



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

CENTRO MEDICO NACIONAL

GENERAL DE DIVISION 'MANUEL AVILA CAMACHO'

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN

MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A

DR. OSCAR PEREZ VAZQUEZ



IMSS

Puebla, Pue.

1993



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 esta 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.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL
"MANUEL AVILA CAMACHO" PUEBLA

TITULO DEL PROTOCOLO

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

(REVISION DE CASOS DE MAYO DE 1991 A ABRIL DE 1993
EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES PUEBLA)

DR OSCAR PEREZ VAZQUEZ

R 111 DE MEDICINA INTERNA

MATRICULA: 8095396

DRA MARIA SOLEDAD BEATRIZ VILLEGAS GONZALEZ

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE CARDIOLOGIA

MATRICULA: 7146086

DIRECCION: 2 NORTE 2005 PUEBLA PUE.

DESARROLLO DEL PROTOCOLO
DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES PUEBLA

AGRADECIMIENTOS

PARA LA DOCTORA MARIA SOLEDAD BEATRIZ
VILLEGAS GONZALEZ, ASESOR DE ESTA
TESIS, POR SU LABOR DESINTERESADA
PARA LA REALIZACION DE ESTE TRABAJO.

"PARA ELLA CON TODO RESPETO Y CARIÑO"

AGRADECIMIENTOS

ESPECIALMENTE PARA MI ESPOSA
ENF. ARACELI CARRETO HERNANDEZ,
Y A MI PEQUEÑA HIJA NANCY
VERONICA: POR TODAS LAS PRIVACIONES
Y SACRIFICIOS QUE REALIZARON, PARA
QUE CULMINARA CON MI PREPARACION
PROFESIONAL.

A ELLAS MIL GRACIAS Y QUE
DIOS LAS BENDIGA.

AGRADECIMIENTOS

PARA MIS PADRES: JESUS PEREZ AMADO Y
BERNARDA VAZQUEZ CARRILLO Y HERMANOS;
QUE PASO A PASO HAN SEGUIDO MI
TRAYECTORIA Y CON SUS PALABRAS DE
ALIENTO ME HAN IMPULSADO A CONCLUIR
ESTA RUDA TAREA.

* MI FORMACION PROFESIONAL *

AGRADECIMIENTOS

PARA LA FAMILIA CARRETO HERNANDEZ
EN ESPECIAL AL SR ROBERTO CARRETO
Y SRA MARIA LUISA HERNANDEZ: QUE
ME HAN BRINDADO SU APOYO DESINTERESADO
PARA CULMINAR MI ESPECIALIDAD.

AGRADECIMIENTOS

PARA MIS AMIGOS INSEPARABLES:
ING CIVIL ANTONIO FLORES MENESES,
AL PSIC. ALBERTO ONOFRE ARROYO
Y AL DR ALFREDO REYES SANCHEZ
QUIENES HAN CONFIADO EN MI, POR SUS
PALABRAS DE ALIENTO PARA SEGUIR EN
ESTA DIFICIL CARRERA; QUE ES LA:
MEDICINA.

I N D I C E

ANTECEDENTES CIENTIFICOS-----	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA -----	5
OBJETIVO -----	6
HIPOTESIS -----	7
PROGRAMA DE TRABAJO -----	8
IMPREVISTOS -----	9
RESULTADOS	
* GRÁFICA No 1 -----	10
* GRAFICA No 2 -----	11
* GRAFICA No 3 -----	12
* GRAFICA NO 4 -----	13
* GRAFICA No 5 -----	14
* CUADRO CLINICO -----	15
* HEMOCULTIVOS -----	16
* GRAFICA No 6 -----	17
* MANEJO MEDICO -----	18
* GRAFICA No 7 -----	19
DISCUSION -----	20
CONCLUSIONES -----	22
BIBLIOGRAFIA -----	23

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Riviere en 1646, Lancisi en 1706 y Morgagni en 1761 describieron pacientes quienes murieron de endocarditis en el siglo XVII y XVIII. Jean-Baptiste Bovillaud crearon el término de endocardium y endocarditis entre 1824 y 1835. Virchow en 1846 describe la apariencia de vegetación en una necropsia a un familiar, pero no pudo demostrar la etiología microbiana. Winge y Herberg demostraron bacterias en las vegetaciones entre 1869 y 1872. El señor William Osler se dedico al estudio de esta enfermedad. El fue elegido para hablar de endocarditis infecciosa en las lecturas de Goulstonian en 1885. Furthey contribuyo al mejor conocimiento de la historia natural, patogénesis y la patología de la enfermedad descrita por Lenharz, Harbitz y Schottmuller en Alemania; de Horder en Inglaterra; y a Blumer, Thayer, Allen, Libman y Friedberg, y Becson en los Estados Unidos. En 1955, Kerr publico una monografía clásica resumida del conocimiento de la endocarditis bacteriana subaguda en esos tiempos.

En la historia de un intento temprano en el tratamiento de la endocarditis se relaciona con el vínculo de la historia de la Penicilina. El primer paciente que recibio penicilina parenteral fue un hombre adolescente con endocarditis por estreptococo, llamado Dawson en Octubre de 1940, en la Universidad de Columbia en Nueva York. Aunque la dosis que recibio fue pequeña y no tuvo efectos curativos, siendo el primero al que se le administro penicilina con dosis adecuada fue Florey's en Oxford. Después del inicial fracaso en 1944 quedo bien establecido que la penicilina, diferente a las sulfamidas, pudo curar mayor número de casos de endocarditis por estreptococo. Subsecuentemente, Bloomfield, Hunter, Finland, Geraci, Weinstein y otros colegas contribuyeron importantemente en el inicio temprano del tratamiento antimicrobiano de endocarditis. (1)

Como definición es la infección por microorganismos de una válvula cardiaca o del endocardio mural. (2)

La endocarditis infecciosa (EI) suele ser causada por bacterias u hongos y estas, en la mayoría de los casos se trata de cocos Gram positivos. La EI por Estafilococos es producida por Estafilococo dorado [aureus], un patógeno primario que produce infección adquirida en hospital o en la comunidad, o por Estafilococo coagulasa negativa, gérmenes oportunistas o patógenos secundarios que se asientan sobre aparatos protésicos o sobre lesiones endocardicas preexistentes. (3, 4, 5)

En suma la infección por cocos Gram positivos domina el espectro bacteriano asociado a EI en nuestro medio, 66% de los casos son causados por diversos cocos: Estafilococos (40%) o Estreptococos (26%), los gérmenes Gram negativos, casi siempre bacilos aerobios ocupan el tercer lugar con 16% de los casos, así, 82% de las EI que tienen diagnóstico microbiológico establecido caen en algunos de estos grupos. (2, 27)

Es una enfermedad relativamente común en pacientes con afección ya sea congénita o adquirida en la arquitectura válvular y endocardio. Predomina en adultos jóvenes aproximadamente en un quinto de los casos y ocurre en menores de 16 años. Las lesiones degenerativas en las válvulas de tipo reumático son el substrato más común de la presentación de la endocarditis, sin embargo se a visto relacionado a: válvula aórtica bicuspide, estenosis aórtica calcificada, prolapso de la válvula mitral, cardiomiopatía hipertrofica obstructiva, calcificación del anillo mitral. Entre los padecimientos congénitos más frecuentes relacionados se encuentra: persistencia del conducto arterioso, comunicación interventricular, tetralogía de Fallot, coartación aórtica e incluso comunicación interauricular [21%]. Sin embargo se a reportado hasta un 54% de frecuencia en prótesis válvulares como una de las complicaciones más frecuentes en estos pacientes (6, 7, 8)

Hasta el momento no a habido un estudio sistematizado en nuestro medio donde podamos establecer la microbiología de la EI así como tampoco la relación hombre mujer que si bien en los reportes mundiales se comenta de un 4.6% a 5.4; esto a variado conforme la presentación de tipo de afección en válvula nativa o protésica. (2)

En cuanto a la presentación de la EI en las válvulas naturales se a reportado: aórtica en 51%, mitral 11%, tricuspide 11% y pulmonar 5%. Hubo compromiso plurivalvular en el 22% de los casos. En cuanto a la EI protésica se a reportado lo siguiente: aórtica 25%, mitral 52%, tricúspide 20% y pluriválvular en menos del 20%. (9, 10, 11, 12)

Los criterios diagnósticos de EI incluye: 1) fiebre, 2) hemocultivos positivos y cultivos positivos de las vegetaciones, 3) soplo cardiaco cambiante y 4) criterio ecocardiográfico de vegetación. Entre los síntomas de EI estan: fiebre, escalofrios ataque al estado general. Estigmas: petequias, manchas de Janeway, nódulos de Osler, manchas de Roth, hemorragias en astilla e hipocratismo. (2, 4)

La fiebre existe en casi todos los enfermos de endocarditis (salvo ocasionalmente en viejos o en los que tienen insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca congestiva o intensa debilidad Los soplos se auscultan casi siempre, salvo al comienzo de la endocarditis aguda. La frecuencia de la esplenomegalia y las petequias es de un 30% aproximadamente para cada una de ellas, cuando la enfermedad es prolongada. Las petequias se observan más a menudo en la conjuntiva, paladar, mucosa bucal y miembros superiores. Las hemorragias "en astilla" son rayas lineales, rojo oscuras subungueales. Las manchas de Roth (hemorragias retinianas ovaladas, pálidas en el centro) se observan en el 5% de los enfermos. Los nódulos de Osler (pequeños nódulos dolorosos situados en la yema de los dedos de las manos o de los pies y que peristen horas o días) se dan en 10 a 25% de los casos.

Las lesiones de Janeway son pequeñas hemorragias ligeramente nodulares que aparecen en palmas y plantas y que se ven más a menudo en la endocarditis aguda. Las acropaquias en los dedos de las manos se desarrollan en algunos enfermos con endocarditis de larga duración. (2, 27)

Los hemocultivos son la prueba de laboratorio más importante en el diagnóstico de EI. La bacteremia es producida por las vegetaciones en el endocardio y se manifiesta en la sangre y es relativamente constante, lo que explica la bacteremia continua y en un alto porcentaje los hemocultivos se reportan como positivos en la literatura. En un estudio en el Hospital Centro Médico de Cornell, Nueva York, se revisaron 206 casos de EI con hemocultivos, que ocurrieron de 1944 a 1960. Los autores demostraron la falta de terapia antimicrobiana durante las primeras 2 semanas antes de la hospitalización, el 95% de 789 de los hemocultivos fueron positivos y se identificó el germen causal. El primer hemocultivo fue positivo en 96% de los casos de EI por estreptococo y en uno de los primeros 2 hemocultivos fue positivo en el 98%. En los casos de EI de microorganismos que no fue estreptococo, el primer hemocultivo fue positivo en el 82% de los casos y en uno de los 2 primeros hemocultivos fue positivo en el 100% de los casos.

La incidencia de EI con hemocultivos negativos tuvo una variación del 2.5 al 31%. La alta proporción de hemocultivos negativos reportados tempranamente en el estudio probablemente reflejo una inadecuada técnica en la muestra o en el medio de cultivo. Comunmente, la inexperiencia del laboratorio o en la reciente terapia antimicrobiana en EI con hemocultivos negativos probablemente sea la causa de la negatividad de los hemocultivos. Aunque el diagnóstico incorrecto es una explicación de la inhabilidad de aislar al microorganismo en los hemocultivos en los pacientes en que se suponía EI, o que recibieron previamente terapia antimicrobiana, o bien la existencia de microorganismos difíciles de cultivar como hongos, legionelae, rickettsie y chlamydia son la más importante de los hemocultivos negativos en la EI diagnosticada con ecocardiografía. (13)

En la EI es común encontrar anemia normocítica y normocromica además de leucocitosis. En la mayoría de los enfermos se encuentra proteinuria o hematuria microscópica o ambas cosas y hay elevación de la creatinina sérica. La velocidad de eritrosedimentación está elevada casi siempre. Aproximadamente un 50% de los pacientes con EI de más de seis semanas de duración tienen una prueba positiva del factor reumatoide en el suero y prácticamente todos tienen inmunocomplejos circulantes. Puede haber hipocomplementemia. (2)

Entre los estudios no invasivos se cuenta con el ecocardiograma modo M y 2 D [bidimensional] los cuales reportan una sensibilidad entre el 85-95% con una resolución por arriba de 3 mm, además de ser de gran utilidad en la detección temprana de las complicaciones de los cuales se relaciona como factor independiente de mortalidad. (14, 15)

El embolismo es una complicación frecuente de la EI y afecta a diversos órganos de la economía como son: Cerebro, Pulmón, Corazón, Bazo y Riñón; por lo que se debe tener en cuenta cuando se presenta un paciente con síndrome febril y presenta de manera abrupta afección a algún órgano antes mencionado, y establecer la terapéutica más apropiada. (16, 17, 18)

La mortalidad se relaciona principalmente con insuficiencia cardiaca congestiva y ocurre en un 60% de los casos y la mayor frecuencia se asocia con disfunción de la válvula aórtica. (19, 4)

La actitud terapéutica por lo tanto en cuanto al tratamiento médico y/o quirúrgico temprano recomendado mundialmente se reporta de un 38% a un 62%; sin embargo, en nuestro medio desconocemos su frecuencia e intervalo de desición quirúrgica teniendo en cuenta entonces que la mortalidad global de este padecimiento en los mejores centros es hasta del más del 50%. Por lo que un diagnóstico precoz y el tratamiento médico y/o quirúrgico adecuado debiera disminuir de manera significativa la morbimortalidad de esta enfermedad. (20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 28)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La endocarditis infecciosa es a menudo todavía una enfermedad insidiosa, que tiende a ocurrir en los individuos que ya están enfermos en forma aguda o crónica por otras causas.

La frecuencia en el número de enfermos con alteraciones ateroscleróticas como resultado de la edad avanzada, la introducción de prótesis válvulares cardíacas, el uso de medicamentos inmunosupresores ha aumentado en número de enfermos en los cuales la endocarditis se desarrolla insidiosamente. El aumento en la complejidad de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos, el gran número de enfermos en los cuales se emplea el cateterismo venoso a largo plazo y el número cada vez mayor de enfermos tratados con diálisis peritoneal y hemodíalisis, al igual que por el uso prolongado de múltiples antibióticos de amplio espectro, a proporcionado grandes oportunidades a los organismos para que penetren a la sangre, aumentando también la variedad de bacterias entre las cuales el paciente puede hallarse expuesto.

El diagnóstico temprano y la antibioticoterapia temprana y eficaz son vitales, no solo debido a que las oportunidades de erradicar la infección son mayores con el tratamiento temprano sino también debido a que la probabilidad de daño a la válvula del corazón por la infección, aumenta con la duración del tiempo que ésta ha estado sin control.

Por lo tanto es necesario realizar un estudio en nuestra unidad para poder identificar cuales son los agentes etiológicos más frecuentes así como establecer las pautas de diagnóstico temprano más específicos, para poder así evaluar cual es la terapéutica más apropiada tanto médico y/o quirúrgico.

O B J E T I V O

GENERAL.- Establecer las pautas diagnósticas específicas como son hemocultivos y el ecocardiograma en la endocarditis infecciosa y valorar la terapéutica más apropiada tanto médico y/o quirúrgico.

ESPECIFICOS.-

1. Identificar cual es el germen patógeno más frecuente en nuestro medio.
2. Identificar cuales son los métodos diagnósticos más específicos.
3. Investigar cual es la terapéutica más adecuada tanto médico y/o quirúrgico.

H I P O T E S I S

- H1. Se identificara y analizara por medio de los hemocultivos cual es el germen patógeno más común en nuestro medio.
- H0. No se podra identificar y analizar por medio de los hemocultivos cual es el germen patógeno más común en nuestro medio.
- H1. Describir si los aspectos más importantes de los métodos diagnósticos más sobresalientes y específicos de la endocarditis infecciosa son los hemocultivos y el ecocardiograma.
- H0. No se podra describir los aspectos más importantes de los métodos diagnósticos más sobresalientes y específicos de la endocarditis infecciosa son los hemocultivos y el ecocardiograma.
- H1. Plantear el tratamiento integral, según la situación clínica del paciente con endocarditis infecciosa de acuerdo al agente etiológico desde el punto de vista médico y/o quirúrgico.
- H0. No se podra plantear el tratamiento integral, según la situación clínica del paciente con endocarditis infecciosa - de acuerdo al agente etiológico desde el punto de vista médico y/o quirúrgico.

PROGRAMA DE TRABAJO (MATERIAL Y METODOS)

Se incluiren en el estudio a los pacientes al azar con diagnóstico de endocarditis infecciosa captados de Mayo de 1991 a Abril de 1993; en el Hospital de Especialidades Puebla.

CRITERIOS DE INCLUSION:

Pacientes con diagnóstico establecido por hemocultivos y ecocardiograma de endocarditis infecciosa.

CRITERIOS DE NO INCLUSION:

Pacientes con probable diagnóstico de endocarditis infecciosa con ecocardiograma dudoso o no concluyente y hemocultivo positivo o bien negativo.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Pacientes en los que no se estableció el diagnóstico de endocarditis infecciosa por ecocardiograma ni hemocultivo.

CRITERIOS DE SELECCION:

- Pacientes de cualquier edad.
- Ambos sexos.
- Realización de hemocultivos.
- Realización de ecocardiografía.
- Pacientes en que se indicó tratamiento médico y/o quirúrgico.

La forma en que se obtendrán los datos será con la revisión del expediente clínico del archivo general de la unidad, y la libreta de control del servicio de cirugía de tórax de los pacientes que fueron intervenidos con diagnóstico de endocarditis infecciosa.

El reporte del hemocultivo se buscará en la hoja de resultados de laboratorio del expediente; de no estar, se revisará en la libreta de hemocultivos que está en el departamento de bacteriología del laboratorio de la unidad; así como revisar el reporte por escrito de la realización del ecocardiograma o bien en el archivo de gabinete de cardiología, y se analizará cuál fue el criterio para el manejo médico y cuál fue el criterio para el manejo quirúrgico así como analizar cuál fue la evolución del paciente.

La búsqueda de revisión de datos se desarrollará en 3 semanas y los resultados de los mismos se establecerá en un lapso de 2 meses.

TIPO DE ESTUDIO:

Retrospectivo, descriptivo, observacional y transversal.

INSTITUTO MEXICANO DEL CORAZÓN
CENTRO DE ESTUDIOS CARDIOPULMONARES Y DE LA CIRCULACIÓN
HOSPITAL DE INVESTIGACIONES CARDIOLÓGICAS
SECCIÓN DE FISIOPATÍA CARDIACA

IMPREVISTOS

En el presente estudio se recopilaron 12 pacientes en el lapso de Abril de 1991 a Mayo de 1993; de los cuales, seis pacientes no se encontro el expediente clínico (2 de ellos sólo contaban con ecocardiograma que confirmaba el diagnóstico). Por tal razón, sólo se incluyeron en el estudio seis pacientes con lo que realizamos el analisis de los resultados.

Edad	Sexo	Diagnóstico
31-40	1	MI
41-50	1	MI
51-60	1	MI
61-70	1	MI
71-80	1	MI
TOTAL	6	MI

El presente estudio fue realizado en el Centro de Estudios Cardiológicos del Hospital de Investigaciones Cardiológicas del Instituto Mexicano del Corazón.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
 CENTRO MEDICO NACIONAL "MANUEL AVILA CAMACHO"
 HOSPITAL DE ESPECIALIDADES PUEBLA
 ENDOCARDITIS INFECCIOSA

GRUPO DE PACIENTES DE ACUERDO A DECADA DE LA VIDA

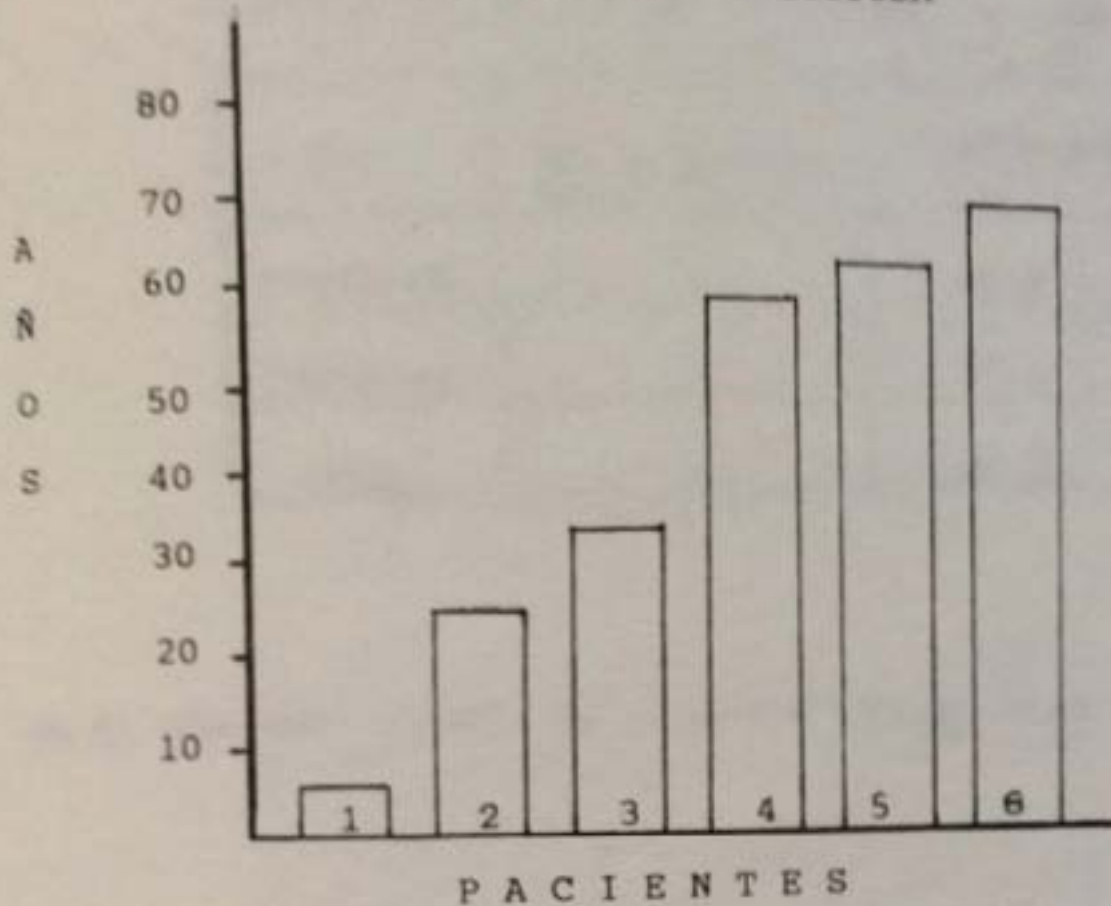
EDAD (AÑOS)	No PACIENTES	PORCENTAJE %
0-10	1	16.6
11-20	-	-
21-30	1	16.6
31-40	1	16.6
41-50	-	-
51-60	1	16.6
61-70	2	33.3
> 70	-	-
TOTAL	6	100%

SE OBSERVO QUE EL MAYOR NUMERO DE PACIENTES
 SE ENCUENTRA EN LA SEPTIMA DECADA DE LA VIDA

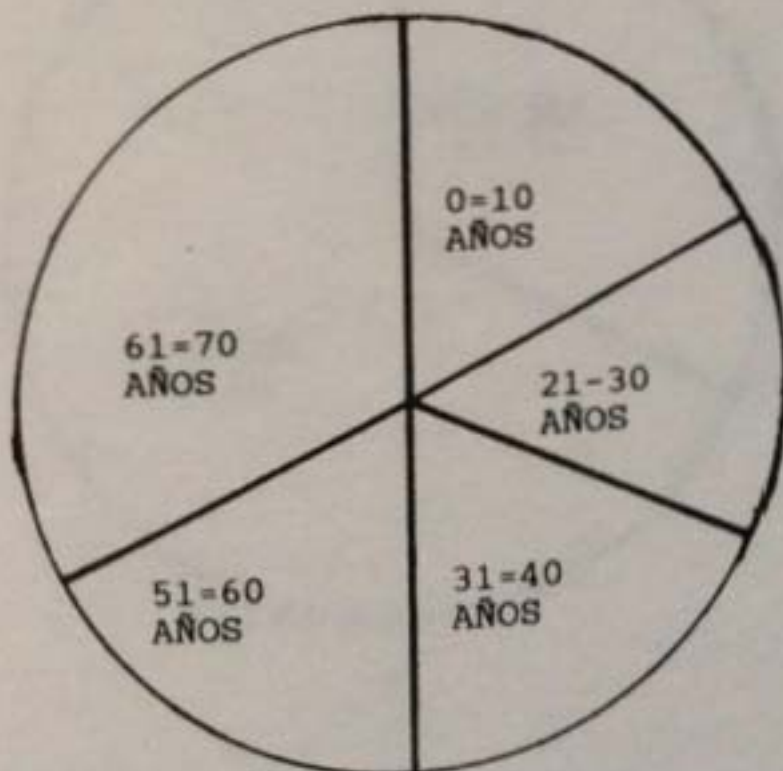
GRAFICA No 1

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL "MANUEL AVILA CAMACHO"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES PUEBLA

ENDOCARDITIS INFECCIOSA



EL PACIENTE MAS JOVEN FUE DE 5 AÑOS Y EL MAS GRANDE DE 70 AÑOS CON UN RANGO DE EDAD DE 41.33 AÑOS



GRAFICA No 2

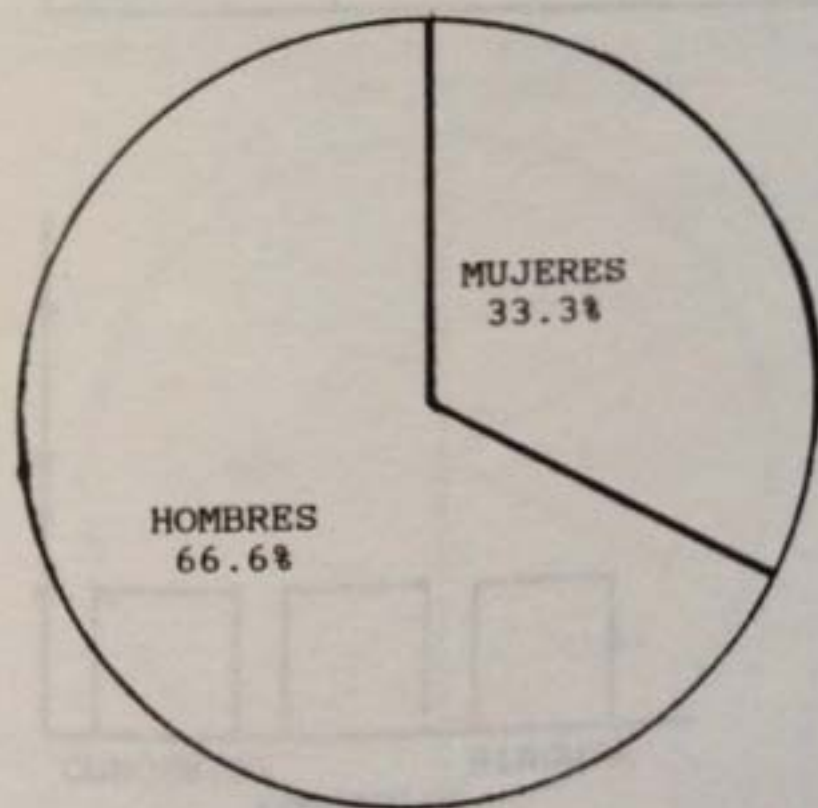
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL "MANUEL AVILA CAMACHO"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES PUEBLA

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

RELACION DE PACIENTES DE ACUERDO AL SEXO

SEXO	No DE PACIENTES	PORCENTAJE %
MASCULINO	4	66.6
FEMENINO	2	33.3
TOTAL	6	100 %

EN EL PRESENTE ESTUDIO LA RELACION HOMBRE MUJER FUE DE 2:1



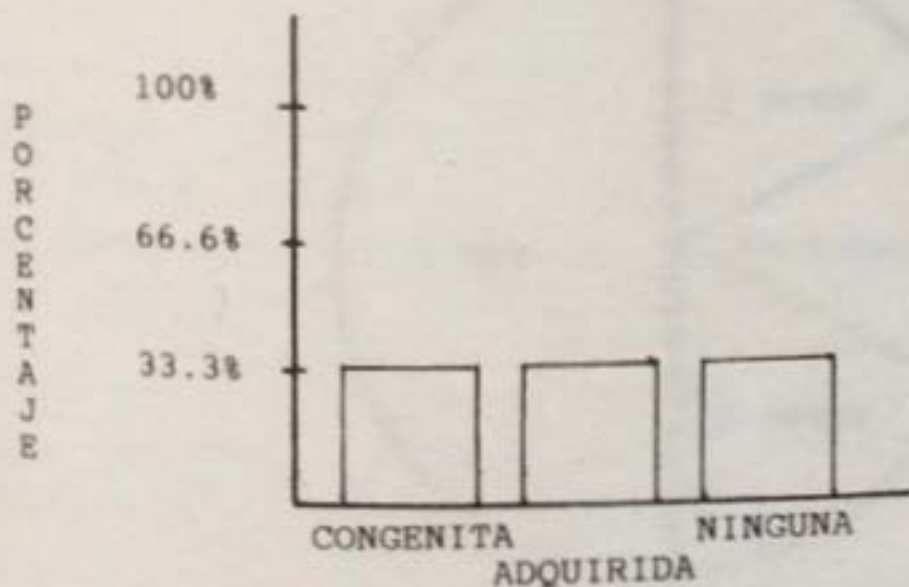
GRAFICA No 3

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL "MANUEL AVILA CAMACHO"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES PUEBLA

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

FACTORES PREDISPONENTES PARA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

PACIENTES	CONGENITA	ADQUIRIDA	NINGUNA
No 1	X		
No 2		X	
No 3	X		
No 4			X
No 5			X
No 6		X	
TOTAL	2	2	2
PORCENTAJE	33.3	33.3	33.3



GRAFICA No 4

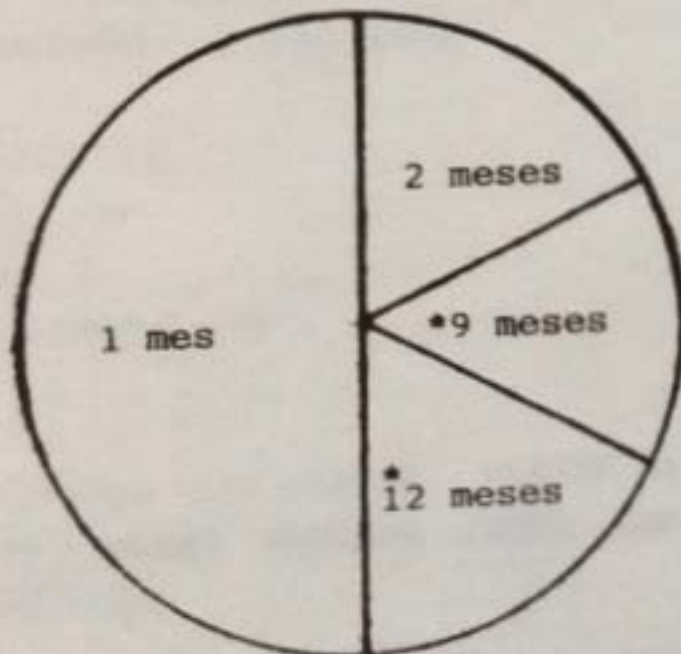
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL "MANUEL AVILA CAMACHO"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES PUEBLA

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

TIEMPO QUE TRANSCURRIO DEL INICIO DE LA SINTOMATOLOGIA
Y EL DIAGNOSTICO

PACIENTES	1 mes	2 meses	* 9 meses	* 12 meses
No 1		X		
No 2				X
No 3			X	
No 4	X			
No 5	X			
No 6	X			
TOTAL	3	1	1	1
PORCENTAJE	50%	16.6	16.6	16.6

* EN ESTOS PACIENTES RECIBIERON MULTIPLES ESQUEMAS
ANTIMICROBIANOS



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL "MANUEL AVILA CAMACHO"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES PUEBLA

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

EN CUANTO AL CUADRO CLINICO SE IDENTIFICO LO SIGUIENTE

SINTOMAS

- * ATAQUE AL ESTADO GENERAL 6 PACIENTE
- * FIEBRE.- 5 PACIENTES
- * DISNEA.- 4 PACIENTES
- * PERDIDA DE PESO.- 3 PACIENTES
- * TOS.- 3 PACIENTES
- * DOLOR TORACICO.- 1 PACIENTE
- * DOLOR RENAL.- 1 PACIENTE
- * DOLOR ABDOMINAL.- 1 PACIENTE

SIGNOS

- * SOPLO CARDIACO.- 6 PACIENTES
- * ESTERTORES CREPITANTES.- 3 PACIENTES
- * HEPATOMEGALIA.- 1 PACIENTE
- * ESPLENOMEGALIA.- 1 PACIENTE
- * PALIDEZ DE TEGUMENTOS.- 1 PACIENTE
- * PETEQUIAS.- 0
- * MANCHAS DE JANEWAY.- 0
- * NODULOS DE OSLER.- 0
- * MANCHAS DE ROTH.- 0
- * HEMORRAGIAS EN ASTILLA.- 0
- * HIPOCRATISMO.- 0

@ Por lo que pacientes con FIEBRE, ATAQUE AL ESTADO GENERAL Y SOPLO CARDIACO NOS DEBEN ALERTAR ENTRE LAS POSIBILIDADES DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL "MANUEL AVILA CAMACHO"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES PUEBLA
ENDOCARDITIS INFECCIOSA

EL REPORTE DEL HEMOCULTIVO EN LOS SEIS PACIENTES FUE:

" NEGATIVO "

Probablemente el resultado negativo del hemocultivo sea por las siguientes causas:

- INADECUADA TECNICA EN LA TOMA DE LA MUESTRA
- MALA CALIDAD DEL MEDIO DE CULTIVO
- RECIENTE TERAPIA ANTIMICROBIANA
- INEXPERIENCIA DEL LABORATORIO

Por lo anterior se realizo una revisión sobre este punto en la literatura y es lo que vamos a reportar; siendo lo más cercano a nuestro medio y unidad.

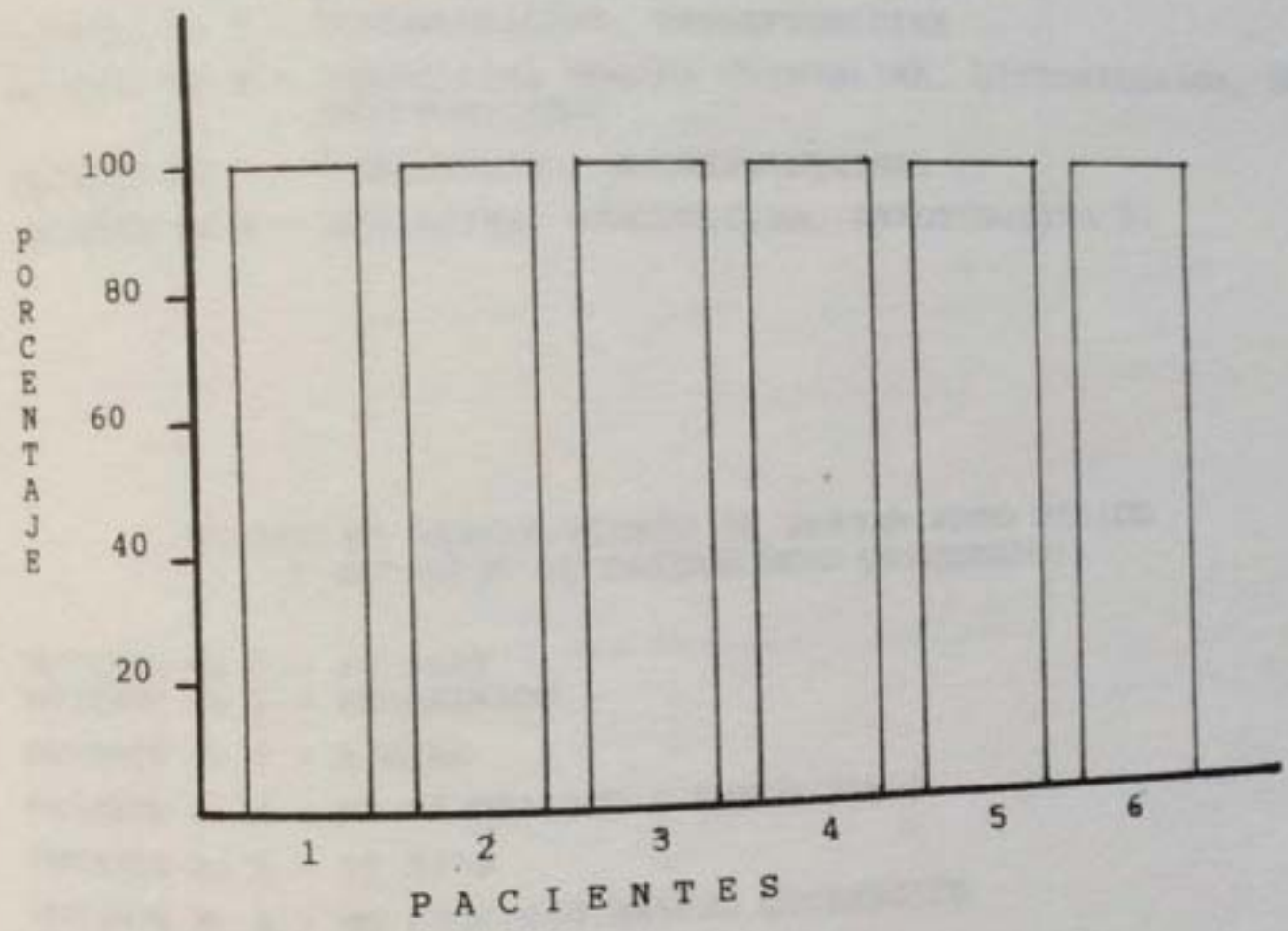
Se estudiaron 85 casos de endocarditis infecciosa, la mayoría de los casos se sitúa entre la segunda y la cuarta década de la vida con una relación hombre mujer de: 1/0.8: 45 tenían EI sobre válvulas naturales, 40 sobre prótesis. El diagnóstico clínico de EI se estableció o al menos se sospechó en 61 casos (72%); la causa de error diagnóstico más común fue fiebre reumática activa. Los hemocultivos fueron positivos en 25 casos de EI en válvula natural (56%) y en 25 casos de EI protésica (63%).

La mitad de los enfermos con EI y cultivo negativo había recibido antimicrobianos antes de llegar al hospital. Los gérmenes causantes de EI en válvula natural fueron: estafilococo (9), estreptococo (8), Gram negativos (5), Candida sp y en 2 casos organismos no identificados; hubo 1 caso con infección polimicrobiana.

En los casos de EI protésica temprana los gérmenes causales fueron: estafilococo (4), estreptococo (2), Candida sp (1); en la forma tardía: estafilococo (7), estreptococo (4), Gram negativos (4), Candida sp, M. fortuitum, Peptococcus y en un caso se cultivo Lactobacillus sp tal vez por contaminación. (13, 27)

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL "MANUEL AVILA CAMACHO"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES PUEBLA
ENDOCARDITIS INFECCIOSA

SENSIBILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA EN NUESTROS PACIENTES



EN NUESTRO ESTUDIO EL ECOCARDIOGRAMA TUVO UNA SENSIBILIDAD DEL 100%.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL "MANUEL AVILA CAMACHO"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES PUEBLA
ENDOCARDITIS INFECCIOSA

MANEJO MEDICO YA ESTABLECIDO EL DIAGNOSTICO DE
ENDOCARDITIS INFECCIOSA

- PACIENTE No 1.-PENICILINA SODICA CRISTALINA, AMIKACINA (ESQUEMA COMPLETO), CEFTAZIDIMA.
PACIENTE No 2.- POR SESION MEDICO QUIRURGICA SE DECIDE MANEJO-- QUIRURGICO
PACIENTE No 3.- DICLOXACILINA, ESTREPTOMICINA
PACIENTE No 4.- PENICILINA SODICA CRISTALINA, DICLOXACILINA, ESTREPTOMICINA.
PACIENTE No 5.- VANCOMICINA, ESTREPTOMICINA.
PACIENTE No 6.- PEFLACINA, VANCOMICINA, ANFOTERICINA B.

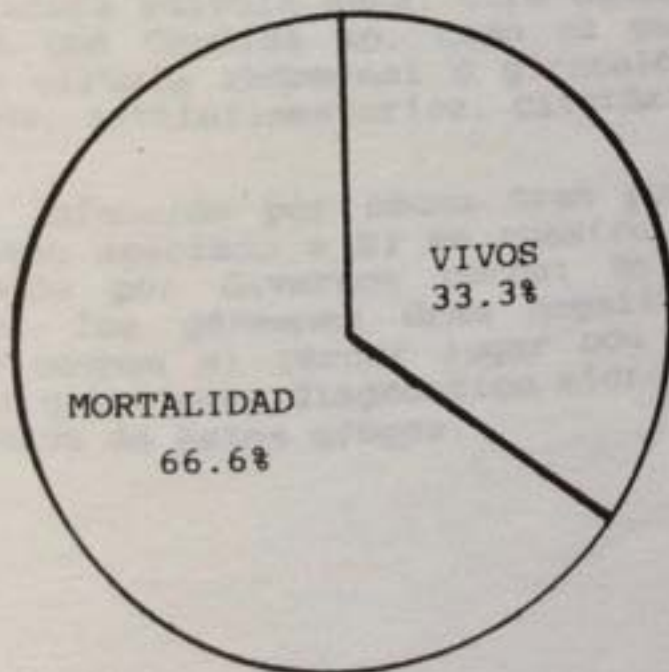
TIEMPO DE MANTENIMIENTO DE TRATAMIENTO MEDICO
Y DECISION DE TRATAMIENTO QUIRURGICO

- PACIENTE No 1.- 14 DIAS
PACIENTE No 2.- PROGRAMADO
PACIENTE No 3.- 5 DIAS
PACIENTE No 4.- NO SE REALIZO (DEFUNCION)
PACIENTE No 5.- 15 DIAS
PACIENTE No 6.- NO REQUIRIO MANEJO QUIRURGICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL "MANUEL AVILA CAMACHO"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES PUEBLA
ENDOCARDITIS INFECCIOSA

EN CUANTO AL REPORTE DE LA MORTALIDAD FUE LA SIGUIENTE

PACIENTES	VIVOS	MORTA- LIDAD
No 1	X	
No 2		X
No 3		X
No 4		X
No 5		X
No 6	X	
TOTAL	2	4
PORCENTAJE %	33.3	66.6



GRAFICA No 7

D I S C U S I O N

El diagnóstico de endocarditis infecciosa (EI) no es simple. Generalmente se establece en clínica ante un enfermo febril, con esplenomegalia, petequias, fenómenos embólicos y con estigmas característicos, sobre todo si hay además datos definitivos de valvulopatía o defecto congénito cardiaco, hemocultivos positivos y anomalías ecocardiográficas. Sin embargo, es común que algunos de estos elementos de juicio estén ausentes.

En nuestro estudio no se estableció el diagnóstico bacteriológico en el 100% de los casos; y el ecocardiograma fue diagnóstico en el 100% de nuestros casos. Una serie extranjera que reunió 125 casos mostró que sólo 45% de esos tenían confirmación definitiva del diagnóstico que requirió evidencia histológica de vegetación o émbolo séptico. En una serie nacional reciente sólo el 1/3 de los enfermos con diagnóstico clínico de EI tuvieron confirmación anatómica. El error diagnóstico más común fue la fiebre reumática activa, que es, en la experiencia clínica, el problema central en la evaluación de un enfermo valvular febril.

Encontramos un discreto predominio del sexo masculino, y la frecuencia fue mayor de EI en la séptima década de la vida con un rango de edad de 41 años. Sobre el antecedente de cardiopatía congénita o bien adquirida se encontró que se presenta en el 33.3% para congénita, y del 33.3% para la adquirida.

Corroborando con la literatura, los cocos Gram positivos son la causa más común de EI, juntos estafilococos y estreptococos representan casi 2/3 partes de todas las EI con etiología microbiana definida. La infección intravascular polimicrobiana es rara, ocupa sólo el 6 a 8% de todas las septicemias y por supuesto la EI es muy rara. Suele ocurrir cuando hay factores predisponentes como uso de métodos dialíticos o cirugía previa y puede asentarse sobre válvula sana. Otra causa poco común de EI fue la infección con *Candida* sp. como es sabido, ésta ocurre cuando ha habido cirugía abdominal o ginecológica extensa, uso de antimicrobianos, antiinflamatorios, citotóxicos o alimentación parenteral.

En suma la infección por cocos Gram positivos domina el espectro bacteriano asociado a EI en nuestro medio, 66% de los casos son causados por diversos cocos: estafilococo 40%, o estreptococo 26%; los gérmenes Gram negativos, casi siempre bacilos aerobios ocupan el tercer lugar con 16% de los casos, así 82% de las EI que tienen diagnóstico microbiológico establecido caen en algunos de estos grupos.

Es práctica común iniciar el manejo intrahospitalario de un enfermo con sospecha de EI, una vez tomados los hemocultivos en serie de 3 en 24 horas; con un esquema antimicrobiano de un betalactámico y un aminoglucosido.

En cuanto a la mortalidad en nuestro estudio fue del 66.6% sin ser el objetivo del mismo establecer las causas de las defunciones. Por lo que en estudios a futuro deberán establecer las causas de las mismas.

C O N C L U S I O N E S

- 1.- LA DECADA DE LA VIDA MAS FRECUENTE FUE LA SEPTIMA CON UN RANGO DE EDAD DE 41 AÑOS
2. ES MAS FRECUENTE EN EL SEXO MASCULINO CON UNA RELACION HOMBRE MUJER DE 2:1
3. LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA TIENE COMO FACTOR CUADYUVANTE CARDIOPATIA CONGENITA O BIEN ADQUIRIDA
- 4.- LA SINTOMATOLOGIA MAS FRECUENTE ES FIEBRE, ATAQUE AL ESTADO GENERAL, SOPLO CARDIACO
- 5.- LOS HEMOCULTIVOS FUERON NEGATIVOS EN EL 100% DE LOS CASOS
- 6.- EL DIAGNOSTICO SE ESTABLECIO POR ECOCARDIOGRAFIA EN EL 100% DE LOS CASOS
- 7.- LA TERAPEUTICA MEDICA MAS ADECUADA ES LA COMBINACION DE UN BETALACTAMICO Y UN AMINOGLUCOCIDO
- 8.- LOS CRITERIOS QUIRURGICOS SON:
 - * CUANDO NO HAY RESPUESTA AL TRATAMIENTO MEDICO EN UN LAPSO BREVE
 - * INSUFICIENCIA CARDIACA GRAVE QUE NO RESPONDE AL TRATAMIENTO
 - * OBSTRUCCION VALVULAR
 - * ENDOCARDITIS MICOTICA
 - * BACTEREMIA PERSISTENTE
 - * PROTESIS INESTABLE
 - * VEGETACION EN VALVULA AORTICA
- 9.- LA MORTALIDAD EN NUESTRO ESTUDIO FUE DEL 66.6%

BIBLIOGRAFIA

1. Mayor R H. Notes on the history of endocarditis. Bull Hist Med. 1945; 17: 351.
2. Barrera-Bustillos Manuel, Reyes López Pedro A. Endocarditis infecciosa por Estafilococo. Estudio en el Instituto Nacional de Cardiología I. Chavez. 1977-1987. Arch Inst Cardiol Méx. 1989; 59: 505-10.
3. Arber Nadir, Militianu Arie, et al. Native valve Staphylococcus epidermidis endocarditis: report of seven cases and review of the literature. Am J Med. 1991; 90: 758-62.
4. Sanabria Tomas J, Alpert Joseph S, et al. Increasing frequency of Staphylococcal infective endocarditis. Experience at a University Hospital, 1981 Through 1988. Arch Inter Med. 1990; 150: 1305-08.
5. Johnston Patrick G, Domanski Michael, et al. Late recurrent Candida endocarditis. CHEST. 1991; 99: 1531-33.
6. Pritchard Thomas, Foust Robert T, et al. Prosthetic valve upper gastrointestinal endoscopy. Am J Med. 1991; 90: 516-518.
7. Etinne Jerome, Eykyn Susannah J. Increase in native valve endocarditis caused by coagulase negative Staphylococci: an Anglo-French Clinical and microbiological study. Br Heart J. 1990; 64: 381-84.
8. Hecht Susan R, Berger Marvin. Right-sided endocarditis in intravenous drug users. An Inter Med. 1992; 117: 560-66.
9. Allen Engle Mary, Lang Samuel J, Edelson Paul. Endocarditis whit aneurysm involuing an aortic homograft used to correct a troncus arteriosus: medical-surgical salvage. Br Heart J. 1992; 67: 409-11.
10. Allen Margaret D, Slachman Frank, et al. Tricuspid valve repair for tricuspid valve endocarditis: tricuspid valve 'recycling'. An Thorac Surg. 1991; 51: 593-98.
11. Beham Ramsey. Aortico-left atrial fistula in aortic valve endocarditis. CHEST. 1992; 102: 1271-73.
12. Karalis Dean G, Blumberg Emily A, et al. Prognostic significance of valvular regurgitation in patients whit infective endocarditis. Am J Med. 1991; 90: 193-97.
13. Tunkel Allan R, Kaye Donald. Endocarditis whit negative blood cultures. N Eng J Med. 1992; 326: 1215-17.
14. Stockelberg James M, Murphy Joseph G, et al. Emboli in infective endocarditis: the prognostic value of echocardiography. An Inter Med. 1991; 114: 635-40.

15. Burger Andrew, Peart Brenda, et al. The role of two-dimensional echocardiography in the diagnosis of infective endocarditis. *J Vasc Dis.* 1991; 552-60.
16. Kanter Merril C, Hart Robert G. Neurologic complications of infective endocarditis. *Neurology.* 1991; 41: 1015-20.
17. Ting Windor, Silverman Norman A, et al. Splenic septic emboli endocarditis. *CIRCULACION.* 1990; 82: IV 105-IV 109.
18. Pope Janet M, Canny Christopher L B, et al. Cerebral ischemic events associated with endocarditis, retinal vascular disease, and lupus anticoagulant. *Am J Med.* 1991; 90: 299-309.
19. Herzog Charles A, Henry Timothy D, et al. Bacterial endocarditis presenting as acute myocardial infarction: A Cautionary note for the era of reperfusion. *Am J Med.* 1991; 90: 392-397.
20. Bayer Arnold S. New concepts in the pathogenesis and modalities of the chemoprophylaxis of native valve endocarditis. *CHEST.* 1989; 96: 893-98.
21. Christensson Bertil, Boutonnier, et al. Diagnosing Staphylococcus aureus endocarditis by detecting antibodies against S. aureus capsular polysaccharide types 5 and 8. *J Infec Dis* 1991; 163: 530-33.
22. Citak Michael, Rees Allan, et al. Surgical management of infective endocarditis in Children. *Ann Thorac Surg.* 1992; 54: 755-60.
23. Dajani Adnan S, Bisno Alan L, et al. Prevention of bacterial endocarditis. *JAMA.* 1990; 264: 2919-22.
24. Voorn G P, Thompson J, et al. Role of tolerance in cloxacillin treatment of experimental Staphylococcus aureus endocarditis. *J Inf Dis.* 1991; 163: 640-43.
25. Watanakunakorn Chatarchai, Habte-gabr Eyssu. Grup B Streptococcal endocarditis of tricuspid valve. *CHEST.* 1991; 100: 569-71.
26. Yee Edward S, Khonsari Siavosh. Right-sided infective endocarditis: valvuloplasty, valvectomy or replacement. *J Cardiovasc Surg.* 1989; 30: 744-48.
27. Reyes Bribiesca Ramón. La etiología de la endocarditis infecciosa. *Inst Cardiol Mex.* 1989; 59: 287-92.
28. Flores Luis Felipe, et al. El tratamiento de la endocarditis infecciosa. Cefotaxima versus manejo medico "tradicional". *Arch Inst Cardiol Mex.* 1993; 63: 47-51.