



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA DIVISIÓN

DE ESTUDIOS SUPERIORES

SERVICIOS DE SALUD EN EL ESTADO DE MICHOACAN

HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"

**"ENDOCARDITIS EN AUTOPSIA: UN ANÁLISIS DE 11 AÑOS EN EL HOSPITAL GENERAL
DR. MIGUEL SILVA"**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN

ANATOMIA PATOLÓGICA

PRESENTA

DRA. GUADALUPE YEMINA VILLAGRAN SOTO

ASESORES DE TESIS

DRA. ROSA MARÍA SILVA LÓPEZ.

DR. JESÚS ANGEL VILLAGRÁN URIBE.

DR. JUAN MANUEL VARGAS ESPINOSA.

MORELIA MICHOACAN, 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

DIRECTORIO

DR. RAFAEL GARCÍA TINAJERO PEREZ

DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL “DR. MIGUEL SILVA”

DR. JOSE LUIS ZAVALA MEJÍA

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL GENERAL “DR. MIGUEL SILVA”

DRA. ROSA MARÍA SILVA LÓPEZ

ASESORA: MÉDICO ANATOMOPATÓLOGO ADSCRITO AL HOSPITAL GENERAL “DR. MIGUEL SILVA”

PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE LA ESPECIALIDAD

DR. JESUS ANGEL VILLAGRÁN URIBE

ASESOR: JEFE DEL SERVICIO DEL DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL HOSPITAL GENERAL “DR. MIGUEL SILVA”

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE LA ESPECIALIDAD.

DR. JUAN MANUEL VARGAS ESPINOSA.

ASESOR: MÉDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE INVESTIGACIÓN “DR. MARIO ALVISURI”.

DRA. GUADALUPE YEMINÁ VILLAGRÁN SOTO.

MEDICO RESIDENTE ASPIRANTE AL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN ANATOMÍA PATOLÓGICA.

DEDICATORIA

Con todo mi amor a ti mi DIOS por permitirme vivir, por estar conmigo a cada paso que doy, por iluminar mi mente y mi camino y siempre ayudarme a tomar las mejores decisiones, por regalarme una familia maravillosa y grandes amigos que encuentro en ti en cada día de mi vida.

Con todo cariño a mis padres por su gran ejemplo, perseverancia, por su apoyo durante estos años, por creer en mi y aunque hemos pasado momentos difíciles siempre han estado a mi lado y nunca me han dejado brindándome todo su amor.

A mi papá por su amor incondicional, por soportarme (tanto económicamente como sentimentalmente), por estar a mi lado, por enseñarme tantas cosas pero sobre todo el amar a dios y agradecer a la vida por todo lo que me ha dado, por enseñarme a vivir intensamente, por aprender a valorarme, por aprender de el a tener una verdadera identidad y sobre todo lograr hasta el momento lo que me propongo lo largo de esta vida.

A mi mamá por su paciencia y cuidado, para conmigo, por sus regaños y tratar de corregir lo incorregible, a pesar de todo seguir siempre a mi lado, por cuidar de mis pequeños durante estos años, y enseñarles mil cosas de esta vida, pero sobre todo el amor y los valores en las etapas mas importantes de su vida, son cosas mami que nunca te podré pagar mas que con mi agradecimiento, te amo profundamente.

A mis chiquitos André y Emilia, por hacer junto conmigo esta residencia, por sacrificar estos años de su vida sin estar completamente con su mami, porque a pesar de su corta edad lograron comprender la importancia que tiene la preparación de toda persona pero sobre todo tomar el ejemplo y seguir adelante a mi lado, simplemente los amo, gracias por su comprensión.

A ti tío Javier Villagrán, que fuiste mi inspiración para ser médico primero, por salvar mi vida junto con dios, por amarme tanto y estar en los momentos más difíciles de mi vida, por alegrarte y llorar de felicidad por mis logros, por ser ese segundo papá que siempre tuve.

A mis hermanos por estar siempre a mi lado y añadir esa chispa cada fin de semana haciéndome sentir ese calor de hogar, que no cambio por nada, a José Jai, por enseñarme a ser un poco más sensata, a Chapa, por tener ese cariño de padre para con mis hijos y siempre estar con ellos en el momento que más lo necesitan y yo no puedo.

A mis abuelos principalmente a mis abuelitos Agustín y Baldomero, por darme su amor incondicional y su gran apoyo desde pequeña.

Con admirable respeto mis profesores, El Doctor Jesus Angel Villagrán Uribe, por ser un gran ejemplo a lo largo de mi residencia por esa enseñanza invaluable y tenerme la paciencia necesaria, a la Doctora Rosa María Silva López, por ser como una madre durante estos años y una gran maestra, por apoyarme en este trabajo, a la Dra. Leilanie Arias que fue como mi hermana mayor y agregó esa pimienta a la patología.

Al doctor Juan Manuel Vargas Espinoza, por darme siempre su apoyo incondicional desde el inicio de mi residencia, por asesorarme en este trabajo, por estar pendiente de cada uno de los detalles y tenerme una gran paciencia.

A las químico farmacobiólogas, Esperanza y Verónica por su apoyo y paciencia durante estos tres años, y en la realización de este trabajo.

A las secretarias Florecita, Laurita y Janette, por sus halagos y sus deliciosos desayunos con los que muchas veces en mi hipoglicemia me deleitaron.

No sin más importancia a todas mis compañeras y amigas que hicieron llevadero este viaje, por tolerar a veces mis bromas pesadas y mi forma de ser tan peculiar, por hacerme sentir partícipe de tantos momentos maravillosos e inolvidables, principalmente a Blanca a Came y Jaz por aceptarme tal como soy, por enseñarme el valor del perdón y seguir con esta linda amistad que llevaré conmigo a lo largo de estos años y del resto de mi vida.

A Bety, More, Magali, Elia y Jazmín (†), por ser parte importante de mi vida por compartir su amistad conmigo, momentos agradables y tristes que nos hacen crecer, por escucharme cada noche, como las hermanas que nunca tuve por ayudarme a construir y ser parte de todos y cada uno de mis logros, las quiero mucho, nunca las olvidaré y doy gracias a dios por ponerlas en mi camino.

INDICE

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Antecedentes históricos de la endocarditis.

1.2 Epidemiología

2. ANTECEDENTES

2.1 Factores de riesgo para el desarrollo de la endocarditis

2.2 Microorganismos causales

2.3 Endocarditis con cultivos negativos

2.4 Patogenesis y patogenia de la endocarditis infecciosa y no infecciosa

2.5 Manifestaciones clínicas de la endocarditis

2.6 Histopatología en la endocarditis

2.7 Endocarditis en Lupus Eritematoso sistémico.

3. LA AUTOPSIA

3.1 Definición

3.2 Historia

3.3 El papel actual de la autopsia

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivos generales

4.2 Objetivos específicos

5. JUSTIFICACIÓN

6. MATERIALES Y MÉTODOS

6.1 Criterios de inclusión

6.2 Criterios de Eliminación

6.3 Recursos humanos

6.4 Recursos materiales

6.5 Técnicas de tinción

6.6 Diseño del estudio

7. RESULTADOS

8. DISCUSIÓN

9. CONCLUSIONES

10. REFERENCIAS

1. INTRODUCCIÓN

1.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Riviere en 1646, Lancisi en 1706 y Morgagni en 1701, describieron en su época a pacientes que fallecían por endocarditis. Jean Baptise Bouillaud introdujo los términos endocardio y endocarditis entre 1824 y 1835.¹ Virchow estaba familiarizado hacia 1846 con el aspecto de las vegetaciones valvulares en la necropsia; pero el origen microbiano de la endocarditis infecciosa se apreció plenamente hasta que Virchow, Winge y Heiberg demostraron por separado la presencia de bacterias en las vegetaciones, entre 1869 y 1872.¹

Sir William Osler estudió ampliamente esta enfermedad y seleccionó la endocarditis infecciosa como tema de sus conferencias Goulstonianas de 1885.

Entre las contribuciones ulteriores de importancia para los conocimientos sobre la evolución natural, patogénesis y patología de la enfermedad se cuentan las de Lenharz, Hartitz y Schottmuller en Alemania; Horder en Gran Bretaña, y Blumer, Thayer, Allen, Libman y Fiedberg, y Beeson en Estados Unidos. Kerr publicó en 1955 una monografía clásica en que resumía el estado de conocimientos sobre la endocarditis bacteriana subaguda en aquel entonces. La historia de los primeros intentos de tratamiento de la endocarditis se relaciona bastante con la de la penicilina. El primer paciente que recibió este medicamento por vía parenteral fue un joven con endocarditis estreptocócica que atendió Dawson en octubre de 1940, en la Columbia University de Nueva York, aunque la dosis fue insuficiente para lograr la curación, antecedió por espacio de varios meses a la primera administración de penicilina a un paciente por el grupo de Florey, en Oxford⁵.

Después de fracasos iniciales, hacia 1944 estaba claro que la penicilina a diferencia de las sulfonamidas, curaba muchos más casos de endocarditis estreptocócica. En años posteriores Bloomfield, Hunter, Finland, Geraci, Weinstein y sus respectivos grupos de colaboradores contribuyeron con los primeros e importantes estudios sobre la antibioticoterapia para la endocarditis.⁸

1.2 EPIDEMIOLOGIA

EVOLUCION DE LA ENDOCARDITIS.

La endocarditis infecciosa es actualmente una enfermedad diferente de la observada antes del advenimiento de los antibióticos, cuando se describieron exhaustivamente sus características clínicas sobresalientes. Desde 1961, en los análisis sobre la “era cambiante de la endocarditis moderna” se indican las tendencias siguientes:

- Aumento en la mediana de la edad de los pacientes
- Aumento en la proporción de varones sobre mujeres
- Aumento de la proporción de casos agudos
- Disminución del número de pacientes con los signos típicos o clásicos de la endocarditis bacteriana subaguda avanzada, como los nódulos de Osler, dedos hipocráticos o manchas de Roth.
- Disminución ligera de la proporción de casos por estreptococos.
- Aumento en la proporción de casos por bacilos gramnegativos, hongos y diversos microbios raros⁷.

Estos cambios de importancia en las características clínicas y epidemiológicas de la endocarditis infecciosa no pueden explicarse con base en alteraciones de la virulencia de los microorganismos infectantes⁵. Se deben más bien a modificaciones de la población susceptible y tratamiento a mayor brevedad del padecimiento subagudo, antes que surjan manifestaciones avanzadas y efectos de la antibioticoterapia⁴.

2. ANTECEDENTES.

2.1 FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLO DE ENDOCARDITIS

HUÉSPEDES SUCEPTIBLES

Los cambios de la población de riesgo son los factores causales más importantes en la evolución del espectro clínico de la endocarditis. En países desarrollados hubo disminución constante de la prevalencia de vasculopatía reumática, que era el sustrato más frecuente de la endocarditis¹⁶. Entretanto, aumentó el número de niños con cardiopatías congénitas que sobreviven a la operación paliativa o correctiva.

También es mayor la proporción de ancianos en países desarrollados, por lo que la endocarditis se ha vuelto más frecuente en esta población pese a que las valvulopatías degenerativas al parecer se acompañan de riesgo relativamente bajo de infección¹⁹⁻²⁰.

La mediana de edad de los enfermos con endocarditis tuvo incremento constante durante las últimas tres décadas, de 30 a 50 años. A la fecha, casi 25% de los pacientes tienen más de 60 años. En el mismo periodo, la proporción de varones con endocarditis ha crecido, de manera que es el doble que las mujeres en general y casi el quintuple entre los mayores de 60 años²⁰.

CARDIOPATÍAS PREEXISTENTES.

Algunos pacientes sufren endocarditis incluso sin tener cardiopatía diagnosticada. Esto es más frecuente en personas con endocarditis bacteriana aguda, en especial menores de 2 años y drogadictos¹². Sin embargo, en muchos pacientes surge endocarditis infecciosa con una cardiopatía preexistente⁹.

Pese a la amplia variación de un estudio a otro, la propensión relativa de diversas lesiones cardiacas a quedar infectadas puede calcularse si se toma nota de la frecuencia de casos de endocarditis infecciosa en los informes publicados de estudios clínicos.

El prolapso de la válvula mitral (PVM) ocupa un sitio interesante en el espectro de lesiones cardiacas que predisponen a la endocarditis. Este padecimiento habitual

incrementa el riesgo de endocarditis infecciosa de 5 a 6 veces. Hoy se sabe que el PVM está presente en una proporción considerable de casos de endocarditis infecciosa, que incluye 15-30% de los subagudos. En el pasado, muchos de estos casos se atribuían incorrectamente a la lesión reumática ligera en la válvula mitral. Aunque el PVM es frecuente, la endocarditis infecciosa no, de modo que el riesgo de que una persona con PVM sufra endocarditis infecciosa es bajo⁸.

ENDOCARDITIS EN FARMACODEPENDIENTES

Los farmacodependientes que se inyectan en la vena tienen alto riesgo de endocarditis infecciosa. La bacteriemia relacionada con este hábito es frecuente, sea por inoculación directa de las bacterias o secundaria a infecciones locales en los sitios de inyección (celulitis, abscesos, tromboflebitis supurativas). Los drogadictos pocas veces se inyectan en condiciones de esterilidad, e incluso a veces toman agua de los excusados para disolver las sustancias¹. No obstante los microorganismos que causan la endocarditis relacionada con farmacodependencia se obtienen de la flora de superficie normal en la piel del toxicómano con mayor frecuencia que de la sustancia misma o su solvente⁶. Las cepas de *S. aureus* causan más casos de endocarditis en farmacodependientes parenterales que cualquier otra especie (casi 59%); pero las infecciones por bacilos gramnegativos, en particular especies de *Pseudomonas* (15%) u hongos (5%) son mucho más frecuentes en los no adictos. *Cándida*, parapsilosis y otras especies del género se cuentan entre los hongos que más a menudo son causa de endocarditis relacionada con medicamentos; mas se ha informado de infecciones ocasionales por una amplia gama de especies de hongos. Las infecciones polimicrobianas y con cultivos negativos ocurren cada una en 5% de farmacodependientes con endocarditis¹².

Con frecuencia la endocarditis en farmacodependientes tiene evolución aguda que indica la alta frecuencia de infección por *S. aureus*, esto explica parcialmente el incremento global a moderado de la proporción de casos agudos durante el último cuarto de siglo⁶.

La incidencia de infección de válvulas del corazón derecho es mucho mayor entre farmacodependientes parenterales en especial por *S. aureus*, que en cualquier otro grupo de enfermos de endocarditis en diversos estudios clínicos, la válvula tricúspide está afectada en el 40 a 70% de los casos, y la aórtica mitral o ambas en 30 a 40% de los casos. Las vegetaciones tricuspídeas suelen embolizar a los pulmones, donde causan pequeñas opacidades radiográficas múltiples, causadas por infarto pulmonar séptico¹².

Este es un signo muy característico de farmacodependientes con infección aguda del corazón derecho¹². No obstante debe recordarse que en casi la mitad de toxicómanos con endocarditis la infección se localiza en las válvulas del corazón izquierdo. También es posible la afección simultánea de varias válvulas en uno u otros lados. Casi nunca hay infección de la válvula pulmonar aun entre drogadictos, ya que incluye apenas el 2% de los casos⁶.

ENDOCARDITIS DESPUÉS DE LA CIRUGÍA CARDIACA

Las operaciones del corazón han dado origen a una nueva población de pacientes con alto riesgo de endocarditis infecciosa. El número y variedad de casos de endocarditis por cardiopatía aumentó de manera constante desde la década de 1950, cuando los cirujanos observaron que la endocarditis por *S. epidermidis* era muy frecuente con operaciones de valvulotomía mitral¹. Es probable que estos microorganismos se inoculen directamente en el endocardio a través de pequeñas grietas en los guantes del cirujano, que se producen durante la palpación de válvulas endurecidas o calcificadas¹⁴. En décadas posteriores, *S. epidermidis* que raras veces infecta las válvulas nativas, se ha convertido en causa importante de endocarditis de las prótesis valvulares inmediata y tardía. La contaminación de la sangre por *S. epidermidis* que circula en los oxigenadores de bomba puede iniciar la infección al momento de la operación, con lo que produce endocarditis precoz de prótesis valvulares⁸. En la variante tardía por lo general se desconoce el origen de la bacteremia causal de la infección, pero se cree que es la flora normal de la piel o el aparato digestivo en muchos casos.

Los bacilos gramnegativos y hongos infectan las prótesis valvulares con mucha mayor frecuencia que las válvulas nativas, en especial cuando la infección surge en el posoperatorio inmediato¹⁵.

La frecuencia de endocarditis postcardiotomía ha disminuido durante el último cuarto de siglo gracias a los adelantos técnicos y posiblemente de la antibioticoterapia profiláctica, sin que esto se haya comprobado⁴. El periodo de índice máximo corresponde a las primeras cinco semanas del posoperatorio, después de lo cual disminuye con mucha rapidez. Es importante mencionar que se pone de relieve que *S. epidermidis* y otros microorganismos con frecuencia se inoculan en el transoperatorio o postoperatorio inmediato, mientras los estreptococos que infectan las prótesis durante bacteriemias pueden hacerlo en cualquier momento. El índice de índice de EPV anual es de casi el 1%⁷.

ENDOCARDITIS EN NIÑOS

Aunque la endocarditis infecciosa ocurre a cualquier edad, es relativamente infrecuente en niños y rara en lactantes. Los análisis de la experiencia clínica indican que la infección endocardica en lactantes y niños de muy corta edad por lo general se relaciona con infección evidente en otras partes. En consecuencia, la endocarditis infecciosa debe considerarse complicación rara de la septicemia por estafilococos o estreptococos del grupo B, o de neumonía, otras infecciones respiratorias, osteomielitis y quemaduras graves. La endocarditis en pacientes con estas enfermedades tiende a depender de microorganismos patógenos invasivos, por lo que su evolución suele ser aguda. En niños de mayor edad, es frecuente la endocarditis subaguda sin una vía de entrada evidente de los microorganismos. La endocarditis por *Haemophilus influenzae* tipo B es rara, pese a que este microbio es la causa más frecuente de bacteriemia en niños²².

Las principales lesiones cardíacas causales son la tetralogía de Fallot y otras variantes de cardiopatía congénita cianótica, estenosis aórtica, conducto arterioso permeable, comunicación interventricular defectuosa, estenosis pulmonar y coartación aórtica. La comunicación interauricular del tipo fosa oval muy raras veces se infecta²⁵.

El diagnóstico de endocarditis infecciosa es más difícil en niños, en especial lactantes. Es frecuente que el médico centre la atención en una infección bacterémica primaria y grave, de modo que la endocarditis es un dato inesperado que se identifica por necropsia. Las manifestaciones clínicas de la fiebre reumática aguda pueden tener similitud con la endocarditis y viceversa, pero raras veces coexisten²².

La selección de la antibioticoterapia en niños debe basarse en los mismos principios que en adultos, con ajuste apropiado de la dosis según la edad²⁰⁻²⁵. Si hay insuficiencia cardíaca que no responde de manera satisfactoria al tratamiento médico, al igual que en adultos, en niños la inserción de prótesis valvulares u otras medidas quirúrgicas potencialmente curativas, no deben postergarse “hasta que se erradique la infección”²⁰⁻²⁵.

ENDOCARDITIS EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

Cuando la endocarditis complica el embarazo, lo más probable es que lo haga al momento del parto o en el puerperio. El parto normal se acompaña de bajo riesgo de endocarditis, incluso en mujeres con valvulopatía preexistente, más la bacteriemia relacionada con complicaciones infecciosas perinatales como endometritis, parametritis, tromboflebitis séptica en venas pélvicas o infecciones urinarias, pueden infectar el endocardio. El aborto séptico o infección pélvica relacionada con dispositivos intrauterinos también constituyen vías de entrada por la bacteriemia y también producen endocarditis. Los microorganismos causales más frecuentes son *Streptococcus faecalis*, estreptococos del grupo B, *Staphylococcus aureus* y a veces *Bacterioides* o bacilos gramnegativos entéricos⁴.

ENDOCARDITIS NOSOCOMIAL

Este tipo adquirido en hospitales es cada vez más frecuente, Pelletier y Petersdorf identificaron no al menos 35 casos de probable endocarditis nosocomial en 128 pacientes (28%). Esto no es sorprendente ya que los cuidados médicos intensivos pueden predisponer de diversas maneras a endocarditis²³.

Las lesiones endocárdicas iatrogénicas pueden aparecer posterior a operaciones, catéteres de vigilancia de presión intracardiaca, fístulas ventriculoauriculares y catéteres de alimentación si llegan a la aurícula derecha. Otras vías de entrada de microorganismos son además las heridas, sitios de biopsia, marcapasos, sondas IV y catéteres arteriales, sondas urinarias y vías aéreas artificiales²⁶.

La bacteriemia nosocomial causada por infecciones locales son frecuentes en enfermos graves, además que en ocasiones por descuido se administran soluciones infectadas vía intravenosa.

Muchos de los factores mencionados coexisten en quemados graves. Los microorganismos principales que producen endocarditis nosocomial son estafilococos, especies de cándida y bacilos gram negativos. *Staphylococcus aureus* se relaciona sobre todo con infecciones de heridas, celulitis e infecciones de cánula. *S. epidermidis* con fistulas ventriculoauriculares y *Cándida albicans* con alimentación parenteral⁴.

La endocarditis nosocomial puede afectar prótesis valvulares o válvulas nativas. El pronóstico en pacientes con válvulas nativas es peor que con otras variantes de infección de estas válvulas. Por lo regular tienen enfermedades graves, las cuales hacen que se demore el diagnóstico de endocarditis al opacar los signos y síntomas, además que los microorganismos causales por lo general son más difíciles de erradicar que los estreptococos⁸.

ENDARTERITIS INFECCIOSA

Las infecciones vasculares extracardiacas pueden guardar similitud con muchas manifestaciones clínicas de la endocarditis, incluidos los fenómenos vasculares e inmunitarios. En el pasado, casi el 25% de los pacientes con conducto arterioso permeable no corregido sufrían endarteritis bacteriana. Aunque las infecciones de coartaciones aórticas eran bien conocidas, también eran menos frecuentes, el índice de endocarditis de la válvula aórtica trivalva acompañante era el triple que el de endarteritis de la coartación. Las fistulas arteriovenosas traumáticas a veces se complican con endarteritis; pero es raro que se infecten los aneurismas ateroscleróticos. Cuando la endarteritis bacteriana se acompaña de aneurismas, los microorganismos por lo general proliferan en un trombo de capas múltiples de la luz del aneurisma, no en las vegetaciones⁸.

La gama de microorganismos causales de endarteritis infecciosa es similar a la de la endocarditis, excepto que son más frecuentes las infecciones por bacilos gramnegativos, en especial Salmonella en los aneurismas ateroscleróticos¹. La embolia difiere según el sitio de infección, por lo que ocurren petequias en la piel de las extremidades superiores de pacientes con aneurisma abdominal infectado e infartos pulmonares en personas con infección de fístula de diálisis en el antebrazo²².

Muchas lesiones vasculares congénitas o adquiridas que predisponen a la endarteritis son corregibles con las operaciones modernas, de modo que la endarteritis es rara actualmente en países desarrollados, excepto en fistulas arteriovenosas para hemodiálisis⁷.

2.2. MICROORGANISMOS CAUSALES.

Pese a que unas cuantas especies originan la mayor parte de las infecciones, la gama de especies microbianas que pueden causar endocarditis infecciosa es muy amplia. Los estreptococos y estafilococos causan más del 80% de las infecciones en válvulas nativas¹². En éstas son infrecuentes las infecciones por *Staphylococcus epidermidis*, bacilos entéricos y hongos. Estos microbios originan una proporción más alta de las infecciones en farmacodependientes que se inyectan en venas y sujetos con prótesis valvulares. Esto difiere mucho de un centro clínico a otro.

Los estreptococos generan más casos de endocarditis que cualquier otro grupo de microorganismos. Los estreptococos alfa hemolíticos y *S. viridans* originan la mayor parte de estos casos. *S. viridans* está omnipresente en la flora bucofaríngea y gastrointestinal. Es un microorganismo patógeno de bajo grado que con frecuencia se recupera de los especímenes clínicos en cultivos mixtos con otros microbios; pero pocas veces produce enfermedad. Por lo tanto, su relación estrecha con la endocarditis bacteriana subaguda depende de la frecuencia con que entre en el torrente sanguíneo y su capacidad para adherirse al endocardio, no de su virulencia. En orden de frecuencia decreciente las especies siguientes producen endocarditis bacteriana subaguda: *S. sanguis*, *S. mutans*, *S. intermedius* y *S. Imitis*¹².

Unos cuantos casos resultan de cepas dependientes de la nutrición que requieren medios complementados con L-cisteína o piridoxina para su proliferación. En comparación con otras de *S. viridans* estas cepas son más difíciles de aislar en la sangre y de erradicar con antibioticoterapia.

Los estreptococos del grupo D ocupan el siguiente lugar en frecuencia entre los estreptococos como causa de endocarditis. *S. bovis* es una especie no enterocócica del grupo D que origina casi 20% de los casos estreptocócicos¹². Las lesiones gastrointestinales, en especial el cáncer del colon, son frecuentes en pacientes con Bacteriemia, endocarditis o ambas por este microorganismo¹⁷. Por tanto, su recuperación de cultivos sanguíneos indica búsqueda inmediata de afección colónica, sin importar que la persona²⁵ tenga o no síntomas gastrointestinales²⁵.

Las cepas de *S. fecalis* (enterococo) producen casi 10% de los casos enterocócicos. Se afirma que esta especie causa endocarditis en mujeres jóvenes y varones viejos, ya que se relaciona con infecciones genitourinarias en mujeres en edad de gestar y urinarias en varones con hipertrofia prostática.

La endocarditis por *S. pneumoniae* se ha vuelto infrecuente desde el advenimiento de la penicilina. Esta especie causa la variante aguda. En alcohólicos debilitados es factible la coexistencia con meningitis y neumonía neumocócica. Esta triada, denominada síndrome de Austria se acompaña de pronóstico muy reservado¹¹.

Muchas otras cepas de estreptococos a veces ocasionan endocarditis pero son raras si se comparan con los del grupo D y *S. viridans*¹².

Staphylococcus aureus es la causa principal de endocarditis bacteriana, predomina como tal en drogadictos con endocarditis y es origen frecuente de EPV. Dado que es un microbio patógeno primario invasivo las personas con endocarditis bacteriana aguda estafilocócica a menudo tienen afección diseminada con infecciones secundarias en huesos, articulaciones, ojos o cerebro⁸.

S. epidermidis, que es causa infrecuente de endocarditis de válvulas nativas, produce en éstas infección indolente, subaguda o crónica. En contraste franco, es origen habitual de EPV de evolución clínica aguda o subaguda²³.

Muchas especies de bacilos gramnegativos que colonizan, infectan o producen ambos efectos en humanos se han notificado como causa de endocarditis, por lo menos en algunos pacientes; pero originan una proporción mínima de casos en válvulas nativas. Por ejemplo, es rara la endocarditis por *Escherichia Coli* y *Klebsiella*, pese a que estas dos especies son la causa más frecuente de bacteriemia gramnegativa²⁰. Las razones de esta disparidad sorprendente tal vez sean numerosas, incluidas la baja adhesividad de los bacilos gramnegativos entéricos a las válvulas cardiacas y fibrina. No obstante estos factores, dos grupos especiales están en mayor riesgo de endocarditis por gramnegativos, a saber, farmacodependientes y personas con prótesis valvulares. Los bacilos gramnegativos originan 13 a 20% de los casos de endocarditis en farmacodependientes que se inyectan en las venas.

Predominan *Pseudomonas*, *Serratia* y *Enterobacter*. Los bacilos gramnegativos causan casi 20% de la EPV inmediata y caso 10% de la tardía²⁵.

Cohen y cols. Informan de casos interesantes y raros que provocaron especies de *Salmonella*, *Brucella*, *Acinetobacter* y otros bacilos gramnegativos. Las endocarditis por bacterias anaerobias son raras (1% o menos), quizá porque la tensión de oxígeno en la sangre cardiaca es demasiado alta para la proliferación de estas especies en el endocardio.

Entre otras formas menos frecuentes de endocarditis infecciosa es significativo el número de casos que dependen del grupo de microorganismos denominado con el acrónimo "HACEK" (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardioespecies de Haemophilus* y *Kingella*)³.

Neisseria gonorrhoeae causa endocarditis aguda que con frecuencia afecta el corazón derecho. Al igual que los neumococos es causa rara de endocarditis desde la introducción de la penicilina².

Muchas especies de hongos pueden afectar al endocardio; pero solo dos géneros producen la mayor parte de los casos de endocarditis micóticas, a saber, las de *Candida* y *Aspergillus*.

Cándida causa infecciones de válvulas nativas en drogadictos y pacientes que reciben alimentación parenteral, mientras que *Aspergillus* suele afectar prótesis valvulares. Las micosis de válvulas nativas son raras en los no farmacodependientes⁶.

2.3 ENDOCARDITIS CON CULTIVOS NEGATIVOS

Este término se emplea cuando la persona tiene cultivos sanguíneos persistentemente negativos. En tales casos, el diagnóstico se basa en manifestaciones clínicas que a veces se confirman con la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento empírico. En caso de que persistan los resultados negativos de los cultivos sanguíneos, el diagnóstico causal se elabora sólo mediante detección de los microorganismos en un émbolo infectado o en vegetaciones extraídas durante operaciones o necropsia.

A este tipo de endocarditis se le atribuye el 15 a 20% de los casos²⁶.

2.4 PATOGÉNESIS Y PATOGENIA DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA Y NO INFECCIOSA.

ENDOCARDITIS NO INFECCIOSAS

Las lesiones trombóticas estériles o ETNB pueden surgir en las válvulas cardiacas de personas con diversos padecimientos clínicos. En ocasiones se han identificado pequeños agregados de plaquetas en válvulas normales, pero son frecuentes en las superficies de válvulas lesionadas por enfermedades congénitas o afección reumática, así como por endocarditis infecciosa¹.

La endocarditis marántica tiene mayor frecuencia en pacientes con cánceres avanzados, mas también suele complicar otras enfermedades consuntivas crónicas o uremia. Las vegetaciones estériles o endocarditis de Libman –Sacks a veces surgen en pacientes con lupus eritematoso diseminado (sistémico)³.

El factor común que origina los depósitos de plaquetas es la lesión endotelial. Esto expone el tejido conectivo subendotelial, que contienen fibras de colágena, lo cual hace que las plaquetas se agreguen en dichos sitios. Estos trombos plaquetarios microscópicos se convierten en émbolos inocuos que viajan a otros sitios o la fibrina los estabiliza y se forman las grandes vegetaciones de ETNB. Este fenómeno es reproducible en experimentos y si se introduce un catéter en el corazón del animal, con lo que se forma ETNB en los sitios de lesión endotelial²⁵. Los catéteres de vigilancia de la presión intracardiaca producen lesiones idénticas en personas. Las bacterias circulantes pueden colonizar tanto la endocarditis experimental como la de humanos y originar endocarditis infecciosa¹¹.

Las vegetaciones de la ETNB son masas friables de color blanco o bronceado, por lo general situadas a lo largo de las lesiones de oclusión valvular. Varían mucho en tamaño y, aunque a veces son microscópicas, es frecuente que sean más bien grandes y exuberantes, con la tendencia correspondiente a causar infartos extensos cuando se rompen y llegan a las arterias que se distribuyen en el miocardio, bazo, riñón, cerebro, mesenterio o extremidades³.

La reacción inflamatoria es mínima en el sitio de inserción, de modo que es frecuente que puedan desprenderse con facilidad mediante pinzas las vegetaciones de formación reciente, con lo que da una superficie de aspecto normal a simple vista. No debe sorprender que estas vegetaciones de fácil extracción se emboliquen con frecuencia¹⁷.

ENDOCARDITIS INFECCIOSAS

El fenómeno principal que origina la formación de este tipo de endocarditis es la adherencia de los microorganismos que circulan entre el torrente sanguíneo a la superficie endocárdica. Si los microbios persisten y proliferan en dicha superficie, el resultado es endocarditis infecciosa. En el caso de la EBS, que suele aparecer en válvulas que estaban anormales, es probable que las bacterias circulantes colonicen áreas de ETNB preexistente⁵. No se sabe si la EBA, que con frecuencia afecta válvulas de aspecto normal, surge de igual manera, por colonización de vegetaciones estériles microscópicas, o por invasión directa del endotelio normal en cuanto a farmacodependientes que se inyectan en venas, las partículas introducidas por vía IV pueden lesionar el endotelio valvular y, de tal suerte causa la formación de diminutos trombos plaquetarios⁶.

Las bacterias proliferan con rapidez a la vez que se alojan en las áreas de ETNB, pronto alcanzan poblaciones numerosas y después entran en fase de reposo. La vegetación es un estroma de sostén idóneo para la proliferación de colonias microbianas, ya que los nutrientes esenciales difunden desde la sangre. La presencia de bacterias es un estímulo considerable para la trombosis ulterior, que quizá medie la tromboplastina generada por los leucocitos cuando quedan expuestos a la fibrina. Después se depositan nuevas capas de fibrina alrededor de las bacterias en proliferación, lo que extiende las vegetaciones¹⁷.

Los conocimientos acerca de sitios usuales de vegetaciones tienen importancia para comprender y tratar la endocarditis¹².

La frecuencia de afección de cada válvula guarda relación proporcional directa con la presión sanguínea media a que está expuesta, por lo que en la endocarditis es más frecuente en el corazón izquierdo que en el derecho. Esto es confiable en cuanto a la EBS, no lo respecto de la endocarditis aguda en farmacodependientes. En este grupo predomina la infección de la válvula tricúspide por invasión de microorganismos patógenos primarios, en especial de *Staphylococcus aureus*⁸.

Por lo regular las vegetaciones se localizan en sentido distal a anomalías anatómicas del corazón o grandes arterias. El trabajo de Rodbard, quien desarrolló la idea unificadora de que la endocarditis suele ocurrir donde la sangre fluye de un sitio de alta presión (por ejemplo ventrículo izquierdo) a otro de baja presión (aorta) a través de un orificio angosto (como la válvula aórtica estenótica), explican esta observación¹⁰. Entre los ejemplos de enfermedades en humanos se encuentran la estenosis aórtica, comunicación interventricular, coartación aórtica e insuficiencia mitral. También pueden surgir vegetaciones en las lesiones por chorro, que son áreas endoteliales de rugosidad y fibrosis reactiva en sitios donde el flujo regurgitante y turbulento de sangre tiene contacto con el endotelio. Un ejemplo de estas lesiones es el parche de Mac Callum en la pared de la aurícula izquierda de algunos pacientes con insuficiencia mitral, donde en ocasiones aparecen vegetaciones infectadas²⁶.

Las vegetaciones de la endocarditis infecciosa varían mucho en sus características morfológicas, desde pequeños nódulos verrugosos hasta masas polipoides grandes de aspecto semejante al de la coliflor¹. También es muy diverso su color, que va de blanco a bronceado a gris verdusco. En general las vegetaciones de la EBA y la endocarditis micótica son de mayor tamaño que las de la EBS.

En cuanto a sus características histológicas es frecuente encontrar colonias de microorganismos en una matriz de fibrina y plaquetas¹⁵.

La reacción inflamatoria en el sitio de inserción puede llegar a ser extensa, incluso con la progresión a un absceso franco; pero las vegetaciones por lo general contienen leucocitos relativamente contados. Los pocos macrófagos presentes no llegan a las bacterias por la interposición de capas de fibrina, que forman barreras protectoras alrededor de las colonias³.

La formación de un absceso es una de las complicaciones más frecuentes de las complicaciones más importantes de la infección valvular. A menudo los abscesos surgen por extensión directa de la infección al esqueleto fibroso del corazón, es decir, el anillo de tejido conectivo de sostén que rodea a las válvulas. Desde este sitio es posible que el absceso se extienda al miocardio adyacente. La diseminación hematológica a veces produce abscesos en otras partes del miocardio²⁵.

Lo más frecuente es que los abscesos surjan durante la evolución de la EBA que depende de microorganismos patógenos primarios adaptados a la invasión de tejidos. Los abscesos son raros en la EBS a menos que haya prótesis valvulares¹². Se identifican en la mayoría de pacientes que fallece a raíz de infección activa de tale prótesis, por lo general con diseminación alrededor del anillo de suturas de fijación de la prótesis y causan dehiscencia parcial de la misma. Los abscesos de los anillos valvulares se localizan cerca del sistema de conducción cardiaco, de modo que las anomalías de éste y arritmias son manifestaciones clínicas habituales¹².

ENDOCARDITIS CICATRIZADA

Los datos de cicatrización son posibles incluso en las endocarditis activa y no tratada. Los histiocitos avanzan con lentitud hacia la base de las vegetaciones, donde el endotelio empieza a cubrir la superficie desde la periferia. Aunque este fenómeno de cicatrización fracasa en pacientes no tratados, progresa hasta completarse durante el tratamiento con éxito y después de éste. Los macrófagos ingieren los desechos bacterianos y fibrina, mientras los fibroblastos organizan las lesiones al depositar fibras de colágeno. El endocardio cubre poco a poco la superficie de las vegetaciones decrecientes. Es frecuente que se deposite calcio en el sitio de antiguas colonias bacterianas. A veces se observan cocos grampositivos muertos todavía reconocibles en los cortes de válvulas resecaadas durante operación o necropsia, meses después de erradicar la infección con antibioticoterapia¹. Son frecuentes las cicatrices de la válvula curada, al igual que su engrosamiento por formación de nueva colágena, perforación o rotura y lesión de las estructuras de sostén; por tanto, son habituales las

anormalidades valvulares funcionales residuales, que van desde insignificantes hasta graves⁹.

El deterioro de la función valvular suele continuar con ritmo impredecible después de erradicada la infección, a raíz de estrés mecánico. La superficie valvular cicatrizada queda susceptible a la reinfección, sin importar que se preserve o no función hemodinámica adecuada²².

2.5 MANIFESTACIONES CLINICAS

Las definiciones clínicas de endocarditis infecciosa (EI) son importantes ya que el subdiagnóstico puede conducir a la catástrofe y la muerte clínica, mientras que el sobrediagnóstico puede dar lugar a semanas de tratamiento antibiótico innecesario con costos excesivos y potencialmente evitables relacionados con las drogas efectos secundarios. Puede, por ejemplo, ser extraordinariamente difícil distinguir entre IE y una fuente alternativa de infección en un paciente con enfermedad cardíaca bacteriémica subyacente.

Pelletier y Petersdorf propuso las primeras definiciones de casos de EI en 1977, sino que se basó en un examen patológico de los tejidos extirpados durante la cirugía o la autopsia²⁸. Aunque este método de diagnóstico es muy específico, carecía de sensibilidad, y una definición explícita de un diagnóstico patológico nunca fue creado. Por otra parte, la dependencia de las muestras histopatológicas para el diagnóstico no suele ser práctica clínica. Las modificaciones de la definición de caso de von Reyn y compañeros de trabajo mejora la especificidad, aunque no se llevó a cabo una validación prospectiva²⁹.

El avance más importante en las herramientas para el diagnóstico de endocarditis fue el desarrollo de la ecocardiografía y su inclusión en los criterios de Duke. Los estudios que toman en cuenta la ecocardiografía han mejorado la precisión diagnóstica y permitir un enfoque racional para el paciente con sospecha de IE. Además, los nuevos avances en los métodos de diagnóstico de patología y autoimmunohistochemical deben incorporarse en los futuros estudios de IE, en particular en pacientes con prótesis valvulares.

²⁸

Pelletier y criterios Petersdorf - El sistema de clasificación de Pelletier y Petersdorf constaba de tres categorías de casos: definitiva, probable y posible.²⁸

Las manifestaciones clínicas y de laboratorio de la endocarditis infecciosa pueden dividirse, para conveniencia, en tres categorías:

- Datos de infección diseminada
- Datos de lesión intravascular
- Datos de reacción inmunitaria a la infección

Los síntomas de la EBS tienen evolución muy insidiosa y variable. La fiebre, escalofríos y sudoración nocturna indican infección diseminada. Son característicos el malestar general, la anorexia y la debilidad¹⁷. Es frecuente que haya disminución ponderal. También lo son las cefaleas y síntomas musculoesqueléticos como mialgias, artralgias y dorsalgias. Los datos de lesión intravascular corresponden a síntomas de insuficiencia del corazón derecho o izquierdo y a manifestaciones de embolia como lesiones neurológicas focales, dolor torácico, del flanco o del cuadrante superior izquierdo; hematuria, o isquemia de una extremidad. A menudo los síntomas persisten y empeoran intermitentemente a lo largo de cuatro a ocho semanas antes de que se diagnostique la enfermedad¹⁵.

Los síntomas son de progresión acelerada y mayor intensidad en la variante aguda de endocarditis infecciosa.

Los síntomas de insuficiencia cardíaca pueden surgir o empeorar repentinamente en las variantes agudas o subagudas como consecuencia de complicaciones mecánicas, entre éstas la perforación de una cúspide valvular, rotura de una cuerda tendinosa o aparición de estenosis funcional causada por obstrucción del flujo sanguíneo por amplias vegetaciones²⁴.

También es posible la insuficiencia cardíaca insidiosa o preexistente, que empeora debido al daño progresivo de las válvulas o estructuras afines. La miocarditis y el infarto miocárdico por embolia de arterias coronarias pueden contribuir a la insuficiencia cardíaca¹⁵.

Criterios de Duke para Endocarditis Infecciosa^{28-29.}

Criterios Mayores:

A. Hemocultivos positivos para Endocarditis Infecciosa (IE)

1- Microorganismos típicos compatibles con IE con al menos 2 hemocultivos separados, como los siguientes:

- Streptococcus viridans, Streptococcus bovis, o grupo HACEK*, o
- Staphylococcus aureus o enterococo adquirido en la comunidad, en ausencia de un foco primario.

2- Microorganismos compatibles con IE en hemocultivos persistentemente positivos definidos como:

- 2 muestras de hemocultivos positivos tomados en forma separada por >12 horas, o
- Todos de 3 o la mayoría de 4 hemocultivos separados (con la primera y la última muestra separados por 1 hora)

B. Evidencia de compromiso endocárdico

1- Ecocardiograma positivo para IE definido como:

- Masas intracardiacas oscilantes (vegetaciones) en válvulas o estructuras adyacentes, en dirección del jet de regurgitación, o en material implantado en ausencia de una explicación anatómica alternativa, o
- Abscesos, o
- Nueva dehiscencia parcial de válvula protésica

2- Nueva regurgitación valvular (empeoramiento o cambio de un soplo preexistente insuficiente).

Criterios Menores:

- Predisposición: cardiopatía predisponente o uso de drogas endovenosas
- Fiebre: temperatura > 38,0° C (100,4° F)
- Fenómenos vasculares: embolia arterial mayor, infartos pulmonares sépticos, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival, y lesiones de Janeway
- Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, y factor reumatoide
- Evidencia microbiológica: hemocultivos positivos pero no encontrado como criterio mayor más arriba o evidencia serológica de infección activa con organismos compatibles con IE
- Hallazgos ecocardiográficos: compatible con IE pero no encontrado como criterio mayor más arriba

Criterios clínicos para endocarditis infecciosa requiere:

- Dos criterios mayores, o
- Uno mayor y tres criterios menores, o
- Cinco criterios menores

2.6 HISTOPATOLOGÍA DE LA ENDOCARDITIS

Morfológicamente en la endocarditis infecciosa tanto en sus formas subaguda como aguda de la enfermedad, desde el punto de vista macroscópico se caracteriza por presentar vegetaciones friables, muchas veces voluminosas y verrugiformes, que se encuentran adheridas a las válvulas cardiacas, endotelio o endocardio, son generalmente friables, únicas o múltiples, en los casos subagudos las vegetaciones generalmente son más pequeñas y es raro que erosionen las válvulas. Desde el punto de vista microscópico se caracterizan por la presencia de fibrina, células inflamatorias y bacterias u otros microorganismos. Las válvulas aórtica y mitral representan las localizaciones más comunes de la infección, aunque también se pueden afectar las válvulas del corazón derecho, sobre todo en adictos a drogas intravenosas⁶. Las vegetaciones pueden ser únicas o múltiples, y pueden afectar a más de una válvula. A veces, las vegetaciones erosionan el miocardio subyacente para producir una cavidad abscesificada (absceso del anillo), una de las varias complicaciones importantes³.

El aspecto de las vegetaciones está influenciado por el tipo de gérmenes responsables, el grado de reacción del huésped a la infección y la terapia antibiótica previa. La endocarditis micótica, por ejemplo, tiende a producir vegetaciones más grandes que la infección bacteriana. Los émbolos sistémicos pueden ocurrir en cualquier momento debido a la naturaleza friable de las vegetaciones, y los émbolos pueden causar infartos en el cerebro, los riñones, el miocardio y otros tejidos⁷. Debido a que los fragmentos embólicos contienen gran número de microorganismos virulentos, es frecuente el desarrollo de abscesos en los lugares de los infartos (infartos sépticos).

Las vegetaciones de la endocarditis subaguda se asocian con menos destrucción valvular que las de la endocarditis aguda, aunque la distinción entre las dos formas puede ser difícil¹⁸. Desde el punto de vista microscópico, las vegetaciones de la endocarditis infecciosa subaguda típica tienen con frecuencia tejido de granulación en sus bases (lo que sugiere cronicidad). Con el paso del tiempo puede aparecer fibrosis, calcificación y un infiltrado inflamatorio crónico¹⁶.

2.7 ENDOCARDITIS DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (ENFERMEDAD DE LIBBMAN-SACKS).

En los pacientes con LES se encuentra a veces una valvulitis mitral y tricúspide, con vegetaciones estériles pequeñas, llamadas endocarditis de Libman-Sacks²⁵.

Morfológicamente, las lesiones son vegetaciones pequeñas, únicas o múltiples, estériles granulosas, de color rosado y de un diámetro variable entre 1 y 4 mm. Pueden estar localizadas en las superficies inferiores de las válvulas auriculoventriculares, el endocardio valvular, las cuerdas o el endocardio mural de las aurículas o los ventrículos. Desde el punto de vista histológico, las verrugas consisten en un material eosinófilo, fibrinoso, finamente granular, que puede contener cuerpos hematoxilínicos (el equivalente tisular de células LE observadas en la sangre y la médula ósea). Puede existir una valvulitis intensa, caracterizada por necrosis fibrinoide de la sustancia valvular, muchas veces contigua a la vegetación. En algunos casos las vegetaciones de las valvas pueden ser difíciles de diferenciar respecto a las observadas en la endocarditis infecciosa o la ETNB³.

Las lesiones trombóticas de las válvulas cardíacas, con vegetaciones estériles o, rara vez engrosamiento fibroso, son comunes en el síndrome antifosfolípido.

La presencia de anticuerpos antifosfolípidos circulantes también es frecuente en casos de trombosis venosa o arterial, aborto repetido o Trombocitopenia. La válvula mitral se afecta con más frecuencia que la aórtica; la insuficiencia es la anomalía funcional usual²⁶.

3. LA AUTOPSIA.

3.1. Definición:

Según el diccionario de la real academia la define como la acción de ver con los propios ojos. Para The Webster's New Twentieth Century Dictionary lo define como todo aquel exámen y disección del cuerpo posterior a la muerte para descubrir su causa y el daño producido por la enfermedad. Actualmente también se utiliza el término necropsia.

3.2. Historia de la Autopsia:

Las primeras autopsias se hicieron en el siglo VI, esto fue durante la epidemia de la plaga en San Bizancio, en Italia en 1286, buscando una relación entre la enfermedad de las gallinas y la muerte de los humanos.

El renacimiento de los estudios anatómicos se realizó con autopsias y no con disecciones. Los conocimientos anatómicos de Galeno se consideraban firmes y no había motivo para dudar de ellos, en cambio, si era necesario explicarse la muerte de algún personaje en esa época. Esto explica que la escuela de medicina en Bolonia hacia el siglo XIV dependiera de la más antigua escuela de derecho y que por causas legales se efectuaran autopsias antes que las disecciones anatómicas.

En Europa en 1360 mediante la legislación municipal se realizaban disecciones de todos aquellos cadáveres ejecutados. Aunque las antiguas religiones no favorecieron el estudio de los cuerpos humanos.

En 1410 Pietro de Argelata realizó la autopsia del papa Alejandro VI. En algunas ocasiones las dudas religiosas fueron motivo de autopsia. En 1533 Hernando de Sepúlveda y Rodrigo Navarro efectuaron, en la ahora República Dominicana, la primera autopsia del Nuevo Mundo; buscando saber si tenía una alma o dos, unos gemelos toracópagos, para poder administrar uno o dos bautizos.

No es hasta 1507, en que la autopsia se considera un procedimiento médico tras la publicación de "De abditis non nullis ac mirandis morborum et sanationum causis" (sobre algunas causas ocultas de las enfermedades y su curación), por el médico Florentino Antonio Benivieni (1443-1502). Posteriormente en 1543 Andrés Vesalio publicó "De humanis Corpori Fabrica".

En 1671 , a los 79 años y con mas de 700 autopsias, Juan Bautista Morgagni (1682-1772), publica su obra “De Sedibus et causis morborum per anatomem indagatis” (sitios y causas de enfermedad investigados por anatomía” .

Quien introdujo un cambio conceptual de la autopsia estudiando los órganos en forma ordenada y minuciosa, inclusive con el Microscopio fue Rodolfo Virchow (1821-1902) publicando “Die Cellular Pathologie in Ihrer Begründung auf Physiologische und Pathologische Gewebe” (La patología celular basada en la histología fisiología y Patología).

3.3 Papel actual de la autopsia

La autopsia siempre ha sido considerada elemento fundamental en la formación del anatomopatólogo y de suma utilidad para el resto de profesionales médicos; lamentablemente, estas últimas décadas ha disminuido enormemente el interés por ella, por motivos diversos no siempre justificados, siendo un fenómeno observado en todas las latitudes. Somos testigos de todos los cambios que se han operado tanto en el conocimiento como en la práctica de la medicina. Se han desarrollado nuevos procedimientos diagnósticos con tecnologías cada vez más sofisticadas que han conducido a una mejora sustancial en el diagnóstico clínico, que ha llevado a su vez a suponer que es innecesario el estudio post mortem, que aportaría poco al conocimiento del caso.

El campo de actividad del anatomopatólogo se ha visto enriquecido con procedimientos diagnósticos que han adquirido considerable desarrollo tales como la citopatología, la microscopia electrónica, la biopsia por congelación, y al que se han agregado procedimientos como la inmunohistoquímica, la citometría de flujo, la citogenética, que en muchos casos, obligan a la superespecialización. No obstante, la autopsia debe mantener su sitio y el interés sobre todo del patólogo en etapa de formación, ya que es la que ha de proporcionarle la base doctrinaria y su sólida formación como anatomo patólogo.

La autopsia es un procedimiento laborioso y costoso para una institución, por lo que exige que su realización sea la adecuada que justifique todo el esfuerzo que demanda; así mismo el

patólogo debe tomar conciencia de su importancia y no considerarla un procedimiento rutinario.

Probablemente como reflejo de lo que sucede en la práctica hospitalaria, los médicos en general, con pocas excepciones, han perdido interés en la realización de la autopsia y no colaboran con los médicos anatomopatólogos para llevarse a cabo, y así es preocupante escuchar que aún en nuestros hospitales considerados como "docentes", sólo ocasionalmente se hacen autopsias; ni que decir de los demás centros hospitalarios públicos o privados.

La autopsia es considerada uno de los procedimientos básicos de la auditoría interna y la fiscalización del acto médico, que debe realizarse en todo centro hospitalario ya que contribuye a mantener la calidad de la atención médica; lo anterior está evaluado y dispuesto por organismos internacionales.

La autopsia médico legal es capítulo aparte, pero debe ser realizada bajo los mismos lineamientos generales y consecuentemente por médicos patólogos forenses. Es alentador ver la inclusión de la patología de la autopsia en la reciente currícula de formación del médico legista. Por otro lado, la autopsia médico legal debe formar parte en la formación general del anatomopatólogo.

Se considera la autopsia necesaria para adquirir mayor conocimiento de las enfermedades conocidas como de las nuevas enfermedades que surgen y que beneficie al mejor cuidado de los pacientes. Es fuente de órganos para trasplante inmenso recurso de datos estadísticos, fuente inagotable para la educación médica tanto en el pre grado como en el post grado. Proveedora de material para investigación. En los pacientes con cáncer, sirve para documentar la extensión y compromiso real de la enfermedad, documentar la efectividad real de la terapéutica o conocer la causa de su fracaso. Tiene una gran utilidad para esclarecer la causa de muerte súbita en niños y adultos, cuando es intrahospitalaria, ya que la muerte súbita extra hospitalaria pertenece al campo médico legal.

Existen estudios importantes y grandes series de revisiones de casos donde la correlación en el diagnóstico clínico y postmortem se menciona no existe en el 30 a 40 por ciento de los casos en estas series las enfermedades infecciosas fueron la causa más común de la muerte en casi la mitad de los casos, seguidas por las enfermedades cardiovasculares y las enfermedades neoplásicas en menor porcentaje. Las infecciones fueron reconocidas clínicamente en el mas de la mitad de los casos y se perdieron, o resultan ser incorrectas en el en poco menos de la mitad de los casos. La tuberculosis comprende la mayoría las infecciones bacterianas más importantes y se le diagnosticó clínicamente en gran parte de los casos. Casi el total de las infecciones por hongos más importantes no hubo sospecha clínica. La enfermedad cardíaca reumática fue la alteración cardiovascular más frecuente y se le diagnosticó clínicamente en el gran porcentaje de los casos. Episodios vasculares pulmonares son la causa menos frecuente de muerte y no se sospecha clínicamente en más de la mitad de los casos. Las neoplasias malignas fueron diagnosticadas de forma incorrecta en una cuarta parte de los casos.

4. OBJETIVOS

4.1. Objetivo general

Analizar y evaluar el valor del estudio postmortem por medio de la realización de autopsias, evaluando como patología a la endocarditis para determinar la correlación clínico patológica que existe con este padecimiento.

4.2. Objetivo específico

1. Evaluar en cada uno de los casos estudiados los factores de riesgo y criterios clínicos descritos para endocarditis.
2. Especificar la localización macroscópica de las lesiones en endocarditis comparando con lo ya descrito en la literatura asociándolo a los factores de riesgo.
3. Comparar los diagnósticos clínicos con el reporte de autopsia, para evaluar la discrepancia que existe en el diagnóstico de endocarditis.

5. JUSTIFICACIÓN

La endocarditis es un padecimiento que se presenta con cierta frecuencia, si bien existen criterios diagnósticos bien descritos para su diagnóstico, así como estudios de laboratorio y gabinete, muchas veces el cuadro clínico es muy amplio, por lo que se adopta un manejo multidisciplinario de los pacientes, donde intervienen especialistas y sub especialistas, no logrando llegar a un diagnóstico adecuado o bien realizar diagnósticos obligados y dirigidos hacia alguna entidad específicamente y no integrando estos para conducir al diagnóstico adecuado en este caso de endocarditis, por lo tanto este padecimiento se encuentra subdiagnosticado.

Actualmente la autopsia no deja de ser una herramienta útil para evaluar la calidad de la atención médica, sin embargo, en las últimas décadas y debido a diversos factores esta se encuentra en decadencia.

Es de gran importancia retomar la realización de las autopsias, mas aun en aquellos hospitales que se rigen por la enseñanza de médicos en formación y residentes.

6. MATERIAL Y MÉTODOS

6.1 Criterios de inclusión

Todas aquellas autopsias con diagnóstico de endocarditis infecciosa durante el periodo de 1999 al 2009.

6.2 Criterios de exclusión

Aquellas autopsias, en las cuales no se incluye como diagnóstico la endocarditis infecciosa.

6.3 Recursos Humanos.

Se contó con la participación de 4 médicos Anatomopatólogos adscritos al departamento de patología, quienes fueron revisores de las autopsias, médicos residentes prosectores en turno, un eviscerador de turno matutino, dos químicas farmacobiólogas y un residente de anatomía patológica encargado del proyecto, así como dos asesores en el mismo uno de ellos adscrito al departamento de Anatomía Patológica y médico cardiólogo encargado de la unidad de Investigación, todos del Hospital General Dr. Miguel Silva.

6.4 Recursos materiales

- Archivo del departamento de Anatomía Patología (libros de autopsia de 1999-2009)
- Archivo de fotografías del departamento de Anatomía Patológica
- Archivo de laminillas y bloques de parafina
- Procesador de tejidos
- Baterías de tinción: hematoxilina eosina, PAS (ácido peryodico de Schiff), Gram y grocott.
- Laminillas y cubreobjetos
- Microscopio de luz
- Cámara fotográfica
- computadora

6.5 Técnicas de tinción

Tinción de hematoxilina y eosina

Reactivos:

1. Hematoxilina de Harris
2. Eosina

Procedimiento:

1. Desparafinar, introducir en xilol por 5 minutos, dos baños e introducir por 2 segundos en alcohol absoluto y 5 minutos en alcohol del 96% en dos baños, lavar con agua, mantener por 5 minutos en hematoxilina, lavar con agua, Alcohol acido de 70% con ácido clorhídrico al 1% por 2 segundos y lavar, someter a solución acuosa de carbonato de litio al 1% por 2 segundos, lavar con agua, meter a eosina por 5 minutos, lavar con agua.

Tinción de PAS (Acido peryodico de Schiff)

1. Solución de ácido periódico
2. Reactivo de Schiff, disolver un gramo de fuscina básica en 200 ml en agua caliente y agitar hasta disolver. Adicionar 2 gr. De metasulfito de potasio o de sodio y mezclar. Agregar 2 ml de HCl, mezclar y dejar reposar durante toda la noche. Adicionar 2 gramos de carbón activado por uno o dos minutos. Filtrar a través de papel de Whatman. Guardar en un recipiente oscuro.

Procedimiento:

- A.- 2 minutos en ácido peryódico
- B.- lavar en agua destilada
- C.- 8 minutos en fuscina básica
- D.- lavar en agua destilada por 5 minutos
- E.- Contrastar con hematoxilina.

Tinción de Grocott:

Soluciones:

1. Acido crómico al 5%
2. Solución de nitrato de plata 5%
3. Metenamina al 3%
4. Solución bórax al 5%
5. 1% de bisulfato de sodio
6. Cloruro de oro 1%
7. Tiosulfato de sodio 2%
8. Solución green Light

Procedimiento:

1. Desparafinar los cortes y hacer 2 cambios de xilol y pasar por alcohol absoluto y al 95% y lavar con agua destilada.
2. Oxido al 5% en ácido crómico por una hora.
3. Lavar por 4 segundos

4. Lavar en 1% de bisulfito de sodio por un minuto y remover el residuo con ácido crómico.
5. Lavar por 5 a 10 minutos con agua
6. Lavar de tres a cuatro cambios con agua destilada.
7. Trabajar con nitrato de plata metenamina en 58°C, por 30 minutos a 60 minutos.
8. Se lava en 6 cambios con agua destilada
9. Se somete a solución de cloro de oro al 0.1% por 5 minutos.
10. Se lava con agua destilada
11. Remover la plata con solución de hiposulfato de sodio al 2% por 2 minutos.
12. Se somete a solución green light por 45 segundos.
13. Deshidratar con dos cambios de alcohol 95%, alcohol absoluto, lavar con 2 cambios de xilol.

Tinción de Gramm:

Se deja un minuto en cada reactivo a excepción del alcohol cetona que es de 2 segundos, con proceso de lavado después de someterse a cada reactivo.

Reactivos:

1. Violeta de cristal; violeta cristal (cantidad de color 90%/10 gr. En 500 ml) alcohol absoluto.
2. Yodo: cristales de yodo 6 gr. Yodo de K 12 gr. Agua destilada 1800 ml.
3. Alcohol cetona: cetona 40 ml. Alcohol etílico 95% en 460 ml.
4. Safranina: safranina 99% 10 gr. Agua destilada 1000 ml.

Tinción de Tricrómico de Masson:

1. Desparafinar e hidratar hasta el agua destilada de manera habitual.
2. En material fijado en soluciones de formaldehído o alcohólicas se recomienda hacer un mordentaje previo con líquido de Bouin durante 1 hora a 56-60 °C o toda la noche a temperatura ambiente.
3. Enfriar y lavar en agua destilada hasta que desaparezca el color amarillo.
4. Teñir con hematoxilina férrica durante 10 minutos. Lavar en agua corriente durante 10 minutos.
5. Lavar en agua destilada.
6. Teñir con la solución de escarlata-fucsina ácida durante 2-5 minutos.
7. Lavar en agua destilada.
8. Tratar con la solución de ácido fosfomolibdico-fosfotúngstico durante 10-15 minutos si se va a colorear con la solución de azul de anilina, o en la solución acuosa de ácido fosfotúngstico al 5% durante 15 minutos si se desea teñir con verde luz.
9. Teñir con solución de azul de anilina 15 minutos o con solución de verde luz 5 minutos.
10. Lavar en agua destilada.
11. Diferenciar en la solución de ácido acético al 1% durante 3-5 minutos.
12. Deshidratar, aclarar y montar.

6.6 Diseño del estudio.

Se realizó una revisión de 11 años, en el periodo de 1999 al 2009, revisando los reportes de material de autopsia, obtenidos del archivo de anatomía patológica del Hospital General Dr. Miguel Silva de Morelia Michoacán, así como material de revisión correspondiente a laminillas portaobjetos, bloques de parafina y fotografías de imágenes macroscópicas obtenidas del mismo archivo. Durante éste periodo se realizaron un total de 442 necropsias, de los cuales 17 (3.84% de las necropsias) correspondieron al Diagnóstico de ENDOCARDITIS INFECCIOSA, motivo del presente reporte.

Se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal.

Los criterios de inclusión fueron aquellos casos con diagnóstico postmortem de endocarditis infecciosa, y se evaluaron los factores de riesgo que se asocian a este padecimiento realizando una correlación anatomo clínica, de acuerdo al diagnóstico clínico, y los hallazgos obtenidos en la autopsia.

Se revisaron los expedientes clínicos, y las variables que se evaluaron fueron:

Edad, sexo, días de estancia intrahospitalaria, factores predisponentes como diabetes, hipertensión, alcoholismo, tabaquismo, uso de drogas, neoplasias, VIH, embolismo, alteraciones endócrinas, malformaciones congénitas y presencia de prótesis valvular; los datos clínicos de fiebre, soplos cardiacos, alteraciones neurológicas; datos de laboratorio en donde se incluyeron la cuenta total de leucocitos, alteraciones en el examen general de orina, hemocultivo, y resultados del estudio de ecocardiografía.

En la evaluación postmortem, se valoró:

El corazón desde el punto de vista macroscópico, describiendo su peso, localización de la lesión y características macroscópicas de la misma, así como descripción microscópica, y los padecimientos agregados en el resto de la economía.

Se realizó con el apoyo de los médicos residentes en turno y revisado por 4 patólogos adscritos al departamento de anatomía patológica de la institución mencionada.

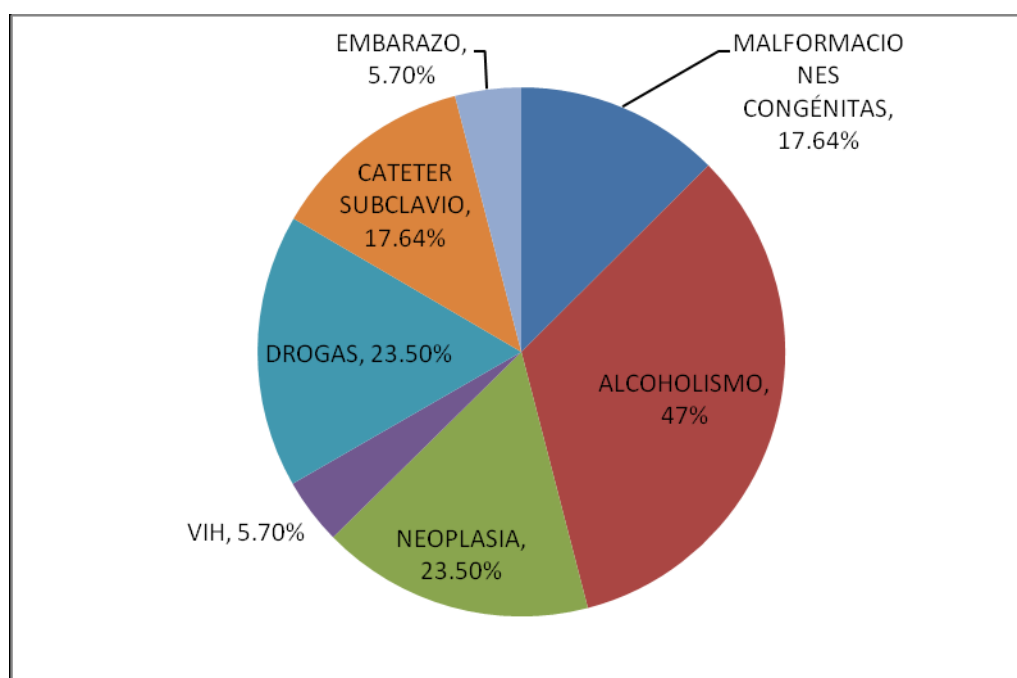
7. RESULTADOS

Se revisaron un total de 17 casos con diagnóstico postmortem de endocarditis infecciosa, de los cuales 10 casos correspondieron a hombres (58.8%) y los restantes fueron mujeres (41.2%), con una edad de presentación promedio de 34.47 ± 13.53 años, los días de estancia intrahospitalaria fueron en promedio de 8.7 ± 10.11 días, con un rango de un día hasta 34 días.

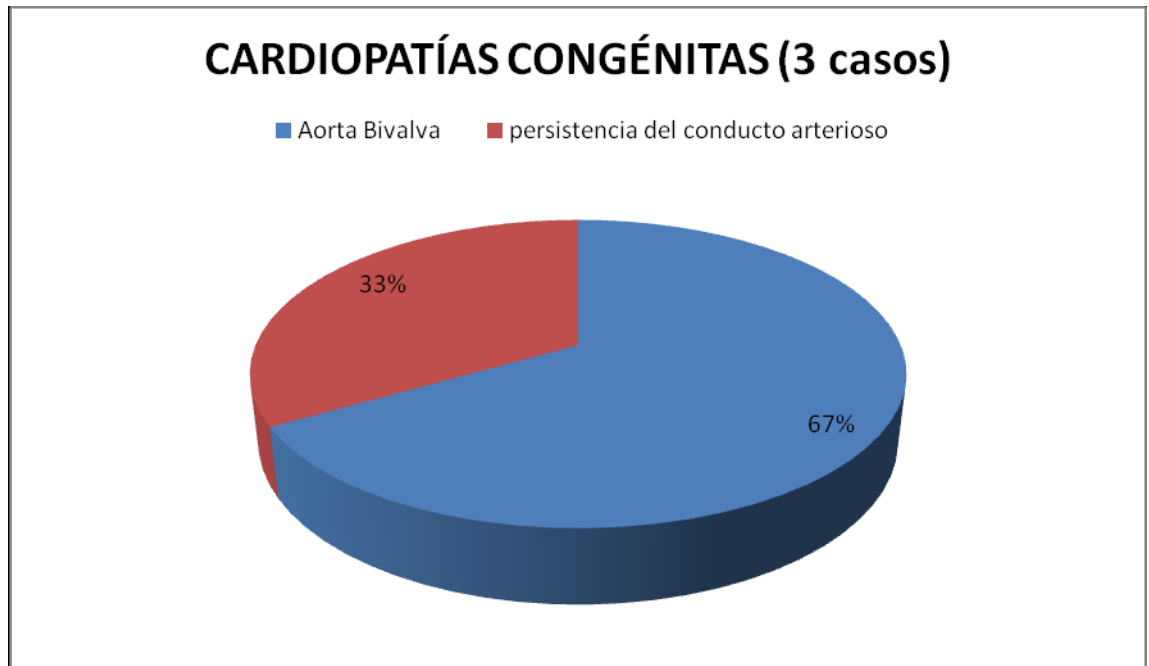
Respecto a los factores predisponentes, el 47% eran alcohólicos, el 41% tenían el antecedente de tabaquismo, 23.5% consumían drogas como marihuana, cocaína, heroína y/o drogas intravenosas, el 23.5% de los casos fueron pacientes diabéticos, el 17.64% tuvo instalación de catéter subclavio, el 11.7% de los casos eran hipertensos, una paciente se encontraba con embarazo (5.8%) de 36 semanas de gestación y únicamente uno de los pacientes (5.8%), tuvo diagnóstico de VIH.

Cuatro de los pacientes (23.5%) además tuvieron como diagnóstico postmortem padecimientos neoplásicos tales como teratoma quístico maduro en ovario (2 casos), un tumor de Klatskin-Alteimer y un sarcoma de Kaposi en un paciente con diagnóstico VIH.

FACTORES DE RIESGO

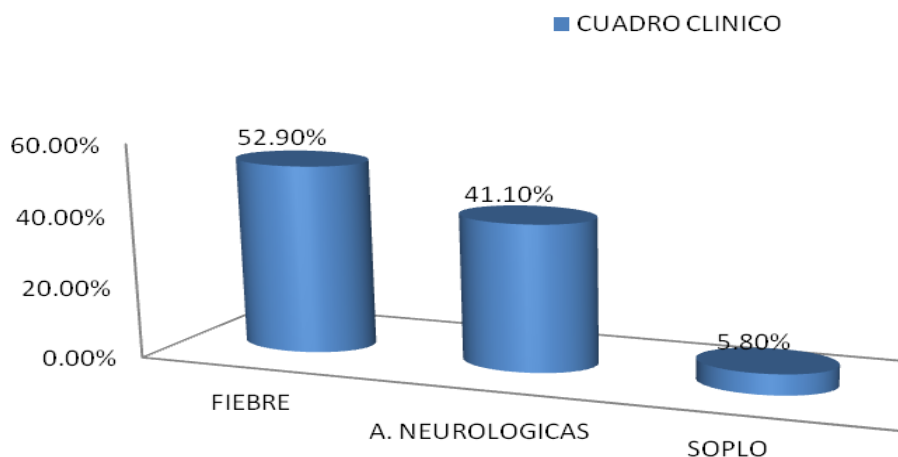


Se ha identificado también la asociación de este padecimiento con malformaciones congénitas del corazón, de las cuales, se encontraron 3 casos (17.64%), dos correspondieron a aorta bivalva (67%) y un caso a persistencia del conducto arterioso (33%).



Únicamente el 17.64% de los casos no tuvieron ninguna asociación con los factores de riesgo establecidos para este padecimiento.

Dentro del cuadro clínico, éste se caracterizó por la presencia de fiebre en un 52.9% de los casos, las alteraciones neurológicas se observaron en 7 casos (41.1%), y fueron la presencia de crisis convulsivas tónico clónicas principalmente y en menor grado alucinaciones, únicamente en uno de los pacientes (5.8%) se describió la presencia de soplo y el 17.64% se asoció a embolismo.



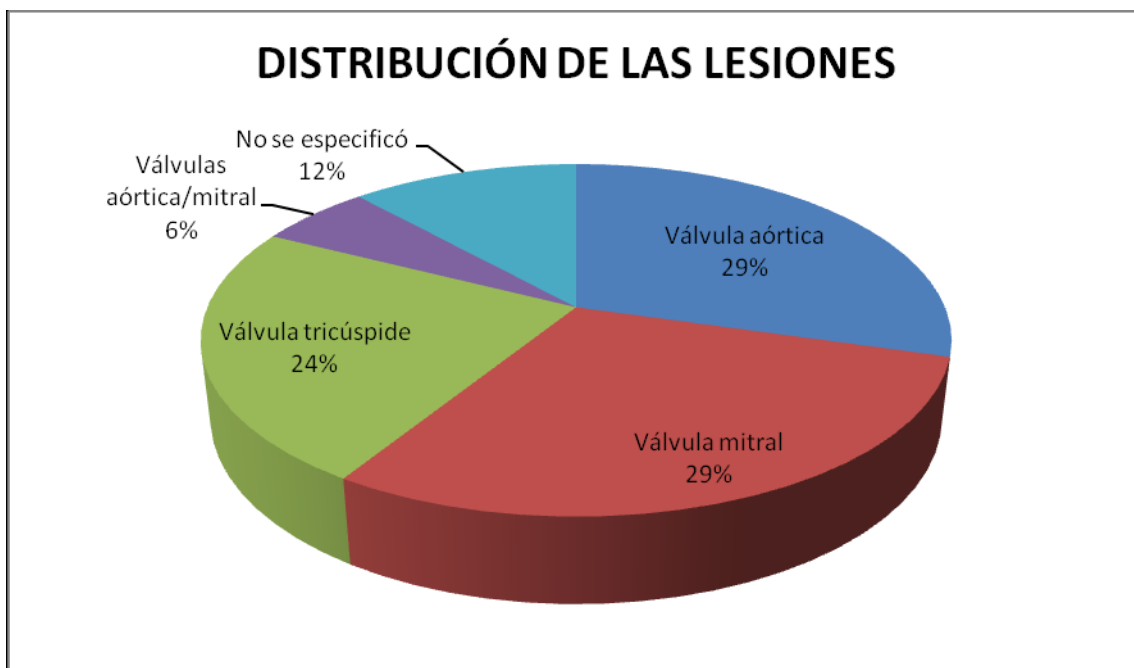
Dentro de las alteraciones de laboratorio; 10 casos (58.8%) presentaron anemia, con un predominio de anemia grado IV; y el 35.29% presentaron leucocitosis.

Los agentes causales se identificaron solo en dos de los casos, y correspondieron a un caso con estreptococo beta hemolítico del grupo A y el otro con Staphilococcus Aureus. EL exámen general de orina se reportó únicamente en tres casos (17.64%), encontrándose presencia de bacterias, proteinuria y leucocitosis.

Solo en tres casos se realizó ecocardiografía, encontrándose los siguientes hallazgos: El primero de los casos mostró Endocarditis bacteriana aórtica, función del ventrículo izquierdo disminuida que correspondió a Endocarditis aórtica en estudio postmortem, el segundo caso reporto en ecocardiograma endocarditis bacteriana aórtica y aorta bivalva que correspondió posteriormente a Aorta bivalva, en el tercer caso la ecocardiografía reportó dilatación de las cavidades derechas y del tronco de la arteria pulmonar, insuficiencia de la válvula tricúspide por doppler color, datos de hipertensión pulmonar moderada a importante, dos vegetaciones moderadamente calcificadas dependientes de válvula antero medial mitral, que producen insuficiencia

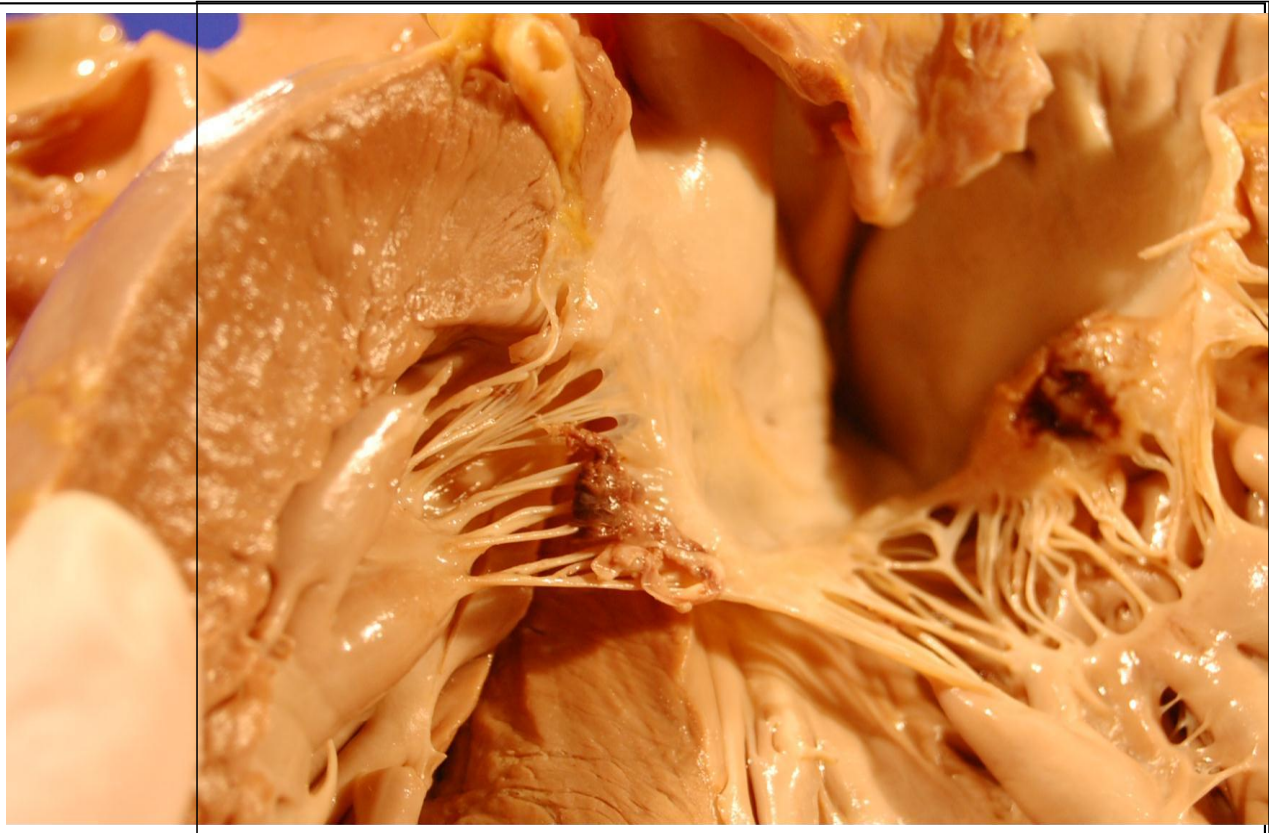
valvular y aorta ligeramente esclerosa, que correspondió a endocarditis de la válvula mitral en autopsia. Cabe mencionar que los tres reportes tuvieron una adecuada correlación.

Dentro de los hallazgos postmortem se determinó la localización macroscópica de las lesiones, las cuales se encontraron en la válvula aórtica en 5 casos (29%), válvula mitral 5 casos (29%), válvula tricúspide en 4 (24%), válvula aórtica y mitral en uno de los casos (6%) y no especificándose la localización en 2 de las autopsias revisadas.

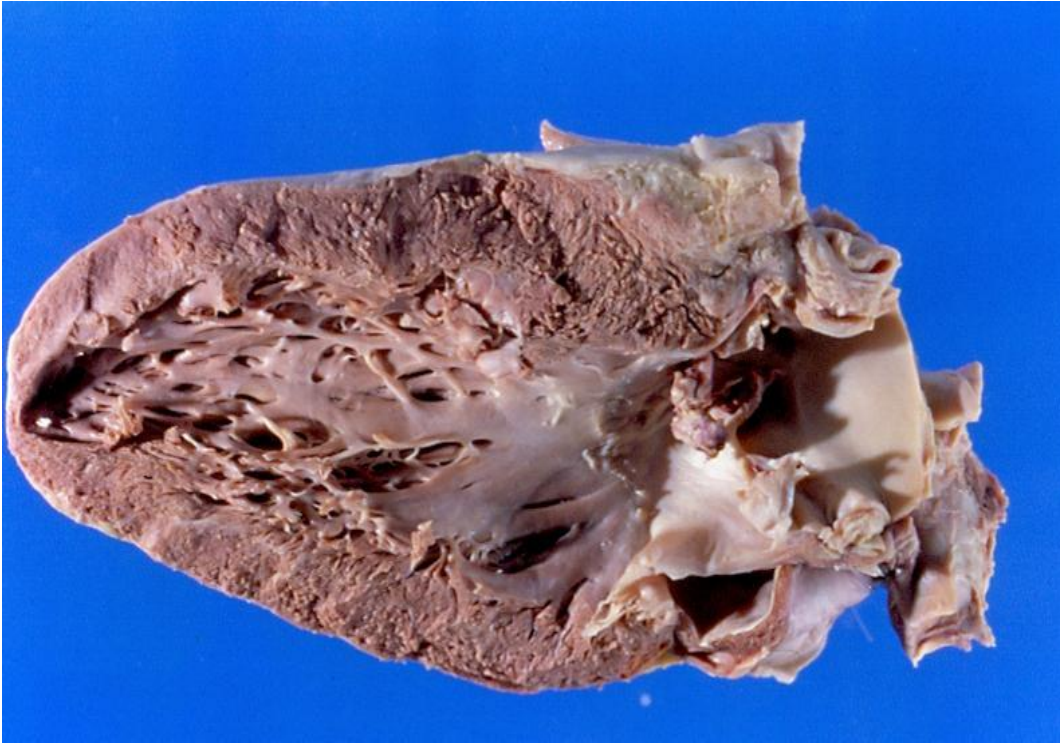


Las lesiones se describieron como vegetaciones que median desde 0.4 cm hasta 2.5 cm la de diámetro mayor, de color blanco, gris, amarillo, firmemente adheridas en los sitios antes descritos.

El peso del corazón varió desde los 210 grs hasta los 900 grs, con un peso promedio de 448.75 grs. \pm 200.91 grs.



Fotografía 1. Lesión nodular firmemente adherida, localizada en válvula mitral, color amarillo claro, 1.5X2 cm, bordes bien definidos, consistencia firme, superficie irregular, centro color café

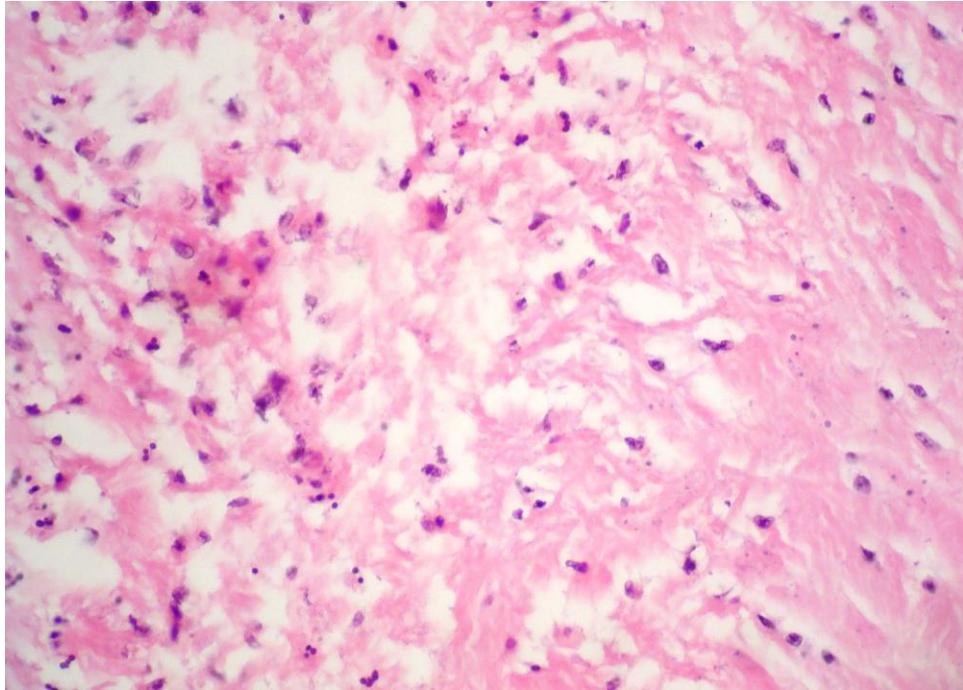


Fotografías 2 y 3. Endocarditis en válvula aórtica bivalva.

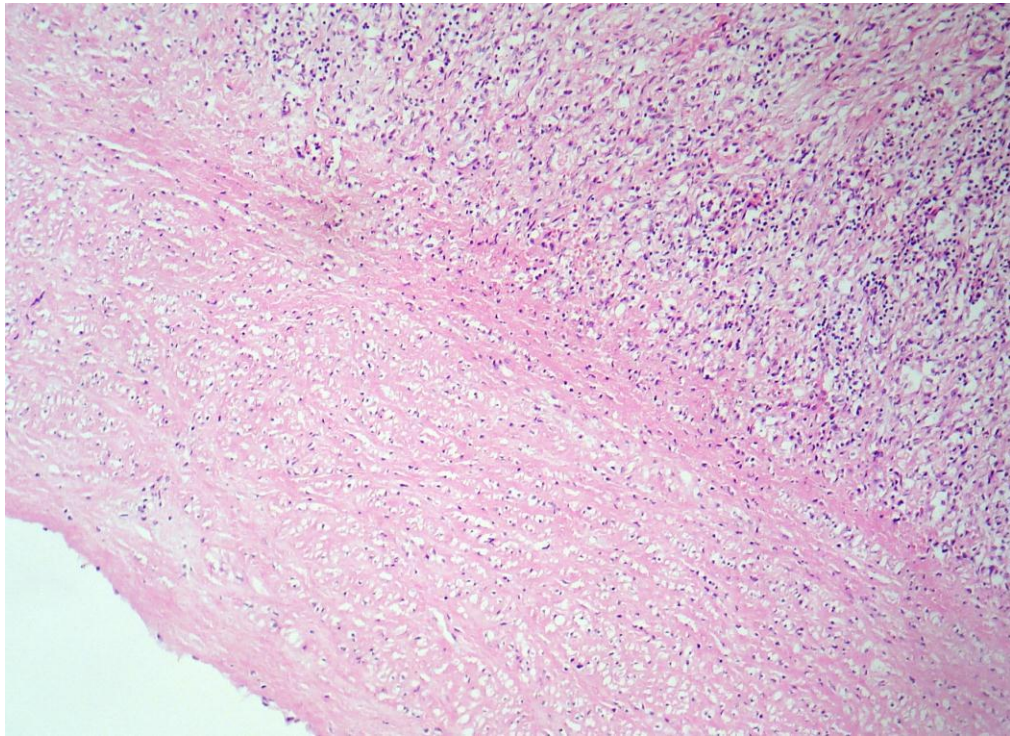
Se realizaron tinciones de Hematoxilina-Eosina, Gram, PAS, rojo sirio y Masson. Microscópicamente se observó de manera general la presencia de Infiltrado inflamatorio con leucocitos polimorfonucleares, menos frecuente la presencia de mononucleares e infiltrado linfoplasmocítico, otros hallazgos reportados fueron la presencia de macrófagos espumosos, neoformación vascular, tejido de granulación, zonas hialinizadas, el endocardio con engrosamiento fibroso acentuado y miocitolisis coagulativa focal, entre los músculos papilares también se reportó un coagulo organizado adherido a la pared, proliferación de fibroblastos y abundante neovascularización, focos de colágeno rodeado por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos de manera menos frecuente calcificación y células gigantes multinucleadas. En cuatro casos (23.52%) se describen además la presencia de colonias bacterianas.



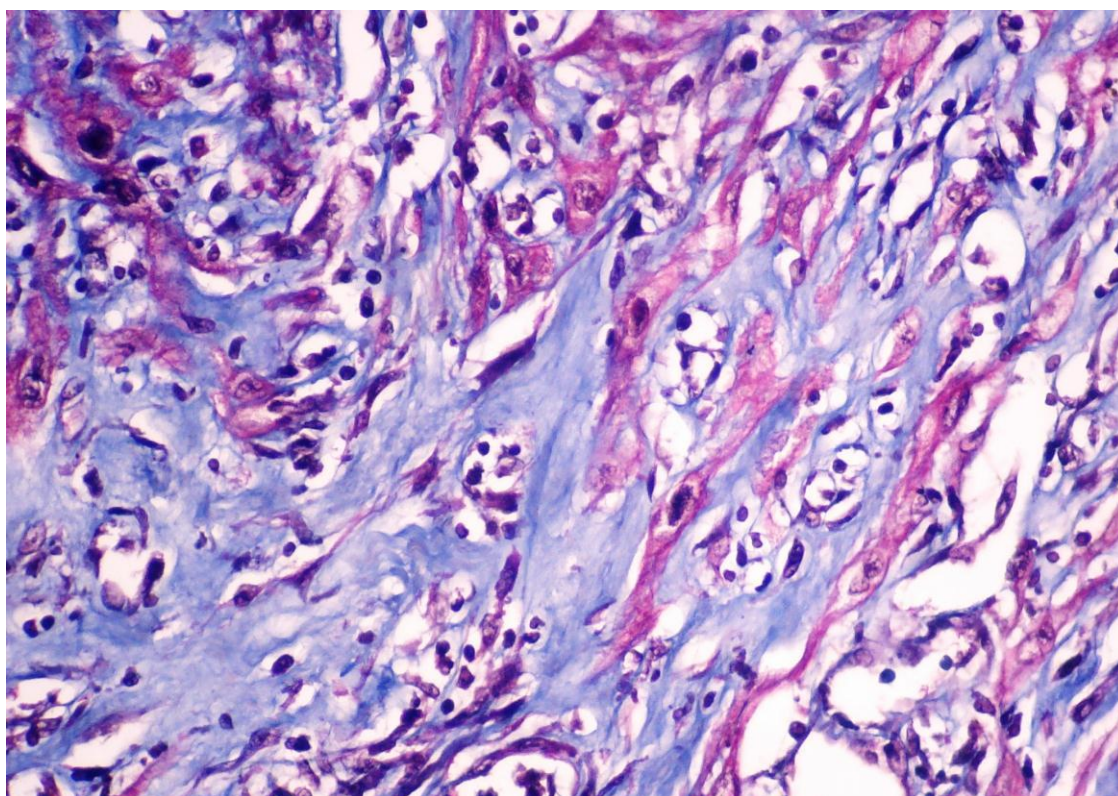
Fotografía 4. Tinciones especiales de rojo sirio y Fontana Masson.



Fotografía 5. Miocitolisis coagulativa con la presencia de infiltrado inflamatorio de tipo polimorfonuclear.



Fotografía 6. Presencia de infiltrado inflamatorio polimorfonuclear, y linfoplasmocítico, así como de abundantes macrófagos espumosos y algunas fibras de tejido conjuntivo.



Fotografía 7. Tejido de granulación, infiltrado de tipo mononuclear y macrófagos espumosos. Tinción de Fontana Masson.

Los principales diagnósticos secundarios dentro de la patología postmortem fueron los siguientes: Tuberculosis pulmonar, bronconeumonía, enfisema panacinar pulmonar, broncoaspiración, pielonefritis, cistitis aguda, Peritonitis, esofagitis, gastritis, pancreatitis, colesterolesis, laringitis aguda hemorrágica, traqueítis aguda inespecífica, gastritis aguda hemorrágica, Ateroesclerosis aórtica I-A, teratoma quístico maduro en ovario derecho, aracnoiditis basal probablemente secundario a cisticerco calcificado, hepatitis séptica, esplenitis séptica, gastritis, síndrome mielodisplásico compatible con anemia refractaria con exceso de blastos, insuficiencia cardiaca congestiva venosa, aterosclerosis generalizada, gastritis crónica activa folicular, fibrosis hepática septal, laringotraqueobronquitis aguda y crónica con erosión epitelial, esteatosis hepática microvesicular grado II.

Llama la atención que solo 3 de los 17 casos (17.64%) tuvieron una adecuada correlación clínica, lo cual se encuentra por debajo de lo esperado según lo reportado en la literatura⁵.

El 58.8% de las endocarditis fueron diagnosticadas por un patólogo, el resto por los tres patólogos restantes en la misma proporción.

Tabla 1.

No. Autopsia	Días de estancia	DIAGNÓSTICO CLINICO	DIAGNÓSTICO POSTMORTEM*
A-99-03	34	ENDOCARDITIS BACTERIANA, aorta bivalva.	Endocarditis en velo valvular aórtico, peritonitis, cistitis aguda.
A-99-06	1	Insuficiencia cardiaca crónica.	Endocarditis en válvula mitral, Tb pulmonar, bronconeumonía, pielonefritis cistitis aguda.
A-99-37	3	Encefalitis viral, infarto agudo al miocardio.	Endocarditis en VI junto a válvula mitral, teratoma quístico maduro en ovario derecho, aracnoiditis basal probable secundario a cisticerco calcificado, espatoesplenitis séptica.
A-00-19	2	Falla orgánica múltiple	Endocarditis en aurícula derecha, síndrome mielodisplásico compatibe con anemia con exceso de blastos.
A-02-36	19	ENDOCARDITIS BACTERIANA, Aorta bivalva e insuficiencia cardiaca.	Endocarditis en válvula aórtica bivalva, historia clínica de drogadicción por cocaína, heroína y marihuana.
A-03-07	3	Muerte cerebral, paro cardiorespiratorio reversible, insuficiencia respiratoria crónica agudizada, infección de vías respiratoiras bajas, neumopatía intersticial.	Endocarditis en válvula aórtica, Neumonía intersticial inespecífica, edema cerebral.
A-04-16	7	ENDOCARDITIS BACTERIANA, septicemia por S. Aureus.	Endocarditis en válvula aórtica, meningitis aguda, esplenitis séptica, microabscesos hepáticos. Historia de septicemia por S. Aureus.
A-04-25	18	Choque hipovolémico, postoperada laparotomía exploradora y yeyunostomía.	Endocarditis en válvula tricúspide, carcinoma en vías biliares, peritonitis aguda inespecífica, colangitis ascendente.
A-05-24	1	Acidosis mixta grave, falla orgánica múltiple, celulitis en miembros pélvicos.	Endocarditis en válvula no descrita, pielonefritis crónica, cistitis crónica.
A-06-02	3	Insuficiencia respiratoria grave, neumonía atípica.	Endocarditis infecciosa en válvula tricúspide, glomerulonefritis membranosa, bronconeumonía.
A-06-14	2	Choque séptico por S. B hemolítico del grupo A, falla orgánica múltiple, CID.	Endocarditis infecciosa aguda y crónica en válvula no descrita, choque séptico probable secundario a S. Bhemolítico del grupo A.

A-06-26	1	Tromboembolia pulmonar, embarazo de 36 SDG.	Endocarditis en válvula mitral, pielonefritis crónica bilateral inespecífica, necrosis tubular aguda, cistitis aguda purulenta, esplenitis séptica.
A-07-01	8	Insuficiencia respiratoria grave, acidosis respiratoria, neumonía intersticial.	Endocarditis en válvula tricúspidea, bronco neumonía.
A-07-08	28	Falla orgánica múltiple, desequilibrio hidroelectrolítico, insuficiencia renal crónica.	Endocarditis en válvula mitral, pielonefritis crónica bilateral, historia de diabetes mellitus y status postamputacion miembro pélvico derecho 45 días.
A-08-14	11	Insuficiencia respiratoria (4 días), persistencia del conducto arterioso (1 años), estenosis valvular aórtica (16 años), insuficiencia valvular tricuspidea.	Endocarditis en válvula aórtica, historia clínica de PCI, persistencia del conducto arterioso.
A-08-20	2	Insuficiencia respiratoria aguda, neumonía atípica, VIH	Endocarditis infecciosa en ventrículo izquierdo, VIH, sarcoma de Kaposi bronconeumonía, meningitis probablemente piógena.
A-09-23	5	Insuficiencia respiratoria aguda, neumonía atípica, VIH.	Endocarditis en válvula tricuspidea, teratoma en ovario izquierdo.

*Principales diagnósticos probablemente asociados a la endocarditis.

8. DISCUSIÓN

El interés por realizar esta revisión es que además de ser la endocarditis infecciosa un padecimiento muy común, frecuentemente se encuentra subdiagnosticada, ya que como muestra el estudio su cuadro muchas veces es inespecífico, por lo que a pesar de que los criterios diagnósticos son ampliamente conocidos; cuando se presenta asociado a otros padecimientos, el diagnóstico clínico se dificulta. Cabe mencionar que en este hospital, la población que acude es tanto de bajos recursos como nivel sociocultural, además de que frecuentemente acuden con una enfermedad avanzada, grave, que de primera intención no lleva al clínico a pensar en esta entidad.

Como muestra el estudio, los factores relacionados con la aparición de endocarditis bacteriana fueron el alcoholismo, la presencia de catéter subclavio, las malformaciones congénitas del corazón, diabetes mellitus tipo 2, neoplasias y adicción; factores todos ellos reconocidos en la literatura mundial.

La edad de presentación, en los casos no asociados a una cardiopatía congénita se encontró ente los 34-50 años, mientras que con presencia de cardiopatía congénita se presentó un caso de 16 años, lo que concuerda con los artículos médicos publicados, ya que a esta edad, este tipo de cardiopatía tiene mayor riesgo de presentación. Se encontró también endocarditis en una paciente embarazada, lo cual puede explicarse por la mayor frecuencia de infección urinaria asociada al embarazo, además de las infecciones perinatales como endometritis, parametritis, tromboflebitis séptica en venas pélvicas todos ellos patologías asociadas a bacteremias, que pueden ser el origen de una endocarditis bacteriana infecciosa. Los casos asociados al uso de drogas o farmacodependencia por vía intravenosa, han sido también descritos, así como en los pacientes con VIH.

Dentro de la localización anatómica de las vegetaciones, también se mencionan los sitios ya descritos, reportándose la frecuencia en base a los antecedentes, en este caso, los pacientes adictos, la presentaron en un 75% en la válvula aórtica, y uno de los casos tanto en la aórtica como en la mitral y no en la válvula tricúspide, donde en estos casos de drogadicción intravenosa se presenta con un porcentaje mayor, sin embargo

el segundo sitio más común en pacientes farmacodependientes por vía intravenosa se describe que es en válvula aórtica. El resto de las localizaciones en válvula mitral y tricuspídea, están descritas, con frecuencia, tanto para pacientes con cardiopatía congénita como aquellos con padecimientos infecciosos respectivamente.

Como pudimos ver, el cuadro clínico fue similar, tuvo una duración variable, y solo la mitad de los casos presentaron fiebre, el cual es un dato clínico, que frecuentemente hace sospechar al médico, sobre la posibilidad del diagnóstico de endocarditis. El otro síntoma de presentación fueron las alteraciones neurológicas como las alucinaciones y la presencia de crisis convulsivas, lo cual muchas veces induce al médico a buscar una afección primaria del Sistema nervioso central delirio, cefalea, así como la presencia de datos neurológicos.

Dentro de los estudios diagnósticos, valoramos la presencia o ausencia de anemia, leucocitosis, la cual es de presentación variable, hemocultivos, estos últimos en la mayor parte de los casos llama la atención que no se realizaron.

Estudios previos de grandes series internacionales de autopsia revelan cifras importantes en la discrepancia que existe hasta de en el resultado de autopsia y el diagnóstico clínico que van desde el 30 al 40%, de este porcentaje lo ocupan como primer lugar las enfermedades de tipo infeccioso, en segundo lugar enfermedades cardiovasculares y en tercero generalmente las neoplasias. El presente trabajo comparamos que la discrepancia con el diagnóstico clínico y postmórtem se encontró muy similar a las cifras reportadas en la literatura, para padecimientos cardiovasculares.

Cabe mencionar, que las autopsias son solicitadas en aquellos casos en los cuales existe controversia en el diagnóstico, por lo tanto es entendible que disminuya la sensibilidad en el diagnóstico clínico.

9. CONCLUSIONES

Al realizar este estudio concluimos que la endocarditis es un padecimiento subdiagnosticado, que si bien están descritos criterios diagnósticos puntuales, en muchos de los casos el cuadro clínico llega a ser inespecífico, y el abordaje multidisciplinario llega en ocasiones a entorpecer y establecer un diagnóstico adecuado.

Estudios previos de grandes series internacionales de autopsia revelan cifras importantes en la discrepancia que existe en el diagnóstico clínico y el diagnóstico postmortem, cabe mencionar, que las autopsias son solicitadas en aquellos casos en los cuales existe controversia en el diagnóstico, por lo tanto es entendible que disminuya la sensibilidad en el diagnóstico clínico.

El presente trabajo comparamos que la discrepancia con el diagnóstico clínico y postmortem se encontró muy similar a las cifras reportadas en la literatura, para padecimientos cardiovasculares señalando además que la autopsia no deja de ser una herramienta de enseñanza invaluable para todo médico particularmente aquellos en formación así como un control de calidad interno dentro de un hospital, por lo tanto la disminución en la práctica de las mismas, repercute negativamente en la educación de un médico así como en el control de calidad de la medicina basada en evidencias a un grado desconocido.

Gracias a este trabajo una vez mas llegamos a la conclusión de que las autopsias de rutina revelan hallazgos inesperados que son de importancia clínica, y que dan un énfasis continuo en la evaluación de la autopsia la cual es necesaria para la mejora de la calidad de la atención al paciente.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. J. Willis Hurst, M.D. Robert c. Schalant. El corazón. Interamericana McGraw-Hill. Séptima edición. 1994. Páginas: 1308-1335.
2. Shapiro SM, Hayer AS. Transesophageal and Ithppler echocardiography the diagnosis and management of infective endocarditis. *Chest* 1991 ; 100: 112.5-30.
3. Chan K-L. Early clinical course and long-term outcome of patients with infective endocarditis complicated by perivalvular abscess. *Can Med Assoc J.* 2002;167:19 –24.
4. Robbins y Cotran, el corazón. 7ªedición. 2008. 601-606.
5. Steinberg JP, Clark CC, Hackman BO. Nosocomial and community-acquired Staphylococcus aureus bacteremias from 1980 to 1993: impact of intravascular devices and methicillin resistance. *Clin Infect Dis* 1996; 23: 255–9.
6. Petti CA, Fowler VG Jr. Staphylococcus aureus bacteremia and endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 2002; 16: 413–35
7. Hari Bogabathina, M.D., and Robert W.W. Biederman, M.D., F.A.C.C., F.A.H.A. Echodetection of Disseminated Endocardial Vegetations in a Patient with Active IV Drug Abuse. 2011, Wiley Periodicals, Inc. E1-E4
8. Gordon RJ, Lowy FD: Pathogenesis of methicillinresistant Staphylococcus aureus infection. *Clin Infect Dis.* 2008;46(Suppl 5):S350–359.
9. Miro JM, Anguera I, Cabell CH, et al: Staphylococcus aureus native valve infective endocarditis: Report of 566 episodes from the International Collaboration on EndocarditisMerged Database. *Clin Infect Dis* 2005;41:507–514.
10. Thiene G, Basso C. Pathology and pathogenesis of infective endocarditis in native heart valves. *Cardiovascular Pathology* 2006; 15:256–63.
11. Hamza N, Ortiz J, Bonomoa RA. Isolated pulmonic valve infective endocarditis: a persistent challenge. *Infection* 2004;32:170–5.
12. Ramadan FB, Beanlands DS, Burwash IG. Isolated pulmonic valve endocarditis in healthy hearts: a case report and review of the literature. *Can J Cardiol* 2000;16:1282–8.
13. Edmond JJ, Eykyn SJ, Smith LDR. Community acquired staphylococcal pulmonary valve endocarditis in non-drug users: case report and review of literature. *Heart* 2001;86:e17.
14. Llosa JC, Gosalbez F, Cofino JL, Naya JL, Valle JM. Pulmonary valve endocarditis: mid-term follow up of pulmonary valvectomies. *J Heart Valve Dis* 2000;9:359–63.

15. Silver MD, Silver MM. Valvular heart disease—conditions causing regurgitation. In: Silver MD, Gottlieb AI, Schoen FJ, editors. *Cardiovascular pathology*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2001. pp. 441–70.

16. Netzer RO, Zollinger E, Seiler C, et al. Native valve infective endocarditis in elderly and younger adult patients: comparison of clinical features and outcomes with use of the Duke criteria. *Clin Infect Dis*. 1999;28(4): 933–935.

17. Hayward GW. Infective endocarditis: a changing disease. I. *Br Med J*. 1973;2:706–709.

18. Terpenning MS. Infective endocarditis. *Clin Ger Med*. 1992;8:903–912.

19. Maki DG. Nosocomial bacteremia: an epidemiologic overview. *Am J Med*. 1981;70:719–732.

20. Cantrell M, Yoshikawa TT. Infective endocarditis in the aging patient. *Gerontology*. 1984;30:316–326.

21. Bayles TB, Lewis WH. Subacute bacterial endocarditis in older people. *Ann Intern Med*. 1940;13:2154–263.

22. Tenenbaum MJ, Kaplan MH. Infective endocarditis in the elderly: an update. *Geriatrics*. 1984;39:121–127.

23. Gagliardi JP, Nettles RE, McCarty DE, et al. Native valve infective endocarditis in elderly and younger adult patients: comparison of clinical features and outcomes with use of the Duke criteria and the Duke Endocarditis Database. *Clin Infect Dis*. 1998;26(5): 1165–1168.

24. Pelletier LL Jr, Petersdorf RG. Infective endocarditis: a review of 125 cases from the University of Washington hospitals 1963–1972. *Medicine*. 1977;56:287–313.

25. Kay D. Definitions and demographic characteristics. In Kaye D, ed. *Infective Endocarditis*. Baltimore, MD: University Park Press; 1976:1–10.

26. Robbins N, De Maria A, Miller MH. Infective endocarditis in the elderly. *South Med J*. 1980;73:1335–1338.

27. Rabinovich S, Evans J, Smith I, et al. A long-term view of endocarditis. *Ann Intern Med*. 1965;63:185–198.

28. Lepidi H, Coulibaly B, Casalta JP, Raoult D. Autoimmunohistochemistry: a new method for the histologic diagnosis of infective endocarditis. *J Infect Dis* 2006; 193:1711.

29. Richard E. Horowitz and Wesley Y. Naritoku, "The autopsy as a performance measure and teaching tool". *Human Pathology* 2007; 688 – 695.
30. Mindy J. Hull, Rosalynn M. Nazarian, Amy E. Wheeler, W. Stephen Black. Resident physician opinions on autopsy importance and procurement. *Human Pathology*, Volume 3, Issue 2, February 2007; 342-350.
31. Chang KA. ¿Reinvidicando la autopsia? *Boletín del INEN* 1993; 15 (2); 17-18
32. Richard E. Horowitz, Wesley Y. Naritoku. The autopsy as a performance measure and teaching tool. *Human Pathology*, Volume 38, Issue 5, May 2007; 688-695.
33. Venetia Rumnong Sarode, B.N. Datta, A.K. Banerjee, C.K. Banerjee, Kusum Joshi. Autopsy findings and clinical diagnoses: A review of 1000 cases. *Human Pathology*, February 1993. Vol.24; 194-198.
34. Carr J. Smith, Sandra M. Scott BS, and Bernard M. Wagner MD. The necessary role of the autopsy in cardiovascular epidemiology. *Human Pathology*. December 1998; 1469-1479.
35. Bela Veress, Irina Alafuzzoff. A retrospective analysis of clinical diagnoses and autopsy findings in 3,042 cases during two different time periods. *Human Pathology*, Vol 25, February 1994; 140-145.
36. Mindy J. Hull MD, Rosalynn M. Nazarian MD, Amy E. Wheeler MD, W. Stephen Black-Schaffer MD, Eugene J. Mark MD. Resident physician opinions on autopsy importance and procurement. *Human Pathology* 2007; 342-350.
37. Pérez-Tamayo, R., Aguirre-García, J., et al. —La Autopsia|| . 2000. Edit. El Colegio Nacional. 1a ed.