21,45,49).

La endocarditis subaguda se presenta frecuentemente en válvulas previamente lesionadas y paulatinamente se incrementa la lesión valvular; cuando se desarrolla el tratamiento, generalmente siempre da buenos resultados (8).

De la identidad del microorganismo se hacen deducciones sobre la evolución, pero al mismo tiempo es más importante la terapéutica y el régimen antimicrobiano; de aquí que

generalmente se describa a cada una de las endocarditis como desarrolladas por el agente etiológico (8,12).

La cirugía cardiaca ha creado una nueva categoría especial de endocarditis infecciosa, la que afecta a dispositivos protésicos (20,54).

Según S. J. Rossiter, la endocarditis diagnosticada dentro de los primeros 60 días de postoperatorio (después de implante de válvula cardiaca), se clasifica como endocarditis temprana postquirúrgica; los casos de más de 60 días (del postoperatorio) son tardíos, las comparaciones fueron hechas en vista de supuestas diferencias en causa de infección (20,43,45).

E. PATOGENIA.

En la endocarditis infecciosa, los microorganismos se alojan sobre una válvula cardiaca que les proporciona condiciones óptimas para crecer y protegerlos de las células fagocíticas (8,60). La corriente sanguínea deja adheridas -- las bacterias al pasar por estos sitios; se piensa que para tal fijación inicialmente hay producción de trombos de plaquetas a nivel del endocardio donde la sangre pasa a gran velocidad y rosa el endotelio y se forma la lesión primaria -- llamada vegetación estéril, la cuál también es posible que se forme a consecuencia de traumatismo de las células endoteliales (debido a cuerpos extraños intracardiacos) (11, 14), que predispone a una superficie óptima para el asentamiento bacteriano en ausencia de patología valvular preexistente (11).

Las vegetaciones suelen encontrarse en el lado de la hoja de la válvula contrario a la corriente en donde hay regurgitación de la misma, durante esta fase de regurgitación la dinámica de flujo de dichas áreas causará muy poca presión lateral (produciendo lesiones en el endotelio vascular) (8,18) o ninguna, interfiriendo con la nutrición de los tejidos de la superficie, o crearía un estado en el cual podrían reunirse plaquetas y fibrina, protegiendo a las bacterias circulantes del episodio bacterémico las cuales estimulan el depósito de plaquetas y fibrina, dando lugar al de

desarrollo de una vegetación madura consistente en una masa -- friable de bacterias a concentraciones muy elevadas (10^8 a 10^{10} bacterias / g.) (23). Los capilares no penetran en toda la zona de la vegetación, en consecuencia, es pequeño el número de células fagocitarias que pueden alcanzar el nido bacteriano. Estos conceptos constituyen las explicaciones -- más aceptables actualmente disponibles para interpretar el desarrollo de la endocarditis infecciosa (8,48).

F. ANATOMIA PATOLOGICA.

La endocarditis infecciosa se presenta con mayor frecuencia en el lado izquierdo del corazón (18), presentando el siguiente orden de aparición valvular: mitral 86%, aórtica 55%, tricúspide 19.6% y la pulmonar 1.1% de los casos (18,26,56).

En los drogadictos la distribución es diferente: tricúspide 55%, aórtica 35%, mitral 30% y la pulmonar 2% (26, 40); en las prótesis la afección es en la aórtica, mitral, tricúspide y pulmonar en este orden de frecuencia citada, sin que hasta la fecha se pueda explicar el porqué de esta diferencia (23). Sin embargo, este hecho se ha demostrado en forma experimental (14,56).

La endocarditis bacteriana se caracteriza por vegetaciones de fibrina gruesa de formas muy variadas y friables que se depositan sobre las válvulas cardiacas (46,48).

La lesión básica consiste de masas frágiles y más o menos voluminosas del microorganismo causal, el cuál se adhiere a coagulos sanguíneos con mediación de la fibrina que cuelgan de la válvula o válvulas afectadas con diámetro variable de 0.3-6 cm. y con adhesión de plaquetas y restos celulares sanguíneos (14,46,48); microscópicamente las lesiones consisten en la degeneración y necrosis del endocardio superficial con intensa inflamación aguda frecuentemente hemorrágica con abundantes bacterias que se pueden identificar (46,48).

G. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA.

Son susceptibles a la infección los pacientes con una lesión asociada con flujo sanguíneo mayor del normal en una cavidad o vaso (8,18). Habitualmente se forman vegetaciones en el sitio de la eroción endocárdica, debido al flujo turbulento (11). Así, las personas con defectos adquiridos o congénitos, son las que presentan riesgo de endocarditis infecciosa (34). El paciente operado, con una derivación paliativa entre la circulación sistémica y la pulmonar, experimenta riesgo de endocarditis infecciosa. Sin embargo, la mayor utilización de las prótesis valvulares y tubos valvados en pacientes con cardiopatía compleja, puede conducir a mayor número de casos de endocarditis infecciosa (34).

Por otro lado, actúa la resistencia del individuo a la agresión microbiana a cargo de mecanismos defensivos, su eficiencia presenta variaciones en función de factores tales como la edad, el estado nutricional, equilibrios hormonales, enfermedades anergizantes, inmunodeficiencias y medicamentos, que pueden modificar en cualquier sentido, alguno o varios - de los factores participantes en las defensas orgánicas (26). Tales mecanismos defensivos comprenden las barreras anatómicas tales como la piel y la mucosa respiratoria ciliada intacta; barreras fisiológicas, como el ácido gástrico; factores inmunológicos, como los anticuerpos específicos y células fagocitarias, como los neutrófilos polimorfonucleares y los macrófagos del sistema retículo endotelial (3,26,37).

H. DIAGNOSTICO CLINICO.

En la endocarditis bacteriana subaguda, los pacientes por lo general no pueden precisar la fecha de comienzo de la infección. Los síntomas comienzan de manera insidiosa y la enfermedad va haciendo su aparición en forma gradual, presentando: adinamia, fatiga, hiporexia, pérdida de peso, diaforesis nocturna, artralgia y mialgia (18,20,21,29). La fiebre por lo regular es menor de 39.4°C, en ocasiones se presentan escalofríos, náuseas y vómitos. Según la virulencia del agente causal, los hallazgos clínicos pueden incluir signos de embolización y cambios de exploración cardiaca, y es común la esplenomegalia (8,21,34).

Son frecuentes los soplos nuevos o cambiantes, especialmente cuando hay destrucción valvular (8,21,34). También son importantes las lesiones mucocutáneas que son comunes y de tipo variado como: petequias que pueden estar presentes en el 20 al 40% de los pacientes, se pueden encontrar en las conjuntivas, mucosa bucal, paladar y extremidades, son pequeñas, rojas y no son dolorosas (8); hemorragias en astilla, son líneas hemorrágicas que pueden encontrarse bajo las uñas y que son difíciles de diferenciar de lesiones traumáticas, particularmente en labores manuales; manchas de Roth, que son hemorragias retinales, ovals, con un centro claro y pálido, se observan en menos del 5% de los pacientes;

nódulos de Osler, son pequeños nódulos intradérmicos, blancos, se encuentran en las yemas de los dedos de manos o pies (21,34), están presentes en el 10 al 25% de los pacientes lesiones de Janeway (pequeñas lesiones eritematosas o hemorrágicas, no dolorosas en las plantas de los pies y las palmas de las manos) (8,21); la hepatomegalia no es característica, a menos que se desarrolle falla cardiaca (7,18).

En la endocarditis bacteriana aguda, los signos y síntomas son semejantes a los ya descritos, pero la cardiopatía valvular preexistente es menos probable y el curso es más rápido (3). Es común que se presente fiebre superior a 39.4°C con frecuentes escalofríos, y complicaciones neurológicas graves como émbolos cerebrales (8). Muchas de las manifestaciones cutáneas clásicas se desarrollan tarde en el curso de la enfermedad; de aquí que rara vez se vean en el paciente con tratamiento apropiado. También se incluyen los nódulos de Osler que son poco frecuentes; lesiones de Janeway y manchas de Roth (34).

La exploración puede revelar una variedad de hallazgos, ninguno de los cuales por sí sólo es patognomónico de la enfermedad (18,21). La asociación de las diferentes manifestaciones usualmente provee un cuadro característico y puede ser un importante elemento para el correcto diagnóstico (18,21,41).

Las manifestaciones de la endocarditis temprana en -

prótesis valvular son: fiebre, un súplo cardiaco asociado a la dehiscencia perivalvular (27) o a obstrucción del trayecto de salida, hay presencia de petequias y embolias en los diferentes órganos del cuerpo (23).

Las manifestaciones clínicas de la endocarditis tardía en prótesis valvulares son similares a las que aparecen en la enfermedad asentada en una válvula nativa y vienen dictadas igualmente por la virulencia del agente causal (23).

I. DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.

Entre los exámenes de laboratorio que resultan definitivos o auxiliares en el diagnóstico, se tiene a:

Los hemocultivos. La bacteremia de la endocarditis es persistente, si alguno de los hemocultivos es positivo, es probable que lo sean todos (8). Por lo general son suficientes de 3 a 5 cultivos de 10 ml. de sangre tomados a intervalos durante un periodo de 12 a 24 hrs. antes de iniciarse el tratamiento, dependiendo del estado del enfermo, para demostrar la bacteremia en caso de que exista (más del 90% de hemocultivos positivos serán obtenidos con este número) (2,3,4,8,26). Si se han dado antibióticos previamente, de acuerdo en cada caso en particular, se podrá suspender el tratamiento por 24 hrs., para procurar obtener hemocultivos positivos. (2,8).

Una guía apropiada para el hemocultivo comprende el empleo de un anticoagulante, el más usado es el polianetol sulfonato de sodio (2,4,8,38); la limpieza adecuada de la piel se hace con un desinfectante bactericida (alcohol al 70% con yodo al 2%) (2,4,8). Obtener una sola muestra para cultivos de cada venopuntura; usar técnicas aeróbicas y anaeróbicas, conservar los cultivos durante 3 semanas y hacer en forma periódica tinciones de Gram y subcultivos a ciegas (2,8).

Es posible que los hemocultivos sean negativos en -- los casos de endocarditis infecciosa producida por un microorganismo poco habitual como Aspergillus, Histoplasma, Coxiella y Brucella, y en pacientes que han recibido antibióticos antes de hacer los cultivos (8,18).

Se deben emitir reportes preliminares sobre los hemocultivos positivos y negativos (1,2,38).

Se recomienda el empleo de medios de cultivo de tioglicolato, caldo de soya tripticasa, infusión cerebro corazón (BHI), Brucella y Columbia para la toma inicial de sangre (1,2,38).

Para los subcultivos en placa se necesita un apropiado medio de agar enriquecido para aislamiento de los microorganismos. Se recomienda inocular en una placa de agar sangre, eosina azul de metileno (EMB) o agar de MacConkey (1,2).

Los resultados positivos del hemocultivo deben ser apoyados por pruebas de sensibilidad a los antimicrobianos (1,2,3).

En la actualidad, un método que se utiliza para determinar la susceptibilidad de un microorganismo a un antibiótico, comprende la prueba de difusión en agar, utilizando discos de papel filtro impregnados con antibiótico (método de Kirby - Bauer) (1).

En la biometría hemática, el hallazgo mas frecuente es anemia (en especial si la evolución es prolongada) normocítica normocrómica; los leucocitos pueden estar aumentados

en la fase aguda de la enfermedad. La velocidad de sedimentación globular se encuentra aumentada (2,8,18,38).

La presencia del factor reumatoide y las inmunoglobulinas se demuestran en por lo menos la mitad de los casos, casi siempre a títulos muy elevados que guardan relación con la duración de la enfermedad y la actividad del proceso infeccioso (2,8,18,38).

En el exámen de orina puede encontrarse proteinúria, en un 50 - 60% de los casos y la hematuria microscópica hasta en la mitad de los pacientes (2,4,8,18,26).

J. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La endocarditis en sus primeras fases puede confundirse con cualquier otra infección, especialmente en los sujetos de edad avanzada (3), los cuales pueden tener endocarditis bacteriana subaguda obscurecida con una insuficiencia cardíaca congestiva refractaria; los pacientes con cardiopatía reumática que desarrollan fiebre y artralgia por endocarditis bacteriana subaguda, puede hacernos sospechar en una recurrencia de su fiebre reumática (18). Los síntomas de enfermedad infecciosa, bacteremia y participación valvular con o sin soplos cardíacos, petequias y fenómenos embólicos, generalmente apuntan al diagnóstico (3). Una fiebre inexplicada de un paciente con soplo cardíaco debe despertar la sospecha de endocarditis (3), aunque puede confundirse con una neoplasia oculta, lupus eritematoso sistémico, periarteritis nudosa, glomerulonefritis postestreptocócica y tumores intracardiacos como mixoma auricular (18). Algunas de las entidades clínicas que imitan el síndrome de endocarditis infecciosa (incluso fiebre, soplos y émbolos) son: embolia pulmonar múltiple, tuberculosis miliar, toxoplasmosis o linfoma (8,18). La fiebre medicamentosa puede ser diagnosticada erróneamente como endocarditis bacteriana (18). Lo más importante es encontrar los microorganismos en los hemocultivos, en el caso de que sean negativos, debe buscarse otras causas de fiebre (8). Debe sospecharse de endocar

ditis postoperatoria en pacientes que desarrollan fiebre, -- anemia y leucocitosis después de la cirugía cardiovascular. En estos pacientes postoperados también debe pensarse en los síndromes postoracotomía y postcardiotomía (18).

K. TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO.

El tratamiento eficaz de la endocarditis infecciosa se basa en la administración adecuada del antimicrobiano específico de acuerdo al diagnóstico etiológico del microorganismo responsable y determinación de su susceptibilidad a varios antibióticos in vitro. Si la sensibilidad a una sola droga tal como ampicilina o penicilina G es demostrada, una u otra de estas puede ser administrada sola, pero la dosis de cada una debe ser alta. Muchos investigadores han recomendado que el régimen terapéutico debe consistir en dos drogas, ambas de las cuales son activas contra el microorganismo causal, a causa del alto rango de fatalidad (> 60%) de endocarditis con una sola droga (6,8,34,57).

Algunas consideraciones generales del manejo son las siguientes:

- 1.- Se deberán escoger antimicrobianos bactericidas y no bacteriostáticos (18,26).
- 2.- Se utilizarán dosis máximas de antibióticos (18, 26).
- 3.- En los casos de enterococos, utilizar las combinaciones sinérgicas de penicilina y aminoglucósidos, y carbenicilina mas tobramicina respectivamente (4,8,14,24,26,34, 49,55,56,58).
- 4.- Mantener el tratamiento por un mínimo de 4 semanas, óptimo de 6 a 8 (8,26).

5.- Utilizar la vía endovenosa y nunca recurrir a la vía oral (26).

6.- No retirar un antibiótico si la fiebre no cede en 48 a 72 hrs. ya que la endocarditis por enterococos puede requerir de 10 a 14 días (26). En los casos de endocarditis diagnosticada, pero con hemocultivos negativos, deben manejarse como debidas a enterococos y emplear la combinación sinergista (26,50).

7.- La administración de los antibióticos deberá hacerse a través de agujas y nunca emplear catéteres por el peligro de trombosis y flebitis adicionales (8,26,34,50).

La endocarditis por hongos es por lo general mortal, sin embargo, se ha informado de algunos sobrevivientes después de la debridación quirúrgica o la sustitución de la válvula infectada en combinación con anfotericina B (8,34).

La intervención quirúrgica durante el curso de la endocarditis infecciosa forma parte integral del tratamiento cuando la afectación valvular severa es causada por disfunción valvular (20,34,41,54).

Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico (extirpación de la vegetación y sustitución valvular), se deben considerar cuando a pesar del tiempo apropiado del tratamiento antimicrobiano se tiene: trastorno del funcionamiento valvular, fenómenos embólicos continuos, microbios resistentes a antimicrobianos bactericidas, infecciones por hongos y bacteremia persistente, durante el periodo apropiado de tra

tamiento o recaída después de éste (15,19,23,26,36,40,41,-
47,54).

Otro punto a considerar es la recidiva de la endocar-
ditis, la cuál aparece por lo general dentro de las 4 sema--
nas que siguen a la supresión del tratamiento; si requiere -
la reinstalación de la terapéutica con antibióticos se efec-
tuará previa revaloración de la sensibilidad del microorga--
nismo al antibiótico, ya que esto indica tratamiento inadec--
cuado o inapropiado (18). Si se desarrolla endocarditis --
bacteriana después de 6 meses de la supresión del antibióti-
co se considerará como una nueva infección (18).

L. PRONOSTICO.

Sin tratamiento, la enfermedad es fatal. La terapéutica de antibióticos ha reducido la mortalidad aproximadamente a un 15% (8,49). La endocarditis después de la cirugía cardiaca tiene por lo general un mal pronóstico (8,49), - aún cuando hay pacientes que se han recuperado después de una terapéutica masiva de antibióticos o la reoperación (3). También tienden a hacer un mal pronóstico la enfermedad no - estreptocócica, válvulas protésicas (8,20), edad avanzada (8), cuando se retarda el tratamiento, cuando no se puede demostrar bacteremia, cuando los microorganismos son resistentes a múltiples antimicrobianos, en endocarditis por hongos o de curso agudo (7,18).

La reducción de mortalidad de la endocarditis infecciosa dependerá del mayor uso de la cirugía cardiaca en combinación con terapéutica antimicrobiana para eliminar las infecciones refractarias y la oportuna substitución de las válvulas dañadas en pacientes con insuficiencia cardiaca congénita. (7,18,41,54).

M. PROFILAXIS.

Todo paciente con cardiopatía (congénita o reumática) está expuesto a desarrollar una endocarditis infecciosa (28). Es evidente que las posibilidades de que se presente una bacteremia son múltiples: pequeños traumatismos, manipulaciones quirúrgicas menores en cualquier foco infeccioso, flora bacteriana procedente de la propia superficie corporal o de cavidades mucosas, etc. (8,25,28,34).

Podría pensarse, por lo tanto, en la conveniencia de instituir un tratamiento antimicrobiano continuo en pacientes con lesiones cardíacas de esa naturaleza para prevenir la presencia de gérmenes exógenos y la bacteremia por gérmenes patógenos en sitios normalmente estériles (8,18,28).

Desde un punto de vista teórico, con esto no sólo se conseguiría disminuir el número de gérmenes existentes en un foco infeccioso, sino también frenar la posible multiplicación de los que hubiesen podido llegar a colonizar en el endocardio (18,28).

Dentro de la profilaxis existen dos tipos de ésta, la continua y la que se administra solo durante procedimientos invasores específicos así como quirúrgicos. La profilaxis continua por lo general se efectúa con penicilina por vía intramuscular del tipo benzatínica cada 21 días o tratamiento oral con penicilina V potásica; en pacientes con alergia a la penicilina, el tratamiento se establece con eritromicina vía oral (3,8,11,18,34); durante los procedimientos in

vasores, se utiliza penicilina o eritromicina en combinación con aminoglucósidos o estreptomicina, y sin alergias a la penicilina con cefalosporinas por vía intravenosa 1 hora antes de la cirugía y se prolonga sin procesos sépticos diagnosticados durante 3 días, y en procesos sépticos (debridación de abscesos) de acuerdo al criterio médico individualizado (4, 6, 14, 18, 20, 25, 30, 34, 54).

IV. O B J E T I V O S .

-Presentar la revisión de tipo retrospectivo observacional de un periodo de 2 años, que abarca de enero de 1982 a diciembre de 1983 de expedientes clínicos de pacientes con endocarditis infecciosa, hospitalizados en la terapia postquirúrgica del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, sometidos a tratamiento médico y quirúrgico.

-Conocer el agente etiológico, aislado de los pacientes en estudio y afirmar la importancia que tienen los hemocultivos como principal ayuda para el diagnóstico de la enfermedad.

-Saber del manejo adecuado de la endocarditis infecciosa, basado en los agentes causales más frecuentes de acuerdo a su desarrollo en los hemocultivos.

V. MATERIAL Y METODOS.

De un periodo de 2 años, de enero de 1982 a diciembre de 1983, se revisaron retrospectivamente 30 expedientes clínicos del archivo del Hospital de Cardiología y Neumología - del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social. Todos correspondían a enfermos con diagnóstico de endocarditis infecciosa, en válvula nativa o en prótesis valvular .

Los criterios de inclusión del grupo de enfermos fueron los siguientes: 1) Fiebre sin origen extracardiaco; 2) La presencia de un soplo nuevo; 3) Dos o más manifestaciones periféricas: petequias, nódulos de Osler, lesiones de Janeway, hemorragias en astilla, esplenomegalia; 4) La presencia de bacteremia por el mismo organismo aislado en varios hemocultivos; 5) Evidencia histopatológica de endocarditis en autopsia o de hallazgo quirúrgico; 6) Evidencia bacteriológica de vegetación valvular; 7) Por hemocultivos positivos con o sin aparente fuente extracardiaca.

Una guía general de colección para hemocultivos es la siguiente: Por sospecha de endocarditis infecciosa, de 3 a 5 muestras de 10 ml. de sangre se toman dentro de las primeras 24 hrs. a intervalos espaciados de 1 hr. cada uno; si es negativo, 24 hrs. después se obtienen 2 mas. Cuando se sospecha de bacteremia de origen desconocido en pacientes que reciben terapia antimicrobiana o si ésta no ha sido suspendida

por varios días, se toman de 4 a 6 hemocultivos en las primeras 48 hrs. (2,4,8,18). Los hemocultivos se colectan inmediatamente antes de la siguiente dosis del agente antimicrobiano, si el paciente está recibiendo terapia parenteral intermitente.

El volúmen de sangre en niños pequeños es determinada por el médico, si son menores de un año, de 1 a 2 ml. de sangre es suficiente para el cultivo; si son mayores de 2 años, se requiere de un volúmen de 1 a 5 ml. (4,8,18).

La técnica apropiada para el hemocultivo, comprende - la cuidadosa limpieza de la piel en forma concéntrica con un desinfectante bactericida (alcohol al 70% con yodo al 2%), para reducir la incidencia de hemocultivos contaminados. En los casos de hipersensibilidad conocida al yodo, la piel es preparada únicamente con alcohol al 70%, obteniéndose una só la muestra para cultivo de cada venopuntura (2,4,8).

Los diafragmas de los tapones de las botellas colectoras se limpian con el alcohol o la preparación yodada. En cada caso, el agente desinfectante se aplica aproximadamente durante un minuto (2,4,8).

El sitio desinfectado para la venopunción, no debe -- ser tocado por el dedo, a menos que éste en forma similar se haya descontaminado (2,4,8).

La sangre se vacía con jeringa y en forma necesaria se transfiere directamente a la botella o medio de cultivo (2,4,8). La botella de colección contiene un anticoagulante

te, el cual es usado de rutina en los hemocultivos para prevenir la coagulación en el medio o recipiente colector. El mejor anticoagulante para este propósito es el polianetol sulfonato de sodio, el cuál también es anticomplementario e inactiva leucocitos, aminoglucósidos y polimixinas. El oxalato, citrato y el ácido etilen diamino tetraacético (EDTA) son anticoagulantes inadecuados porque inhiben algunos organismos - (2,4).

Los medios de cultivo usados para colección directa de 10 ml. de sangre contienen de .025 a .05 % de polianetol sulfonato de sodio. El volumen de anticoagulante es reducido proporcionalmente si menos de 10 ml. de sangre son colectados -- (2,4).

Aunque el polianetol sulfonato de sodio es inhibitorio para peptoestreptococos y neiserias, este efecto se neutraliza con la adición de 1.2 % de gelatina (2,4,8,18,53).

Para la toma inicial de sangre, se utiliza medio de -- cultivo de tioglicolato.

El método que se sigue para mantener los frascos para hemocultivo es el siguiente:

Se añade el medio que va a ser la fase sólida sin polianetol sulfonato de sodio, el cuál debe contener peptona de 2 a 3 gr. por cada 1000 ml. de medio de tioglicolato para conseguir un buen desarrollo de microorganismos anaerobios. Se cierra con tapón de hule, se introduce una aguja que favorezca la salida de oxígeno al exterior del frasco, se esteriliza a

121°C, 15 libras, 15 minutos; el extremo de la aguja se cubre con una pequeña torunda de algodón.

El medio debe quedar sobre la pared mas ancha del frasco, para permitir una mejor visualidad de la superficie del medio sólido. Se quita inmediatamente la aguja al salir de esterilización.

Por separado se prepara el medio para la fase líquida con la cantidad correspondiente de polianetol sulfonato de sodio y 1.2% de gelatina; se adiciona en forma estéril al frasco por medio de su inyección con jeringa, teniendo cuidado de no añadirlo caliente para evitar perjudicar la fase sólida.

Para la toma de muestra, el recipiente colector se coloca bajo el nivel del sitio de venopunción, para evitar el riesgo del reflujo; al insertarse directamente la aguja en la vena, si ésta es dañada y se requiere una segunda venopunción, se emplea una nueva aguja y recipiente colector. Estos procedimientos son designados para reducir el riesgo de contaminación con la flora de la piel. Posterior a la colección, el contenido de las botellas se mezcla para evitar la coagulación. Después de la venopunción, el yodo se remueve de la piel limpiando con agua y jabón y una torunda de alcohol. - No se aplica tela adhesiva o cinta testigo en la piel tratada con la tintura de yodo porque la puede quemar (1,2,4).

La relación de la sangre con el medio de cultivo es

1:10 (1,2,4).

Los frascos se incuban verticalmente de 35 a 37°C por 24 hrs., de las cuales, 10 minutos deben ser de incubación horizontal para la fase sólida.

Si hay evidencia de crecimiento en el cultivo inicial, el contenido del frasco se mezcla, se hace un frotis con tinción de Gram y un sembrado en placa en un apropiado medio de agar enriquecido para el aislamiento de los microorganismos observados en el frotis. Para aislamiento de microorganismos aerobios se emplean los medios: eosina azul de metileno (EMB), medio 110 y agar sangre (1,2).

Para microorganismos anaerobios se usan placas de agar sangre, bajo condiciones de anaerobiosis (1,2).

Si en el frotis se observa presencia de levaduras, se siembra en medio de soya tripticasa o en medio de infusión cerebro corazón (BHI), al cual se le adiciona sacarosa en un 15 a 16% y se incuba a 37°C de 3 a 5 días. Si hay evidencia de crecimiento se hace un frotis; si se observan tubos germinales se colocan en medio de suero humano normal de 2 a 3 hr. a 37°C y se observa al microscopio (1,2).

Las placas subcultivadas son incubadas por 48 hr. antes de comenzar a desecharlas o por mas tiempo si los microorganismos estan bien vistos en el frotis pero no tienen buen crecimiento (1,2).

Se realizan subcultivos aerobicos "a ciegas" de rutina,

un día después de que el espécimen es recibido y el subcultivo anaeróbico se lleva a cabo 48 hrs. posterior a la incubación (1,2).

Un subcultivo final aeróbico y anaeróbico se hace después de 3 semanas si el cultivo es negativo (1,2).

Se emiten reportes preliminares sobre los cultivos positivos y negativos (1,2):

- En el caso de cultivos negativos, se reporta:
"negativo a las 48 hrs. de incubación, futuros reportes serán presentados".
- Si a los 7 días son negativos los hemocultivos:
"negativo a los 7 días de incubación, cultivo en -- aerobiosis y anaerobiosis".
- En el caso de cultivos anaeróbicos:
"se reportará por separado, sólo en el caso de que sea positivo".
- Si es positivo:
"positivo para (género y especie) sensible a (nombre del antibiótico)".
- Si se observan bacilos Gram negativos, estos pueden ser vistos como una irregularidad ocasional y pueden ser una incertidumbre acerca de la validez del frotis de Gram, por lo cual, se reincuba el cultivo por una o dos horas más y la prueba se repite antes de que el reporte sea dado, esto es para Bacteroides fragilis.

- Si es positivo para Staphylococcus epidermidis ó Propionibacterium acnes, se reporta y de acuerdo al cuadro clínico del paciente, se especifica si es -- contaminante o nó.
- Un reporte final se entrega después de 3 semanas, - teniendo subcultivos estériles:
"no hubo crecimiento después de 3 semanas de incubación" (1,2).

Aún cuando la información definitiva debe ser obtenida del hemocultivo, éste se apoya por pruebas de sensibilidad a los antibióticos para proveer la terapéutica antimicrobiana adecuada por el método estandarizado de difusión en -- disco de Kirby - Bauer (1), la cuál se fundamenta en que al colocar un disco de papel filtro impregnado con determinada cantidad de antimicrobiano sobre un medio sólido inoculado con bacterias, el antimicrobiano difundirá, formandose un gradiente de concentración, el cuál inhibirá o permitirá el crecimiento de la bacteria (1).

El procedimiento de la prueba es el siguiente:

- 1.- Se preparan las cajas de Petri con medio agar de Mueller - Hinton de acuerdo a las instrucciones - del fabricante.
- 2.- Tocar con una asa 4 o 5 colonias aisladas del mismo tipo morfológico e inocular en 4 o 5 ml. de medio de cultivo, pudiendo ser caldo Mueller - Hinton o caldo de soya triptícase. Se incuba a 35°C

hasta que permanece una turbidez ligera (generalmente de 2 a 3 hrs.).

- 3.- Para inocular el agar, se utiliza un hisópo estéril el cuál se humedece con la suspensión, se quita el exceso de caldo presionando y girando el hisópo sobre la pared interna del tubo, por arriba del nivel del caldo. Se estría el medio sobre la totalidad de la superficie de agar, para obtener un inóculo uniforme.

Quando el inóculo a secado (de 3 a 5 min.) se procede a colocar los discos.

- 4.- Los discos se toman con pinza estéril y se colocan en el medio antes de 15 min. de haber inoculado la placa. Los discos se presionan ligeramente para asegurar un contacto con la superficie. Se deberá prevenir una sobreposición de las zonas de inhibición con una distribución adecuada de los discos y con un límite no menor de 15 mm. de los bordes de la placa.
- 5.- Después de haber colocado los discos, se invierte la caja de Petri y se incuba de 35 a 37°C. El tiempo de incubación es de 16 a 18 hrs. En casos de urgencia clínica, se efectúan lecturas preliminares a las 5 o 6 hrs. de incubación, pero deberán ser reincubadas hasta completar las 18 hrs. estipuladas.

6.- La medida de los halos de inhibición se hace con regla o plantilla diseñada para este propósito, por el fondo de la caja la cual se ilumina con luz reflejada. El sistema de todos los sistemas de lectura será una completa inhibición del crecimiento determinada visualmente, ignorando colonias tenues, o muy pequeñas que pueden ser observadas con minuciosidad.

Para interpretación de los resultados, las cepas se clasifican en Resistentes (R), Intermedias (I), o Sensibles (S), dependiendo del halo de inhibición (incluyendo los 6 mm. del disco) (1,3).

VI. RESULTADOS.

De la población en estudio (30 pacientes), 15 fueror hombres y 15 mujeres; la edad promedio fué de 31 años, con un rango entre 4 y 67.

De los 30 pacientes (100%), 6 tenían antecedentes de cardiopatía congénita (20%), 21 con antecedentes de cardiopatía reumática inactiva (70%) y 3 sin antecedentes de ser portadores cardiópatas (10%).

Del total de los 30 pacientes, 4 fueron sometidos a tratamiento médico y a 26 además de darles tratamiento médico, se les realizó reemplazo de válvula nativa o de prótesis valvular.

La localización de la endocarditis, tanto en válvula nativa como en prótesis valvular; el número de pacientes y el porcentaje respectivo, se resume en la tabla No. 1.

TABLA No. 1

LOCALIZACION DE LA ENDOCARDITIS, NUMERO DE PACIENTES Y PORCENTAJE RESPECTIVO, EN PACIENTES TRATADOS MEDICA Y QUIRURGICAMENTE.

LOCALIZACION	VALVULA NATIVA (a)		PROTESIS VALVULAR (a)		VALVULA NATIVA (b)		PROTESIS VALVULAR (b)	
	No. de pa cientes.	%	No. de pa cientes.	%	No. de pa cientes.	%	No. de pa cientes.	%
Mitral	6	20	7	23.3	-	-	1	3.3
Aórtica	9	30	-	-	1	3.3	-	-
Mitral y Aórtica	4	13.3	-	-	-	-	1	3.3
Pulmonar	-	-	-	-	-	-	1	3.3
TOTAL	19	63.3	7	23.3	1	3.3	3	10

(a) = PACIENTES SOMETIDOS A TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO.

(b) = PACIENTES SOMETIDOS A TRATAMIENTO MEDICO.

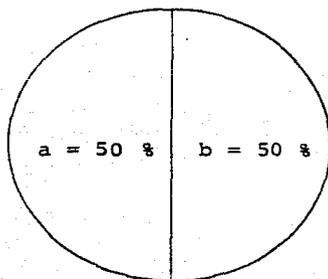
ENDOCARDITIS EN PROTESIS VALVULAR.

Tomando en cuenta el tiempo transcurrido entre la intervención quirúrgica y la aparición de la enfermedad, se dividió en dos grupos: el primero en aquéllos que presentaron el cuadro en un lapso de 0 a 60 días después de la operación (endocarditis temprana), y el segundo en aquéllos que se presentó después de dos meses de la intervención (endocarditis tardía).

La figura No. 1, muestra el área en porcentaje de los dos tipos de endocarditis (temprana y tardía) en pacientes con prótesis valvular. Cada grupo está constituido por 5 pacientes.

FIGURA No. 1.

ENDOCARDITIS EN PROTESIS VALVULAR.



(a) = ENDOCARDITIS INFECCIOSA TEMPRANA .
(< a dos meses de post-operatorio) .

(b) = ENDOCARDITIS INFECCIOSA TARDIA .
(> a dos meses de post-operatorio) .

ENDOCARDITIS TEMPRANA.

Del total de 10 pacientes con prótesis valvular, 5 -- conforman este grupo (tabla No. 2.), en 4 pacientes se encontró endocarditis infecciosa en posición mitral 1 en próte~~s~~is pulmonar; todos con antecedentes de cardiopatía reumática inactiva.

Los factores predisponentes se presentan en la tabla No. 3.

Las manifestaciones clínicas se presentan en la tabla No. 4.

Los hemocultivos fueron positivos en 3 pacientes (30%) (gráfica No. 1), el primero a Staphylococcus aureus, el se--gundo a Streptococcus viridans y el tercero a Pseudomona spp. De los 2 pacientes con hemocultivos negativos, en ambos se identificó Staphylococcus epidermidis, uno por estudio en au~~to~~topsia y otro por estudio en pieza quirúrgica. Los agentes - etiológicos, se presentan en la tabla No. 5.

TABLA No. 2.
PACIENTES CON ENDOCARDITIS TEMPRANA EN
PROTESIS VALVULAR.

SEXO	PROTESIS VALVULAR AFECTADA	EDAD (años)	TRATAMIENTO	ANTECEDENTES	AGENTE ETIOLÓGICO.	FALLECIO.	TIEMPO AL QUE SE REMONTA EL PADECIMIENTO.
MASC.	MITRAL	53	Q	CRI	<u>Staphylococcus epidermidis.</u>	SI	1 MES
FEM.	MITRAL	19	Q	CRI	<u>Staphylococcus aureus.</u>	NO	1 MES Y MEDIO
MASC.	MITRAL	32	Q	CRI	<u>Staphylococcus epidermidis.</u>	NO	1 MES Y MEDIO
MASC.	MITRAL	38	M	CRI	<u>Pseudomona spp.</u>	SI	1 MES
MASC.	PULMONAR	64	M	CRI	<u>Streptococcus viridans.</u>	NO	1 MES Y MEDIO

M = MEDICO.
Q = QUIRURGICO.
FEM. = FEMENINO.
MASC. = MASCULINO.
CRI = CARDIOPATIA REUMATICA INACTIVA.

TABLA No. 3.

FACTORES PREDISPONENTES EN PACIENTES CON ENDOCARDITIS
EN PROTESIS VALVULAR.

FACTOR PREDISPONENTE	ENDOCARDITIS TEMPRANA (No. de pacientes).	ENDOCARDITIS TARDIA (No. de pacientes).
INFECCION EN VIAS RESPIRATORIAS	3	3
INFECCION POR CARIES DENTAL, SIN TRATAMIENTO	1	1
SIN EVIDENCIA DEL FACTOR PREDISPONENTE.	1	1
TOTAL	5	5

TABLA No. 4.		
MANIFESTACIONES CLINICAS EN PACIENTES CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN PROTESIS VALVULAR.		
MANIFESTACIONES CLINICAS	ENDOCARDITIS TEMPRANA. (No. de pacientes)	ENDOCARDITIS TARDIA. (No. de pacientes)
FIEBRE	5	5
ATAQUE AL ESTADO GENERAL	5	5
DISFUNCION DE LA PROTESIS	1	1
LESIONES DE JANEWAY	2	2
HEMORRAGIAS EN ASTILLA	2	1
EMBOLISMOS PERIFERICOS	-	2
NODULOS DE OSLER	1	1
MANCHAS DE ROTH	2	1
PETEQUIAS EN PIEL	-	1
HEPATOMEGALIA	3	1
ESPLENOMEGALIA	1	2
CUADRO EMBOLICO CEREBRAL	2	2
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	1	3

GRAFICA No. 1.

HEMOCULTIVOS POSITIVOS EN PACIENTES CON
ENDOCARDITIS TEMPRANA Y TARDIA.

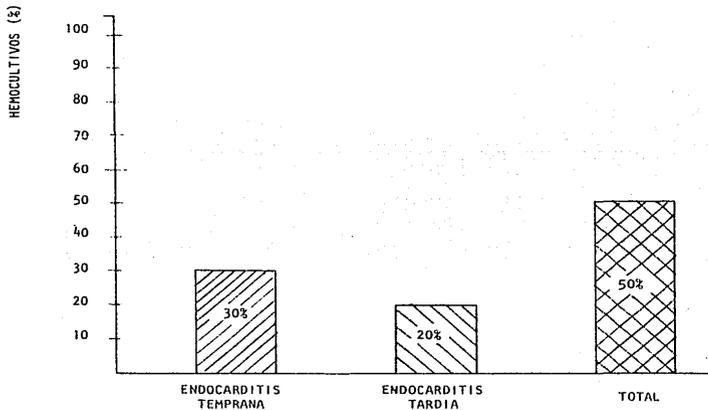


TABLA No. 5.

AGENTES ETIOLÓGICOS EN PACIENTES CON ENDOCARDITIS
INFECCIOSA EN PROTESIS VALVULAR.

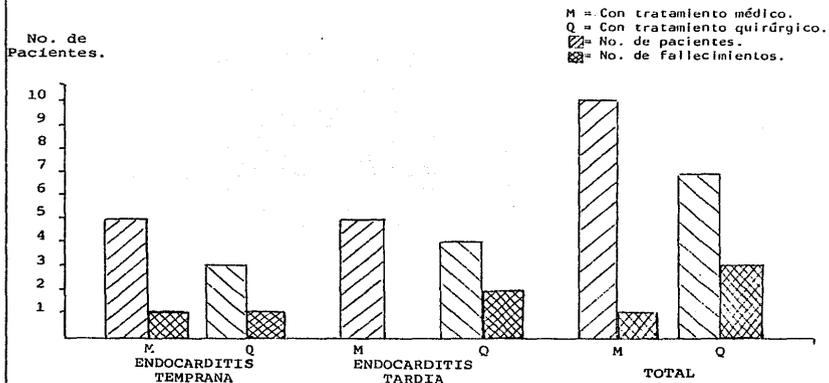
ORGANISMO	ENDOCARDITIS TEMPRANA (No. de pacientes)	ENDOCARDITIS TARDIA (No. de pacientes)	TOTAL
<u>Staphylococcus aureus</u>	1	2	3
<u>Staphylococcus epidermidis</u>	2	-	2
<u>Streptococcus viridans</u>	1	1	2
<u>Pseudomona spp.</u>	1	-	1
<u>Candida albicans</u>	-	1	1
No se aisló	-	1	1
TOTAL	5	5	10

Tres de los cinco pacientes recibieron tratamiento médico con penicilina más un aminoglucósido o cefalosporina mas un aminoglucósido y tratamiento quirúrgico; uno falleció en el post-operatorio inmediato por Staphylococcus epidermidis; el segundo que desarrolló endocarditis por Staphylococcus aureus y el tercero por Staphylococcus epidermidis tuvieron buena respuesta al tratamiento. El cuarto y quinto pacientes de este grupo, solo recibieron tratamiento médico con penicilina mas un aminoglucósido, falleciendo el primero en el pre-operatorio, con endocarditis debida a Pseudo--mona spp., y el segundo que presentó endocarditis por Streptococcus viridans tuvo buena respuesta al tratamiento (gráfica No. 2).

En los pacientes que fallecieron (gráfica No.3), -- por estudios en autopsia se encontró: estenosis e insuficiencia valvular mitral con fibrósis de sus válvulas, en el primero y vegetaciones a lo largo del anillo valvular en el segundo; siendo causa de muerte, insuficiencia cardiaca en ambos.

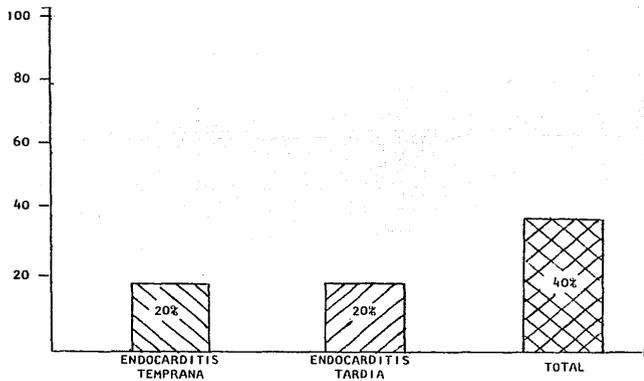
GRAFICA No. 2

MORTALIDAD EN PACIENTES CON ENDOCARDITIS TEMPRANA Y TARDIA,
CON TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO.



GRAFICA No. 3.
PORCENTAJE DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON ENDOCARDITIS
INFECCIOSA EN PROTESIS VALVULAR.

MORTALIDAD (%)



ENDOCARDITIS TARDIA.

Cinco pacientes conforman este grupo (tabla No. 6); en 4 pacientes se encontró endocarditis infecciosa en posición mitral y en el quinto, en posición mitro-aórtica; todos con antecedentes de cardiopatía reumática inactiva.

Los factores predisponentes se presentan en la tabla No. 3 .

Las manifestaciones clínicas se presentan en la tabla No. 4.

Los hemocultivos fueron positivos en 2 pacientes (20%) (gráfica No. 1), uno a Streptococcus viridans, otro a Candida albicans. De los 3 pacientes con hemocultivos negativos, en dos se identificó Staphylococcus aureus, uno por estudio en autopsia y otro por estudio en pieza quirúrgica y en el tercero no se aisló el agente causal. Los agentes etiológicos se presentan en la tabla No. 5.

Tres de los cinco pacientes recibieron tratamiento médico con penicilina mas un aminoglucósido y tratamiento quirúrgico; dos pacientes fallecieron en el post-operatorio inmediato, uno por Staphylococcus aureus, y en el segundo no se logró aislar el agente causal; el tercer paciente que desarrolló endocarditis por Streptococcus viridans tuvo buena respuesta al tratamiento. El cuarto paciente desarrolló endocarditis por Candida albicans, dando buena respuesta al --

tratamiento médico con anfotericina mas Ketoconazol y tratamiento quirúrgico.

El quinto paciente de este grupo, solo recibió tratamiento médico con penicilina mas un aminoglucósido, el cual tuvo buena respuesta al tratamiento con endocarditis por Staphylococcus aureus (gráfica No. 2).

En los dos pacientes que fallecieron (gráfica No. 3), por estudio en autopsia se encontró que el primero falleció por tromboembolia pulmonar masiva y el segundo por insuficiencia cardiaca con disfunción de la prótesis por trombos en vías de organización.

TABLA No. 6.
PACIENTES CON ENDOCARDITIS TARDIA EN
PROTESIS VALVULAR.

SEXO	PROTESIS VALVULAR AFECTADA	EDAD (años)	TRATAMIENTO	ANTECEDENTES	AGENTE ETIOLÓGICO.	FALLECIO.	TIEMPO AL QUE SE REMONTA EL PADECIMIENTO.
FEM.	MITRAL	31	Q	CRI	<u>Staphylococcus aureus.</u>	SI	3 MESES
FEM.	MITRAL	46	Q	CRI	NO SE AISLO.	SI	3 MESES
FEM.	MITRAL	25	Q	CRI	<u>Streptococcus viridans.</u>	NO	2 MESES Y MEDIO
FEM.	MITRAL	25	Q	CRI	<u>Candida albicans.</u>	NO	3 MESES
MASC.	MITRO-AORTICA	30	M	CRI	<u>Staphylococcus aureus.</u>	NO	4 MESES

M = MEDICO.
 Q = QUIRURGICO.
 FEM. = FEMENINO.
 MASC. = MASCULINO.
 CRI = CARDIOPATIA REUMATICA INACTIVA.

ENDOCARDITIS EN VALVULA NATIVA.

Veinte pacientes conforman este grupo; en 12 se encontró endocarditis bacteriana aguda (tabla No. 7) y en 8 endocarditis bacteriana subaguda (tabla No. 8); en la primera, el padecimiento actual se presentó en un lapso de tiempo inferior a 60 días (entre 15 y 60 días); en la segunda, el padecimiento actual se remonta a mas de 60 días (entre 2 y 9 meses).

La figura No. 3, muestra el área en porcentaje de los dos tipos de endocarditis.

TABLA No. 7.
PACIENTES CON ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA.

SEXO	VALVULA NATIVA AFECTADA	EDAD (años)	TRATAMIENTO	ANTECEDENTES	AGENTE ETIOLOGICO.	FALLECIO.	TIEMPO AL QUE SE REMONTA EL PADECIMIENTO.
FEM.	MITRAL	31	Q	SA	<u>Streptococcus viridans.</u>	NO	1 MES
FEM.	MITRAL	16	Q	SA	<u>Streptococcus viridans.</u>	NO	1 MES Y MEDIO
FEM.	MITRAL	35	Q	CRI	<u>Escherichia coli.</u>	NO	15 DIAS
FEM.	MITRAL	21	Q	CRI	<u>E. coli.</u>	NO	1 MES
FEM.	MITRAL	17	Q	CC	<u>Staphylococcus aureus.</u>	NO	1 MES Y MEDIO
MASC	MITRAL	33	Q	CRI	NO SE AISLO.	NO	2 MESES
FEM.	AORTICA	13	Q	CC	<u>Streptococcus viridans.</u>	NO	15 DIAS
MASC	AORTICA	39	Q	SA	NO SE AISLO.	NO	1 MES
MASC	AORTICA	24	Q	CC	<u>Staphylococcus aureus.</u>	NO	1 MES Y MEDIO
MASC	AORTICA	11	Q	CRI	<u>Staphylococcus aureus.</u>	NO	1 MES
FEM.	MITRO-AORTICA	25	Q	CRI	<u>Staphylococcus epidermidis.</u>	SI	1 MES Y MEDIO
FEM.	AORTICA	33	Q	CRI	NO SE AISLO.	SI	1 MES Y MEDIO

Q = QUIRURGICO.

FEM. = FEMENINO.

CC = CARDIOPATIA CONGENITA.

SA = SIN. ANTECEDENTES.

MASC. = MASCULINO.

CRI = CARDIOPATIA REUMATICA INACTIVA.

TABLA No. 8.
PACIENTES CON ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA.

SEXO	VALVULA NATIVA AFECTADA	EDAD (años)	TRATAMIENTO	ANTECEDENTES	AGENTE ETIOLOGICO.	FALLECIO.	TIEMPO AL QUE SE REMONTA EL PADECIMIENTO.
MASC.	AORTICA	41	Q	CRI	<u>Streptococcus viridans.</u>	SI	9 MESES
MASC.	MITRO-AORTICA	67	Q	CRI	<u>Staphylococcus aureus.</u>	SI	8 MESES
MASC.	MITRO-AORTICA	34	Q	CC	NO SE AISLO	SI	4 MESES
FEM.	MITRO-AORTICA	28	Q	CRI	<u>Streptococcus viridans.</u>	NO	4 MESES
MASC.	AORTICA	26	Q	CC	<u>Streptococcus viridans.</u>	NO	4 MESES
MASC.	AORTICA	39	Q	CRI	<u>Streptococcus viridans.</u>	NO	5 MESES
FEM.	AORTICA	4	M	CC	<u>Streptococcus viridans.</u>	SI	2 MESES Y MEDIO
MASC.	AORTICA	29	Q	CRI	<u>Bacteroides spp.</u>	NO	6 MESES

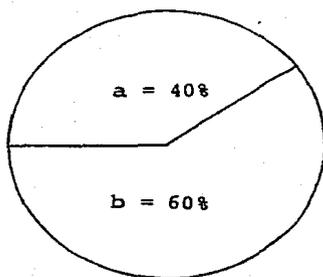
M = MEBICO.
Q = QUIRURGICO.

FEM. = FEMENINO.
MASC. = MASCULINO.

CC = CARDIOPATIA CONGENITA.
CRI = CARDIOPATIA REUMATICA INACTIVA.

FIGURA No. 3.

ENDOCARDITIS EN VALVULA NATIVA .



(a) = ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA.

(b) = ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA.

En el grupo con endocarditis bacteriana subaguda, en 5 pacientes se encontró la infección en posición aórtica y en 3 en posición mitro-aórtica.

En el grupo con endocarditis infecciosa aguda, en 6 -- pacientes se encontró la infección en posición mitral, 5 en -- posición aórtica y 1 en posición mitro-aórtica.

Los antecedentes del tipo de cardiopatía en la endo-- carditis infecciosa en válvula nativa se presentan en la ta-- bla No. 9.

Los factores predisponentes se presentan en la tabla No. 10.

Las manifestaciones clínicas se presentan en la tabla No. 11.

En la endocarditis bacteriana subaguda, los hemoculti-- vos fueron positivos en 3 pacientes (15%) (gráfica No. 4), 2 a Streptococcus viridans y 1 a Bacteroides spp. De los 5 - pacientes con hemocultivos negativos, en 3 se identificó -- Streptococcus viridans (2 en pieza quirúrgica y 1 en autopsia); en el cuarto paciente se identificó Staphylococcus aureus por estudio en autopsia y en el quinto no se aisló el agente cau-- sal.

En la endocarditis bacteriana aguda, los hemocultivos fueron positivos en 7 pacientes (35%) (gráfica No. 4), 3 a - Streptococcus viridans, 2 a Staphylococcus aureus, 1 a Staphy-- lococcus epidermidis y 1 a Escherichia coli. De los 5 pacien-- tes con hemocultivos negativos, en el primero se identificó --

Staphylococcus aureus, en el segundo Escherichia coli por estudio en pieza quirúrgica y en 3 no se aisló el agente causal.

La tabla No. 12 presenta los agentes etiológicos en pacientes con endocarditis infecciosa en válvula nativa.

En la endocarditis bacteriana subaguda, de los 8 pacientes, 6 recibieron tratamiento médico con penicilina mas un aminoglucósido y tratamiento quirúrgico; 3 de ellos fallecieron en el post-operatorio inmediato, el primero por Streptococcus viridans; el segundo por Staphylococcus aureus y en el tercero no se aisló el agente causal. El cuarto, quinto y sexto pacientes que desarrollaron endocarditis por Streptococcus viridans dieron buena respuesta al tratamiento.

El séptimo paciente recibió tratamiento médico sólo con penicilina y tratamiento quirúrgico, presentando endocarditis por Bacteroides sp., dando buena respuesta al tratamiento.

El octavo paciente solo recibió tratamiento médico con penicilina mas un aminoglucósido, falleciendo en el pre-operatorio por Streptococcus viridans (gráfica No. 5).

En los 4 pacientes que fallecieron (gráfica No. 6), por estudios en autopsia o en pieza quirúrgica, se encontró vegetaciones friables que miden de 0.2 a 0.4 cm., siendo causa de muerte, insuficiencia cardíaca en todos.

En la endocarditis bacteriana aguda, los 12 pacientes recibieron tratamiento médico con penicilina mas un aminoglu

cósido y tratamiento quirúrgico; 10 dieron buena respuesta al tratamiento; y dos fallecieron en el post-operatorio, -- uno por Staphylococcus epidermidis y en el segundo no se lo gró aislar el agente causal (gráfica No. 5).

En los 2 pacientes que fallecieron (gráfica No. 6), -- por estudio en autopsia se encontró en un paciente presencia de vegetaciones, ulceración valvular fibrosada, siendo causa de muerte insuficiencia cardiaca; en el segundo, se -- encontró vegetaciones en válvula mitral, siendo causa de -- muerte, tromboembolia pulmonar masiva.

TABLA No. 9.

TIPO DE CARDIOPATIA EN PACIENTES CON ENDOCARDITIS
INFECCIOSA EN VALVULA NATIVA.

TIPO DE CARDIOPATIA	ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA (No. de pacientes)	ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA (No. de pacientes)	TOTAL
CARDIOPATIA REUMATICA INACTIVA	5	6	11
CARDIOPATIA CONGENITA:			6
(Anillo fibroso sub valvular)	-	1	
(Estenosis mitral o aórtica - sub valvular)	2	2	
(Coartación aórtica)	1	-	
SIN CARDIOPATIA	-	3	3
TOTAL	8	12	20

TABLA No. 10.

FACTORES PREDISONENTES EN PACIENTES CON ENDOCARDITIS
INFECCIOSA EN VALVULA NATIVA.

FACTOR PREDISONENTE	ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA (No. de pacientes).	ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA (No. de pacientes).
INFECCION EN VIAS RESPIRATORIAS.	5	5
INFECCION POR CARIES DENTAL SIN TRATAMIENTO.	-	2
INFECCION EN VIAS URINARIAS.	-	2
SIN EVIDENCIA DEL FACTOR PREDISONENTE.	3	3
TOTAL.	8	12

TABLA No. 11.

MANIFESTACIONES CLINICAS EN PACIENTES
CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN VALVULA NATIVA

MANIFESTACIONES CLINICAS	ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA (No. de pacientes).	ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA (No. de pacientes).
FIEBRE	8	12
ATAQUE AL ESTADO GENERAL	8	12
PROLAPSO VALVULAR (por ruptura de sus cuerdas tendinosas)	3	6
LESIONES DE JANEWAY	1	-
HEMORRAGIAS EN ASTILLA	1	3
EMBOLISMOS PERIFERICOS	1	1
NODULOS DE OSLER	1	2
MANCHAS DE ROTH	-	2
PETEQUIAS EN PIEL	1	5
HEPATOMEGALIA	4	3
ESPLENOMEGALIA	2	6
CUADRO EMBOLICO CEREBRAL	5	2
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	1	4

GRAFICA No. 4.

HEMOCULTIVOS POSITIVOS, EN PACIENTES CON ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA Y SUBAGUDA.

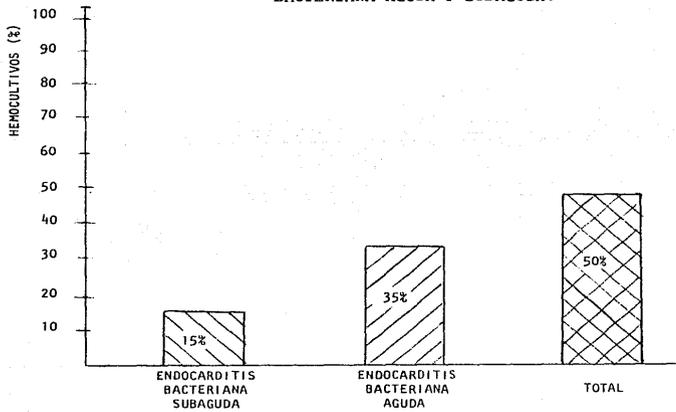


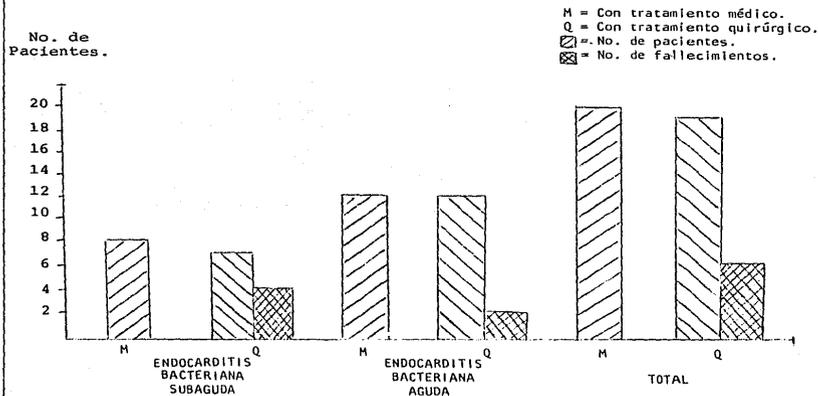
TABLA No. 12.

AGENTES ETIOLOGICOS EN PACIENTES CON ENDOCARDITIS
INFECCIOSA EN VALVULA NATIVA.

ORGANISMO	ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA (No. de pacientes)	ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA (No. de pacientes)	TOTAL
<u>Staphylococcus aureus</u>	1	3	4
<u>Staphylococcus epidermidis</u>	-	1	1
<u>Streptococcus viridans</u>	5	3	8
<u>Escherichia coli</u>	-	2	2
<u>Bacteroides spp.</u>	1	-	1
No se aisló	1	3	4
TOTAL	8	12	20

GRAFICA No. 5.

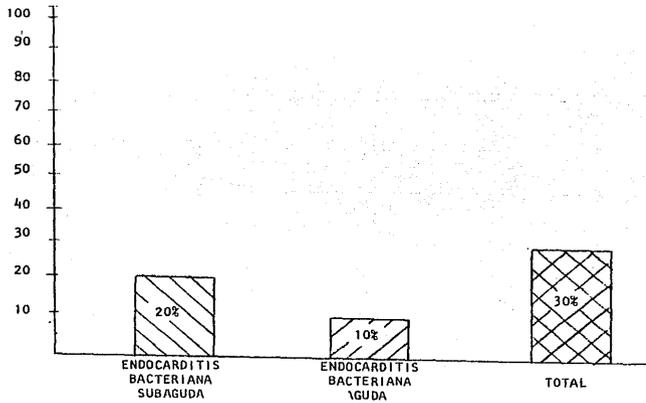
MORTALIDAD EN PACIENTES CON ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA Y SUBAGUDA, CON TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO.



GRAFICA No. 6.

PORCENTAJE DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON ENDOCARDITIS
BACTERIANA AGUDA Y SUBAGUDA.

MORTALIDAD (%)



Todos los pacientes con endocarditis infecciosa, tanto en válvula nativa como en prótesis valvular, presentaron anemia normocítica normocrómica; leucocitosis (más de 10,000 / μ^3) y velocidad de sedimentación elevada (más de 45 mm / h.).

En el exámen general de orina, se encontró proteinuria y hematuria microscópica en el 40% de los pacientes.

Todos los pacientes cursaron con un mal pronóstico, - acentuándose éste, en los pacientes con prótesis valvular; - con hemocultivos negativos y con endocarditis infecciosa de curso agudo.

Dos pacientes con antecedentes de cardiopatía reumática inactiva recibieron tratamiento profiláctico consistente en la administración de penicilina intramuscular de tipo benzatínica cada 21 días, desde el comienzo de su cardiopatía reumática.

VII. D I S C U S I O N .

Del grupo en estudio (30 pacientes), todos presentaron endocarditis infecciosa, manifestándose en un 90% en pacientes con antecedentes de cardiopatía congénita o reumática y en el 10% en pacientes sin antecedentes de cardiopatía previa. Kumate, De Cecil y Farreras (8,12,26), mencionan que en las dos terceras partes de los pacientes hay patología cardiovascular preexistente.

Se consideró separar a la población en estudio en 2 grupos, el primero corresponde a pacientes con endocarditis infecciosa en prótesis valvular y el segundo a pacientes con endocarditis infecciosa en válvula nativa (figuras No. 1 y No. 3), de acuerdo a la clasificación hecha por Rossiter y otros autores, para endocarditis infecciosa en prótesis valvular (8,20,43,45,54).

En los pacientes con válvula nativa, la endocarditis se localizó en las válvulas aórtica, mitral y mitro-aórtica (tabla No. 1); Harrison, Kumate y Wilson (18,26,56), mencionan que la endocarditis infecciosa presenta el siguiente orden de aparición valvular: mitral, aórtica, tricúspide y pulmonar.

En los pacientes con prótesis valvular, la endocarditis se localizó en posición mitral, mitro-aórtica y pulmonar, en este orden de frecuencia (tabla No. 1); Freedman, Jay y Wilson (14,23,56), señalan la localización en el siguiente

te orden: aórtica, mitral, tricúspide y pulmonar.

Los factores predisponentes que se presentan en las tablas No. 3 y No. 10, muestran como menciona Hermans entre otros autores (8,21,26;46), que la endocarditis puede hacer su aparición a partir de diferentes vías de entrada al organismo.

Las manifestaciones clínicas que se presentan en las tablas No. 4 y No. 11, tanto en pacientes con endocarditis infecciosa en válvula nativa como en prótesis valvular, son muy semejantes como lo indica la literatura (3,7,8,18,20,-21,23,27,29,34).

Como se muestra en las gráficas No. 1 y No. 4, se encontraron hemocultivos positivos en el 50% de los pacientes con endocarditis infecciosa tanto en válvula nativa como en prótesis valvular; Bartlett, entre otros autores (1,2,3,4, 8,18,26), reportan más del 90% de hemocultivos positivos.

Los agentes etiológicos que se presentan en las tablas No. 5 y No. 12, muestran que los estreptococos y los estafilococos explican la mayor parte de los casos de la endocarditis (67%), seguida por bacterias Gram-negativas -- aeróbicas (E. coli y Pseudomona spp.) en un 10%, Bacteroides spp. en un 3% y Candida albicans en un 3%; Cohen, entre otros autores (6,8,21,23,26,55,57), mencionan en este orden a los agentes etiológicos presentes en la endocarditis infecciosa.

Los 30 pacientes con endocarditis infecciosa recibieron tratamiento médico, 3 dieron buena respuesta al tratamiento y 1 falleció; los 26 pacientes restantes, fueron sometidos a tratamiento quirúrgico, 17 de ellos dieron buena respuesta al tratamiento y 9 fallecieron (gráfica No. 2 y No. 5).

La indicación para el tratamiento quirúrgico se consideró en pacientes con trastorno del funcionamiento valvular, presencia de fenómenos embólicos continuos y en pacientes -- con infección por hongos (4,7,8,15,19,23,26,36,40,41,47, -- 54).

La mortalidad en pacientes con endocarditis infecciosa en válvula nativa es elevada, oscila entre el 28 y el 50%; cuando es causada por Staphylococcus aureus, se eleva hasta un 75% (21,26); en este grupo, 6 pacientes fallecieron -- (30%). La mortalidad en pacientes con endocarditis infecciosa en prótesis valvular varía entre 50 a 55%; cuando es -- causada por Staphylococcus aureus, llega a ser hasta de un -- 89% (20,45,49); en este grupo, 4 pacientes fallecieron -- (40%) (gráfica No. 3 y No. 6).

En los 10 pacientes se produjo deterioro del estado hemodinámico, de los cuales, 4 pacientes desarrollaron cuadro embólico cerebral e insuficiencia cardíaca; 4 pacientes sólo insuficiencia cardíaca y 2 desarrollaron tromboembolia pulmonar masiva.

Todos los pacientes con endocarditis infecciosa presentaron anemia, leucocitosis y velocidad de sedimentación elevada. En el exámen general de orina se encontró proteinuria y hematuria microscópica en el 40% de los pacientes. Estos datos son congruentes con los mencionados en la literatura (3,4,8,18,26).

En cuanto al pronóstico, se encontró el mismo que reporta la literatura; fatal sin tratamiento antimicrobiano y con una mortalidad elevada, sobre todo en pacientes con prótesis valvular, con hemocultivos negativos, así como en la endocarditis infecciosa de curso agudo (3,7,8,18,20,26,49).

Como se menciona en la literatura, la profiláxis es importante en la cardiopatía congénita o reumática con mayor exposición al desarrollo de la endocarditis infecciosa; siendo hasta la fecha, el antibiótico de elección la penicilina y en caso de alergia la eritromicina y sulfas (3,4,6,8,11,14,18,20,25,30,34,54).

VIII. CONCLUSION.

La endocarditis infecciosa es una enfermedad que se presenta a cualquier edad de la vida de un individuo, a través de diferentes manifestaciones clínicas de acuerdo a la gravedad del enfermo.

Como se observó en este estudio retrospectivo observacional del diagnóstico y manejo de la endocarditis, no existe discrepancia en cuanto a lo reportado en la literatura con la incidencia del padecimiento, presentación clínica y manejo; sólo se notó diferencia importante en cuanto a la ayuda que proporciona el laboratorio en el diagnóstico, por la positividad de los hemocultivos.

Ahora bien, en la literatura se mencionan puntos específicos que deben evitarse para aumentar el porcentaje de positividad, estos son:

- El uso de anticoagulantes tales como citrato u oxalato en lugar de polianetol sulfonato de sodio.
- El uso de mas de una parte de sangre a 10 partes de medio.
- Falla en el empleo de "subcultivos a ciegas".
- Confianza excesiva en el momento de cerrar los envases, en los procedimientos dependientes de la liberación de CO₂.
- Uso de botellas o frascos para hemocultivos. curvas

tapones o tapas son puestos a un lado de la cama del enfermo.

Cualquiera de estos procedimientos, pudieran en un momento determinado condicionar tal discrepancia.

Así, el diagnóstico de laboratorio de la endocarditis infecciosa, juega un papel muy importante en el aislamiento del agente etiológico a partir de los hemocultivos, ya que la sensibilidad antimicrobiana y la oportunidad en el manejo quirúrgico ofrecen al paciente una mejor perspectiva de vida.

IX. BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Bailey, W. R., Scott, E. G. Diagnóstico Microbiológico. 3a. edición; Buenos Aires., Edit. Médica Panamericana - S. A., 1973. pag. 58 - 65; 381 - 397.
- 2.- Bartlett, R. C., et al., Blood Cultures. Washington, - Edit. Sherris, J. C., 1984, pag. 1 - 6.
- 3.- Berkow, R., et al., El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica., 6a. edición., Rahway, N. J., Edit. Merck & Co., Inc., 1978., pag. 550 - 554.
- 4.- Bisno, A. L., Treatment of Infective Endocarditis., -- New York, U.S.A., Edit. Grune & Stratton., Inc., 1981. pag. 4, 6, 113, 115, 193, 201, 203, 235 - 246, 296, 299.
- 5.- Chávez, I., Diagnóstico y Tratamiento de las Endocarditis Malignas Lentas., Archivos Latinoamericanos de Cardiología y Hematología., Vol. 1 (1): 3 - 36, 1930.
- 6.- Cohen, P. S., Maguire, J. H. et. al., Infective Endocarditis Caused by Gram - Negative Bacteria., Prog. Cardiovascular Dis., 22 (4): 205 - 242, 1980.
- 7.- Danielson, G. K., Geraci, J. E., Management of Complications of Infective Endocarditis., Mayo Clin. Proc., 57: 162 - 170, 1982.
- 8.- De Cecil., Beeson., y cols., Tratado de Medicina Interna., 15ava. edición., México, D. F., Edit. Interamericana., 1983., pag. 462 - 475.
- 9.- Diccionario Enciclopédico Salvat., Vol. X., Barcelona., Edit. Salvat Editores S. A., 1985., pag. 1348.
- 10.- Dillon, J. C., Faigenbaum. H., et al., Echocardiographic Manifestation of Vascular Vegetations., Am. Heart J., 86: 698 - 704, 1973.
- 11.- Espino, J., Introducción a la Cardiología., 6a. edición. México, D. F., Edit. Méndez Oteo., 1974., pag. 627-644.
- 12.- Farreras, V. P., Rosman, C., Medicina Interna., Tomo I., 8ava. edición., Barcelona, España., Edit. Marín., 1978., pag. 474.

- 13.- Fielding, H. G., Historia de la Medicina, 4ta. edición, México, D. F., Edit. Interamericana, 1966., pag. 289.
- 14.- Freedman, L. R., Valone, J. Jr., Experimental Infective Endocarditis., Prog. Cardiovascular Dis., 22 (3): - 169 - 180, 1979.
- 15.- Geraci, J. E., Wilson, W. R., SYMPOSIUM ON INFECTIVE - ENDOCARDITIS III., Endocarditis due to Gram - Negative Bacteria., Mayo Clin Proc., 57: 145 - 148., 1982.
- 16.- Gorodeski, M., Endocarditis Maligna., Perspectiva Histórica., Conferencia Magistral en la Sesión Científica de la Sociedad Mexicana de Cardiología del 24 - V - 86.
- 17.- Ham, A. W., Tratado de Histología, 6a. edición., México, D. F., Edit. Interamericana., 1970 pag. 604 - 605.
- 18.- Harrison, Thorn, Adams y cols., Medicina Interna., Tomo I., 5a. edición., México, D. F., Edit. La prensa Médica Mexicana S. A., 1982., pag. 933 - 938.
- 19.- Harrison's., Principles of Internal Medicine., UPDATE., U.S.A., Edit. MacGraw-Hill Book Company., 1985., pag. 35 - 45.
- 20.- Harvey, J., Mekusick, O., Tratado de Medicina Interna, 20ava. edición., México, D. F., Edit. Interamericana , 1984., pag. 963 - 969.
- 21.- Hermans, P. E., Th Clinical Manifestations of Infective Endocarditis., Mayo Clin. Proc., 57: 15 - 21, 1982.
- 22.- Jaccoud, S., Lecons de Clinical Medical Delahaye et Le-cosmier., Edit. Paris., 1983 - 1984.
- 23.- Jay, H. S., Medicina Interna., Vol. 10., Tomo I., México, D.F., Edit. Salvat Editores S.A., 1985., pag. 564 - 573.
- 24.- Johnson, C. M., Rhodes, K. H., Pediatric Endocarditis., Mayo Clin. Proc., 57: 86 - 94., 1982.
- 25.- Keys, T. F., Antimicrobial Prophylaxis for Patients -- with congenital or Valvular Heart Disease., Mayo Clin. Proc., 57: 171 - 175., 1982.
- 26.- Kumate, J., Gutiérrez, G., Manual de Infectología., 9a. edición., México, D.F., Edit. Francisco Méndez C., -- 1983., pag. 319 - 322.

- 27.- Lam, K., Bayer, A. S., Serious Infections Due to Group G. Streptococci., Am. J. Med., 75: 561 - 569, 1983.
- 28.- Laporte, J., Salvá, J. A., Avances en Terapéutica., No. 8., Edit. Salvat., Barcelona., 1977., pag. 4 - 5.
- 29.- Levine, D. P., Cusing, R. D., et. al., Community - Acquired Methicillin - Resistant Staphylococcus aureus Endocarditis in the Detroit Medical Center., Ann. Intern. Med., 97 (3): 330 - 338, 1982.
- 30.- Marcus, A. K., Milton, J. C., Diagnóstico Clínico y -- Tratamiento., 10a. edición., México, D. F., Edit. El Manual Moderno., 1975., pag. 194.
- 31.- Mascaró y Procar, J. M., Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas., 9a. Edición., México, D.F., Edit. Salvat Editores S.A., 1983., pag. 321.
- 32.- McLaughlin, H. L., Trauma., México, D.F., Edit. Interamericana S.A., 1961., pag. 69 - 72.
- 33.- Mintz, G. S., Kotler, M. N., et. al., Comparison of -- Two - Dimensional and M - Mode with Infective Endocarditis., Am. J. Cardiol., 43: 738 - 744, 1979.
- 34.- Nelson, W. E., Tratado de Pediatría., Vol. II., 9a. edición., México, D.F., Edit. Interamericana S. A., 1985., pag. 1215 - 1218.
- 35.- Osler, W., Malignat Endocarditis., Lancet, 1: 415 - 418; 459 - 464; 501 - 508, 1885.
- 36.- Phair, J. P., Infective Endocarditis: Introduction., -- Prog. Cardiovascular Dis., 22 (3): 135 - 136, 1979.
- 37.- Phair, J. P., Clarke, J., Immunology of Infective Endocarditis., Prog. Cardiovascular Dis., 22 (3): 137-144., 1979.
- 38.- Pierce, G., Marriett, T., Manual of Acute Bacterial Infections., Boston Massachussets, U.S.A., Edit. Little Brown & Company., 1976., pag. 61 - 69.
- 39.- Raymond, D. P., William Osler and His Gulstonian Lectures on Malignant Endocarditis. Mayo Clin. Proc. 57: -- 4 - 9, 1982.
- 40.- Reisberg, B. E., Infective Endocarditis in the Narcotic Addict., Prog. Cardiovascular Dis., 22 (3): 193 -- 204, 1979.

- 41.- Reyn, C. F., Levy, B. S., et. al., Infective Endocarditis., An Analysis Based on Strict Case Definitions., Ann. Intern. Med., Part 1, 94 (4): 505 - 518, 1981.
- 42.- Rohde, B. A., Manual de Procedimientos de Laboratorio y de Productos BBL., 5a. edición., México, D.F., Edit. Editores Asociados S. A., 1974.
- 43.- Rossiter, S. J., et al., Prosthetic Valve Endocarditis. Comparison of Heterograft Tissue Valves and Mechanical Valves., J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 76 (6): 795 - 803., 1978.
- 44.- Sanford, M. D., Guide of Antimicrobial Therapy., E.U.A. 1987., pag. 84 - 88.
- 45.- Santinga, J. T., Kirsh, M., et. al., Factors Affecting Survival in Prosthetic Valve Endocarditis., Chest., 85 (4): 471 - 475., 1984.
- 46.- Stanley, L. R., Marcia, A., Patología Básica, 2a. edición., México, D.F., Edit. Interamericana., 1979., pag. 342 - 345.
- 47.- Stinson, E. B., Surgical Treatment of Infective Endocarditis., Prog. Cardiovascular Dis., 22 (3): 145-168, 1979.
- 48.- Tamallo, Carbonell y cols., Texto de Patología., México, D.F., Edit. La Prensa Médica Mexicana S. A., 1970., pag. 567 - 571.
- 49.- Thompson, R. L., Staphylococcal Infective Endocarditis., Mayo Clin. Proc., 57: 106 - 114., 1982.
- 50.- Van Scoy, R. E., Culture - Negative Endocarditis., Mayo Clin. Proc., 57: 149 - 154., 1982.
- 51.- Vaughan, D., Cook, R., Oftalmología General., 3a. edición., México, D. F., Edit. El Manual Moderno., 1973., pag. 238.
- 52.- Wallace, A. G., Joung, W. G., et. al., Treatment of Acute Bacterial Endocarditis by Valve Excision and Replacement., Circ., 31 : 450 - 453., 1965.
- 53.- Washington II, J. A., The Role of The Microbiology Laboratory in the Diagnosis and Antimicrobial Treatment of infective Endocarditis., Mayo Clin. Proc., 57: 22 - 32., 1982.

- 54.- Watanakunakorn, C., Prosthetic Valve Infective Endocarditis., Prog. Cardiovascular Dis., 22 (3): 181 - 192., 1979.
- 55.- Wilkowske, C. J., Enterococcal Endocarditis., Mayo -- Clin. Proc., 57: 101 - 105., 1982.
- 56.- Wilson, W. R., Danielson, G. K., Prosthetic Valve Endocarditis., Mayo Clin. Proc., 57: 155 - 161., 1982.
- 57.- Wilson, W. R., Geraci, J. E., et. al., General Considerations in the Diagnosis and Treatment of Infective -- Endocarditis., Mayo Clin. Proc., 57: 81 - 85, 1982.
- 58.- Wilson, W. R., Giuliani, E. R., et. al., Treatment of Penicillin - Sensitive Streptococcal Infective Endocarditis., Mayo Clin. Proc., 57: 95 - 100., 1982.
- 59.- Winge, E. F. H., Hygiea Medicinsk och Farmaceutisk Ma--nadskrift., Vol. XXXII., pag. 172.
- 60.- Wright, A. J., Wilson, W. R., Experimental Animal Endocarditis, Mayo Clin. Proc., 57: 10 - 14., 1982.