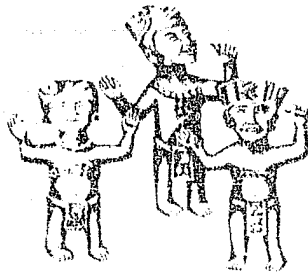




UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
HOSPITAL DEL NIÑO



IMAN

ENDOCARDITIS BACTERIANA COMO COMPLICACION
DE LOS PROCESOS SEPTICEMICOS EN NIÑOS.
PRESENTACION DEL METODO DE ESTUDIO.

09

DR. ROBERTO PRINCE VELEZ

CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA
T E S I S

MEXICO, D.F.

1972 - 1975



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPER IARES

INSTITUCION MEXICANA DE ASISTENCIA A LA NIÑEZ

HOSPITAL DEL NIÑO

ENDOCARDITIS BACTERIANA COMO COMPLICACION DE
LOS PROCESOS SEPTICEMICOS EN NIÑOS. PRESENTA
CION DEL METODO DE ESTUDIO.

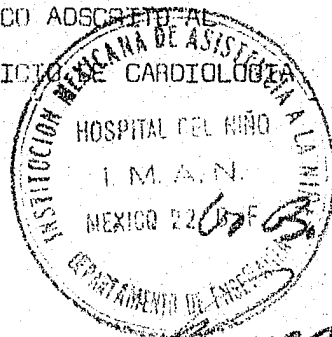
TESIS QUE PARA OBTENER EL
DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA PRESENTA EL
DR. ROBERTO PRINCE VELEZ

J. Vazquez
AÑESOR

DRA. VIRGINIA VAZQUEZ A.
JEFE DEL LABORATORIO DE
BACTERIOLOGIA

J. Escrivel
AÑESOR
DR. JOSE ESCRIVEL A.

MEDICO ADSCRITO AL
SERVICIO DE CARDIOLOGIA



Vo.Bo.

J. Craytoto
DR. JOAQUIN CRAYTOTO M.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE
INVESTIGACION CIENTIFICA

[Handwritten signature]

CON RESPETO Y ADMIRACION A MIS
PADRES, QUIENES CON SU EJEMPLO
ME HAN SERVIDO DE GUIA.

A MIS HERMANOS QUE TAN SIGNIFICATIVAMENTE
HAN INFLUIDO EN MI SUPERACION

A MI NOVIA, VICKY, QUE
CON SU COMPRESION HA-
SIDO MI COMPAÑERA.

CON ESPECIAL CARINO Y RESPETO
A QUIENES CON SU DIRECCION Y
AYUDA INVALORABLE HAN HECHO
POSIBLE ESTA REALIDAD

DRA. VIRGINIA VAZQUEZ A.

DR. JOSE ESQUIVEL A.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS.

C O N T E N I D O :

- I.- INTRODUCCION.
- II. ANTECEDENTES.
- III.- MATERIAL Y METODOS.
- IV.- RESULTADOS.
- V.- DISCUSION.
- VI.- CONCLUSIONES.
- VII.- BIBLIOGRAFIA.

I.- INTRODUCCION :

Para el desarrollo de esta tesis intervinieron todos los Servicios del Hospital del Niño de la Institución Mexicana de Asistencia a la Niñez que cuentan con Hospitalización; Así mismo intervino el laboratorio de Bacteriología, Hematología, Nefrología y Autoanalizador; y los Servicios de Cardiología y Radiología.

El objetivo principal de esta tesis fue detectar una de las complicaciones de los procesos septicémicos: la endocarditis bacteriana aguda; ó sea en pacientes que sin cardiopatía previa desarrollaron la enfermedad.

La finalidad que se persigue es recalcar la importancia que tiene la endocarditis bacteriana aguda como complicación de los procesos septicémicos. El estudio necrópsico de estos pacientes ha demostrado que con frecuencia el diagnóstico clínico no pudo establecerse. La utilidad puede ser hacer hincapié en cuales pueden ser los elementos clínicos que permitan hacer el diagnóstico en vida.

II.- ANTECEDENTES :

La endocarditis bacteriana fué descrita por primera vez en 1852, y en 1898 la definió Sir William Osler (1) "... como inflamación de la membrana interna del corazón generalmente confinada a las válvulas, prácticamente si nónimo de endocarditis valvular..." En nuestros días Chávez Rivera (2) la define como "...una formación de vegetaciones trombóticas ulcerosas de origen bacteriano en el endocardio, de preferencia en las válvulas cardíacas, que es fuente de septicemias, y de embolias sépticas y no infrecuentemente de insuficiencia cardiocirculatoria ó de shock endotóxico, capaces de deter minar la muerte, pudiendo ser la lesión no endocárdica sino endoarterial y de etiología no solos bacteriana sino por otros agentes infecciosos como son virus, rickettsias, etc...."

La endocarditis bacteriana ha sido clasificada en aguda, sub-aguda ó crónica. La forma aguda se caracteriza por la presencia de vegetaciones con pérdida de substancia en el tejido valvular previamente sano. Muy rara vez puede presentarse como una afección primaria independiente, es en la mayoría de los casos un hallazgo accidental en algunos procesos infecciosos como neumonía, fiebre escarlatina, tifoidea, y en general en procesos de dis eminación hematógena (1,3). Otras formas se han descrito como las observadas en los drogadictos (4).

Se denomina forma sub-aguda ó crónica cuando se presenta en pacientes con valvulopatía previa. En este se observan los bordes de las válvulas un poco engrosados y en ocasiones con prominencias nodulares sobre la lesión end otelial previa. En algunos casos puede corresponder las vegetaciones pr incipales a las del proceso agudo. Se han mencionado algunas causas predisponentes de endocarditis bacteriana sub-aguda, entre ellas las infecciones respiratorias y dentales, así como también venopunciones e infecciones del tracto urinario, que con ó sin manipulaciones, en pacientes con cardiopatía previa de etiología no infecciosa desencadenan el proceso (1). La car diopatía puede ser congénita (comunicación interventricular, estenosis pulmonar, estenosis aórtica, persistencia del conducto arterioso, e inclusive coartación de la aorta); de etiología reumática, en las que la endocarditis

bacteriana sub-aguda es más frecuente, y finalmente las de origen sifilítico (5). En los últimos años la substitución valvular por prótesis constituye un grupo más de pacientes predispuestos a la endocarditis bacteriana sub-aguda.

III.- M A T E R I A L Y M E T O D O :

En el Hospital del Niño de la Institución Mexicana de Asistencia a la Niñez se estudiaron los niños que ingresaron de Noviembre de 1974 hasta Enero de 1975 con sospecha de procesos septicémicos.

El estudio fué dirigido fundamentalmente hacia los aspectos clínicos, no bacteriológicos de septicemia.

Se estudiaron los antecedentes patológicos, y los ligados al padecimiento actual, comprendiendo desde la fecha de principio, la sintomatología, y con especial interés en las manifestaciones clínicas de probable endocarditis bacteriana.

En todos los pacientes se realizó exploración física minuciosa a su ingreso, que se repitió cotidianamente ó más frecuente si se consideraba necesario para poder reconocer los cambios evolutivos del proceso morboso. Se puso especial empeño en los datos de exploración cardiovascular, como serían la aparición ó modificación de soplos, los ruidos cardíacos y sus características, los trastornos del ritmo, y la aparición de insuficiencia cardíaca.

Por lo que corresponde a manifestaciones sistémicas de endocarditis bacteriana, su estudio, si bien intencionado, se prefirió basarlo en la exploración cuidadosa de todo el paciente.

Respecto al sistema nervioso central se estudió: estado de conciencia manifestaciones de irritación ó lesión cerebral que pudieran ser sugestivas de embolia, hemorragia ó absceso.

En la exploración abdominal se investigó intencionada y cuidadosamente la presencia de esplenomegalia, así como sus características por ejem-

pló el ser dolorosa, de ser progresiva, et. Además se buscaron manifestaciones de abdomen agudo que pudiera ser resultado de infarto mesentérico.

Con referencia a los riñones, la exploración física de antemano se consideró pobre en expresión clínica, ya que se limitaba a la presencia de dolor lumbar y/o hematuria. En este aspecto el laboratorio es mejor auxiliar y se describirá en el momento apropiado.

El aparato vascular periférico también fué estudiado con investigación cuidadosa de: pulsos arteriales, aparición de fenómenos rrróticos sugestivo de oclusión de vasos de pequeño calibre, cambios en la temperatura cutánea, aparición de manifestaciones sugestivas de flebitis.

Ampliamente interrelacionados estaría la red vascular y el sistema hematopoyético, se investigó la aparición de engorgado (cutáneo y endotelial)-aparición de petecias, equimosis y/o hemorragias en astilla. Quedan comprendidas además las alteraciones cutáneas tipo nódulos de Osler y la investigación de hipocratismo pálido; todo lo anterior con miras a detectar la aparición de alteraciones que sugirieran el diagnóstico de endocarditis bacteriana.

Todos los datos clínicos anteriormente señalados se recopilaron en una forma especial de historia clínica, con la pretensión de que se evitara la omisión, no intencionada, de alguno de los puntos, ya que al llenarla servía a la vez de recordatorio. A continuación se presenta el formato del documento clínico:

NOMBRE.- _____ REGISTRO.- _____
EDAD.- _____ PROVENIENCIA.- _____
SEXO.- _____ ESCOLARIDAD.- _____

ANTECEDENTES FAMILIARES:

P. EDAD.- _____	M. EDAD.- _____
A. OCUPACION.- _____	A. OCUPACION.- _____
D. VIVO.- _____	D. VIVA.- _____
R. ESPECIFICAR.- _____	R. ESPECIFICAR.- _____
E. _____	E. _____
H. VIVOS. CUANTOS.- _____	FALLECIDOS. CUANTOS. / _____
E. SANOS.- SI _____ NO _____	
R. ESPECIFICAR.- _____	
M. _____	
A. _____	
N. _____	
O. _____	
S. _____	

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS.

PRODUCTO DE EMBARAZO. T. DE PARTO: NORMAL: SI _____ NO _____ . ESPECIFICAR.- _____ . COMPLICACIONES: SI _____ NO _____ . ESPECIFICAR.- _____

INFECCIONES: SI _____ NO _____ . ESPECIFICAR.- _____

R. PREMATURA DE MEMBRANAS: SI _____ NO _____ . TIEMPO.- _____

REANIMACION: SI _____ NO _____ . ESPECIFICAR.- _____

ONFALITIS: SI _____ NO _____ . CONJUNTIVITIS.-SI _____ NO _____ .

ANTECEDENTES VACINALES.

SABIA .- SI _____ NO _____ . NUMERO DE DOSIS. / _____

D.P.T. -SI _____ NO _____ . NUMERO DE DOSIS.- _____

B.C.G. - SI _____ NO _____ . NUMERO DE DOSIS.- _____

SARAMPIONOSA.-SI _____ NO _____ . ANTIVARIOLICA.-SI _____ NO _____ .

OTRAS.- _____

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS:

SARAMPION: SI _____ NO _____ . PAROTIDITIS: SI _____ NO _____ .

VARICELA: SI _____ NO _____ . AMIGDALITIS: SI _____ NO _____ .

RUBEOLA: SI _____ NO _____ . BRONQUITIS: SI _____ NO _____ .

ESCARLATINA: SI NO . INFECC. VIAS URIN. SI NO

OTRAS: _____

PADECIMIENTO ACTUAL

FECHA DE INICIO: _____, FECHA DE ADMISION: _____

CUADRO CLINICO: _____

SISTEMAS QUE AFECTA:

VIAS DIGESTIVAS: SI NO . ESPECIFICAR _____

VIAS RESPIRATORIAS: SI NO . ESPECIFICAR _____

VIAS URINARIAS: SI NO . ESPECIFICAR _____

COLOR DE ORINA: _____ DENSIDAD URINARIA _____

pH _____ ERI TROCITURIA _____ POR CAMPO. LEUCOCITURIA _____

POR CAMPO. CRISTALURIA _____ . COLOR LUMBAR: SI NO

S.N.C.: SI NO . IRRITABILIDAD: _____ SOMNOLENCIA _____

SOPOR _____ INCONCIENCIA _____ DELIRIO _____ CONVULSIONES _____

ESPASTICIDAD _____ CLONUS _____ HIPIERREFLEXIA _____ HEMIPLEJIA _____

ATAXIA _____ SENSIBILIDAD CONSERVADA _____ CAMBIOS DE CONDUCTA _____

OTROS _____

VASCULAR PERIFERICO: SI NO . TEMP. DE EXTREMIDADES NORMAL: _____

SI NO . T.A. _____ / _____ . PULSOS PERIFERICOS NORMALES: SI

NO . ESPECIFICAR _____

FLEBITIS: SI NO SIFIOS _____

EDEMA: SI NO . LOCAL: SI NO . GENERALIZADO: SI NO

RENAL: SI NO . CARDIACO: SI NO

HEMATOPOYETICI: SI NO . ESPECIFICAR _____

RETICULOENDOTELIO: SI NO . ESPECIFICAR _____

OSTEOARTICULAR: SI NO . ESPECIFICAR _____

PIEL Y ANEXOS: SI NO . PETEQUIAS: SI NO . EQUIMOSIS: SI

NO . NODULOS DE OSLER: SI NO . ERANTEMAS: SI NO . EXANTE-

MAS: SI NO . LESIONES NECROTIZANTES: SI NO . HEMORRAGIAS EN

ASTILLA: SI NO . HEMATOMAS: SI NO . CAMBIOS DE COLORA-

CION: SI NO . HIPOCRATISMO PALIDO: SI NO

EXPLORACION FISICA: PESO _____ TALLA _____ TEMP. _____
F.C. - _____ F.R. _____ PULSO _____ . CHANEO: ALTERACIONES: SI _____
NO _____ . ESPECIFICAR _____
CARA: FACIES _____ NARIZ _____ BOCA _____
LENGUA _____ FARINGE _____ CARIES: SI _____ NO _____
ABSCESOS DENTALES: SI _____ NO _____ .
CUELLO: ALTERACIONES: SI _____ NO _____ ESPECIFICAR _____
ACENOMEALIAS: SI _____ NO _____ INGLUG. CUCULAR: SI _____ NO _____
VENOPUNCIONES: SI _____ NO _____ VENODISECCIONES: SI _____ NO _____
EQUIMOSIS: SI _____ NO _____ . ABSCESOS: SI _____ NO _____ .
TORAX: PIEL _____ . RESP. REGULAR: SI _____ NO _____ TIROS: /
SI _____ NO _____ . AMFLEXION _____ AMPLEXACION _____
PERCUSION NORMAL: SI _____ NO _____ . T. BIRNACIONES VOCALES NORMALES: SI _____
NO _____ . ESTERTORES _____
AREA CARDIACA: SE APRECIA LATIDO APEXIANO: SI _____ NO _____ . APEX LATE EN
ESPACIO INTERCOSTAL _____ . TONOS VELADOS: SI _____ NO _____
SOPLOS: SI _____ NO _____ LOCALIZACION _____
IRRADIADO: SI _____ NO _____ SITIOS _____
DESORBLAMIENTO DEL 2o. RUIDO: SI _____ NO _____ . LATIDOS ANORMALES: SI _____
NO _____ . ARRITMIA: SI _____ NO _____
ABDOMEN: BLANCO: SI _____ NO _____ . DISTENDIDO: SI _____ NO _____ . TIMPANICO: SI _____
NO _____ . HEPATOMEALIA: SI _____ NO _____ . DIMENSIONES _____ CARACTERISTI
CAS _____ . REFLUJO HEPATO-YUGULAR: SI _____ NO _____
A CUANTOS GRADOS _____ . ESPLENOMEALIA: SI _____ NO _____
DIMENSIONES _____ . FOSAS RENALES LIBRES: SI _____ NO _____
REGIONES INGUINALES LIBRES: SI _____ NO _____ .
GENITALES _____
MIEMBROS SUPERIORES _____
MIEMBROS INFERIORES _____
OTROS _____

ESTUDIOS DE GABINETE

HEMATOLOGIA			COAGULACION	O	R	I	N	A	BACTERIOLOGIA	RADIOLOGIA	ELECTROCARDIOGRAFIA								
Hb.	Hco.	C. Glob.	Leucos.	Linfos.	Neutros.	Bandas.	Plas.	Fibrin.	Protrom.	pH.	Dens.	Prot.	Hb.	Eritrof.	Leucos.	Gluc.			

En todos los pacientes se contó con los siguientes datos de laboratorio biometría hemática (hemoglobina, hematocrito, sedimentación globular, cuenta leucocitaria y fórmula diferencial). Además de recuento de plaquetas, fibrinógeno y tiempo de protrombina. Estos estudios se repitieron de acuerdo a la evolución y necesidades de cada caso.

En todos los pacientes se tomó un hemocultivo para medios aeróbicos y otro para anaeróbicos.

Ya en la descripción de puntos clínicos de estudio se refirió la importancia del exámen de orina, por lo que en todos los pacientes se realizaron cuantas veces se consideró necesario para investigar hemoglobinuria, hematuria y albuminuria. Respecto a urocultivo éste se efectuó sólo en aquéllos pacientes en los que el cuadro clínico sugiriera la necesidad.

Estudio radiológico de tórax fué también realizado en todos los pacientes y repetido las veces que se consideró conveniente por la evolución clínica, con el objeto de documentar cambios de la silueta cardíaca en relación a su tamaño global ó crecimientos selectivos de las cavidades; además de cambios en la iluminación de los campos pulmonares que pudieran ser sugerentes de insuficiencia cardíaca, embolias pulmonares sépticas, de procesos infecciosos de vías aéreas.

Similar criterio se siguió en relación al estudio electrocardiográfico. Todos los pacientes contaban con electrocardiograma, cuando fué posible realizarlo, que de acuerdo con la evolución clínica se repitió las veces que se consideró necesario, ante la posibilidad de infección cardíaca que modificara el ritmo, la conducción y el tamaño de las cavidades del corazón.

De todos los pacientes estudiados, sólo se tomaron aquellos que fallecieron y se les practicó la autopsia para integrar el grupo de investigación.

En el estudio necrópsico se investigó intencionadamente la presencia de alteraciones a nivel valvular y endocárdico en general, además de las lesiones que la endocarditis bacteriana puede determinar en otros territorios (trombosis séptica, aneurismas circóides etc.).

En este grupo de pacientes con estudio de autopsia, en el que se podrá demostrar ó no la existencia de endocarditis bacteriana y será el de mayor importancia en esta comunicación. En tanto que en los pacientes cuya evolución fué favorable, no se cuenta con elementos para corroborar categóricamen

te la endocarditis bacteriana.

Insistiendo, se tratará de establecer comparación clínica entre el grupo que no tuvo demostración Anatómo-patológica de lesiones endocárdicas con el que si se demostraron. Se tratará de establecer las diferencias clínicas que tuvieron y de ser posible señalar las bases para el diagnóstico clínico de endocarditis bacteriana aguda en niños con procesos infecciosos y sin cardiopatía previa.

IV.- R E S U L T A D O S :

El estudio se realizó en 13 niños que llenaban el requisito de diagnóstico de septicemia. 11 de ellos con 3 focos de infección en diversos territorios y en 2 cuatro focos infecciosos.

Los puntos de infección más frecuentes fueron: vías digestivas en 10, vías respiratorias en 9, vías urinarias en 7, y de sistema nervioso central en 6. Además se observó supuración del sitio de venodisección en 9 pacientes.

El diagnóstico de punto ó foco de infección se fundamentó en los datos clínicos y cuando fué posible con el apoyo de estudios especializados y de laboratorio.

De los pacientes estudiados, 3 requirieron intervención quirúrgica y en 1 de ellos en tres ocasiones tuvo que reintervenirse.

La presentación de hepatomegalia fué frecuente, ya que 8 la presentaron, de los cuales en 6 se observó desde el segundo día de evolución y en los otros 2 en el tercero y quinto día respectivamente; 5 de ellos con íntericia. Esplenomegalia se observó en 3 pacientes, entre el segundo y séptimo día de evolución.

Sangrado de tubo digestivo se presentó en 4 pacientes, dos de ellos con hematemesis y melena y en los 2 restantes sólo una de estas manifestaciones. Sangrado de otros territorios fueron: hematuria en 1, hematoma en 2 pacientes, lesiones necrotizantes en 2. El paciente # 2 fué el único que tuvo manifestaciones hemorrágicas en todos los niveles antes descritos.

Plaquetopenia se presentó en 7 de los pacientes e hipofibrinogenemia en 4 de ellos, todos concordantes con los de plaquetopenia y corresponden a

los pacientes // 2,3, 11 y 13 del estudio.

Ninguno de los pacientes presentó hemorragias en astilla, ni nódulos de Osler.

Llegaron a presentar en su evolución shock endotóxico 3 de los pacientes que corresponden a los clasificados con los // 2,3,6,8,9,10,11 y 12.

Edema circunscrito al sitio de la venopunción ó de la introducción del catéter para administrar soluciones y medicamentos, se observó en 3 pacientes (// 2,3 y 4) siendo sugestivo de flebitis ó periflebitis focal. En ninguno de estos pacientes hubo manifestaciones clínicas de embolia pulmonar. El caso // 2 requiere descripción especial a este respecto cuando se presenten los resultados radiológicos. Las manifestaciones de infección urinaria pueden confundirse con las de glomerulonefritis focal embólica, por lo tanto, tendrán que describirse sus manifestaciones tanto clínicas como las de laboratorio. Edema con características clínicas sugestivas de nefropatía ó insuficiencia cardíaca en ninguno de los casos se observó.

Respecto a las manifestaciones centrales de lesión cardíaca, se refirió disminución de la intensidad de los ruidos en 5 pacientes (// 3,9,10,11 y 13) todos, menos el último coincidió con estado de shock de tipo tóxico. Ritmo de galope se recogió en el paciente // 2. Soplos aparecieron en 2 pacientes: - en el paciente // 1 en el segundo día de observación hasta su fallecimiento; - en el paciente // 2 apareció tardíamente después de 30 días de evolución y tubo como características el ser cambiante hasta la muerte del paciente, éstos es el que presentó galope, tubo manifestaciones hemorrágicas y embólicas y se intervino en varias ocasiones. Se considera de interés presentar el resumen clínico, de este paciente al concluir la discusión general.

Pruebas de laboratorio sugestivas de alteración del aparato urinario - fuerpo las siguientes: eritrocituria se informó en 5 pacientes (// 1,2,6,7, y 12) en el caso // 2 hubo además hematuria macroscópica. Leucocituria importante se observó en 6 pacientes y proteinuria en 4. La triada de eritrocitos, leucocitos y proteínas presentes en la orina sólo la tuvieron 2 pacientes, - nuevamente los // 2 y 12.

Coprocultivo fué positivo en 8 pacientes, los gérmenes aislados fueron: Candida s.p. en los pacientes // 2,3 y 8; Salmonella B en el paciente // 1; E.

T A B L A I I

DATOS CLINICOS	P A C I E N T E S			//	9
	1	2	3		
INCONCIENCIA	-	-			-
CRISIS CONV.	-	-			-
ESPASTICIDAD	-	-			-
HEMATEMESIS		-			-
MELENA		-	-		-
DIST. ABDOM.	-	-			-
PERITONITIS		-	-		-
SONDA NASOG.	-	-	-		-
HEMATURIA	-	-			-
ERITROCITURIA	-	-			-
CILINDRURIA		-			-
LEUCOCITURIA	-	-			-
PROTEINURIA		-			-
CRISTALURIA		-			-
SONDA VESICAL	-	-	-		-
CIANOSIS	-	-			-
TIROS COSTALES	-	-	-		-
ALETEO NASAL	-	-			-
BRONCONEUMONIA	-	-	-		-
HEPATOMEGALIA	-	-	-		-
ESPLENOMEGALIA	-				-
EQUIMOSIS	-	-			-
HEMATOMAS	-	-			-
LESIONES NECROT.	-	-			-
PULSO DEBIL					-
SHOCK TOXICO	-	-	-		-
TONOS CARD. VELAD.			-		-
GALOPE		-			-
SOPLOS	-	-			-
VENOPUNCIONES	-	-	-		-

LOS SITIOS DE VENODISECCION EN LOS PACIENTES # 2,6 Y 7. (TABLA #1).

CULTIVO DE:

PACIENTES	COPRO-CULTIVO	URO-CULTIVO	EXUDADO FARINGEO	CONT. DE ABSCESO	SECREC. SITIO DE VENODIS.	HEMO-CULTIVO	OTROS
1	*		*			*	* ○
2	☾ ⊛	☾ ⊙	⊙	☾ ⊙	☾ ⊙	⊙	☾ ⊙ ⊙ ○
3	☾		☾			**	
4			○	○		⊙	○
5	☆					~	○
6	☆		;		☾	;	☾
7	☆☆		;	⊙	⊙	○	
8	☾ ☆					⊙	
9	☆☆ ⊠					⊙	☾ ⊙
10						;	
11						;	
12							
13			;			⊙	

☾ Cándida s.p.

☆☆ E. coli 0111

* Salmonella B.

⊠ E. coli 086

** Salmonella typhi

⊙ Pseudomonas s.p.

⊛ E. coli 0119

○ Staphylococcus aureus coagulasa +.

☆ E. coli 055

;

★ E. coli 026

~ Streptococcus s.p.

E. coli 0119 en el // 2; E. coli 025 en los pacientes // 5 y 8; E. coli 026 en el paciente // 6; E. coli 0111 en los pacientes // 7 y 9; E. coli 036 en el paciente // 9; el mismo germen reportado en el coprocultivo y encontrado en otros cultivos (urocultivo, hemocultivo, exudado faríngeo, y/o nasal; abscesos de sitios de venodisección, ó cultivos varios) corresponden a los pacientes // 1,2,3,6,y 7; siendo los pacientes // 2 y 3 positivos los urocultivos al mismo germen ó sea Candida s.p.

Hemocultivos positivos se observaron en 12 pacientes, excepto el paciente // 12. Exudado faríngeo positivo se encontró en 7 pacientes que corresponden a los // 1,2,3,4,6,7 y 13. Cultivos positivos de abscesos localizados a distintos niveles se obtuvieron en los pacientes // 2,4, y 7; también positivos los cultivos de los sitios de venodisección en los pacientes // 2,6 y 7. (Tabla // I)

En la tabla // I se observa que en el paciente // 2 tuvo múltiples cultivos positivos predominando: Pseudomonas s.p. en 6 de ellos y Candida s.p. en 5 de ellos. En cambio en el paciente // 12 no se informaron cultivos positivos pero el paciente ingresó en estado de shock de tipo tóxico grave murió una hora después de su ingreso, pero desgraciadamente no hubo oportunidad para tomar productos para cultivo.

En los estudios radiológicos de tórax, en el paciente // 2 se demostró cardiomegalia.

Los electrocardiogramas mostraron alteraciones en el paciente // 3, con bloqueo aurículoventricular de 1er. grado, y probable trastorno de conducción intraventricular, corresponde al paciente con fiebre tifoidea que se recuperó favorablemente. En el paciente // 2 el electrocardiograma mostró inicialmente, trastornos difusos de la repolarización, sin poder afirmarse si correspondían a trastorno miocárdico ó electrolítico, pero un mes después de su ingreso presenta trastorno difuso de la repolarización sugestivo de isquemia sub-epicárdica, que es cambiantes en la siguientes dos semanas de su evolución para ser principalmente de predominio septal bajo y en el último estudio dos días antes de su muerte presentar datos de lesión sub-endocárdica de cara pósterio-inferior de ventrículo izquierdo.

La evolución de los pacientes fué hacia la curación en dos casos, que

corresponden a los pacientes # 3 y 7, el primero de ellos con Salmonelosis severa y el segundo con proceso séptico por Pseudomonas s.p.

De los 11 pacientes que fallecieron (# 1,2,4,5,6,8,9,10,11,12 y 13), - de los que a los últimos 4 no se les practicó estudio necrópsico (pacientes # 10,11,12,y 13). Por sus características clínicas se escogieron los - pacientes # 1,2,3 y 9 para correlacionarlos, tabla # II: en donde se puede observar que el paciente con mayor número de manifestaciones es el # 2, se vuelve a insistir que en él las manifestaciones de alteración cardíaca se caracterizaron por disminución en la intensidad de los ruidos cardíacos, - ritmo de galope y soplos, estos últimos si bien se presentaron en el pacien- te # 1, no fueron cambiantes y fué sostenido durante toda su evolución. A- demás en el paciente # 2 fué el que tuvo mayores alteraciones en la esfera urinaria, sin embargo no se detectó esplenomegalia, que si se presentó en- el paciente # 1.

Por lo anterior, se puede decir que en los pacientes # 1 y 2 se sospe- chó la posibilidad de endocarditis bacteriana, con mayor fuerza en el # 2. Se eligen para comparación los pacientes # 3 y 9 porque cursaron con esta- do de shock grave, con múltiples alteraciones que se presuponen pudieran - enmascarar la endocarditis bacteriana^o

A continuación se presentan los resúmenes clínicos de los pacientes- # 1,2,3 y 9:

PACIENTE # 1.= M.CH.M.; 108065, 12/30, femenino de Mérida, Yucatán.

ANTECEDENTES FAMILIARES.=Negativos.

ANTECEDENTES PERSONALES.=Producto de la 1a. gesta, a término, embarazo --- normal. Parto distósico por desproporción feto-pélvica, cesárea con blo- --- queo epidural. Pesó 3.200 Kgs.; permaneció en Hospital durante 8/30 (mien- tras se recuperaba la mamá de la cesárea).

PADECIMIENTO ACTUAL.= 24 hrs. antes de su ingreso con decaimiento, rechazo al alimento, hipotermia, evacuaciones disminuidas de consistencia, grumo- --- sas, vardosas con escaso moco y sin sangre, 6 en 24 hrs. Doce horas después se apreció disnea progresiva, cianosis generalizada e insuficiencia respi- ratoria. Ingresó al Hospital observándose conciente, deprimida, con facies tóxica, pálida, con signos de deshidratación, pobre respuesta a estímulos- externos, quejido casi constante, cianosis distal de + a ++. Pupilas mi- --- driáticas con pobre respuesta a estímulos luminosos. Tiraje intercostal y- esternal moderado. Area cardíaca normal. Campos pulmonares sin estertores. Abdómen distendido, sin viceromegalias.

Presentó shock tóxico, se administró soluciones parenterales calculadas a- requerimientos, ampicilina (200 mgs./Kg./día) y gentamicina (6 mgs./Kg./día)

sonda nasogástrica abierta, ayuno y cuidados intensivos. El tiempo de protrombina es normal y se aplica vitamina K (1 mg./Kg.) I.V. Venodisección de yugular externa derecha con catéter de silástico # 19 para presión venosa central. A los pocos minutos de su ingreso por respiratorio que ameritó intubación orotraqueal, 7 hrs. después se observó discreta mejoría (en cuanto a hidratación, respuesta a estímulos externos, las pupilas isocóricas, no midriáticas). Doce horas después de haberse intubado se decanuló por presentar automatismo respiratorio; apreciándose respiración acidótica que se corroboró por gases arteriales. Así como esclerodema generalizado de + a ++, y en 1er.ortejo derecho necrosis de 1 cm aproximadamente, sin manifestaciones de sangrado.

El 17/XII/74 continuó con manifestaciones de insuficiencia respiratoria, se reanula persistiendo la acidosis metabólica parcialmente compensada. El 18/XII/74 requirió sonda vesical para mejor manejo de líquidos. El 19/XII/74 se decanula apreciándose orina de color anaranjado y se envió muestra al laboratorio para determinación de eritrocitos reportando 8 - por campo, se escuchan estertores broncoalveolares basales bilaterales de predominio derecho. Se reporta hepatomegalia importante. No se palpó bazo. Se aprecia disfonía. Se reinstala venodisección en temporal derecha. Se detecta, 6 días después de iniciado el proceso septicémico, polo esplénico y un soplo sistólico suave en aorticordio e incremento de la zona necrótica de ortajos, aparición de nueva zona en el 3er. ortajo derecho, sin manifestaciones de sangrado a otros niveles, ni lesiones embólicas. Persiste la eritrocituria, mostrando sangrado fácil de sitio de venopunción; a pesar de no existir datos clínicos de coagulación intravascular diseminada pero sí de laboratorio se aplica heparina. La presión venosa central aumentó administrándose lasix y digoxina a dosis convencionales.

Se detecta opistótonos importante, como posibilidad de sangrado a nivel de sistema nervioso central en forma petequial. El 24/XII/74 presentó arritmia respiratoria, diagnóstico importante, aumento de los estertores broncoalveolares así como incremento de las manifestaciones de insuficiencia respiratoria. Apreciándose nueva necrosis en el 2o. ortajo derecho, incipiente sin manifestaciones de sangrado a otro nivel a pesar de tener una prueba de Lee White de 12 minutos. A las 5:45 hrs. del 27/XII/74 presentó paro cardíaco-respiratorio irreversible.

PACIENTE # 2.- G.P.A., 106206, 8/12, masculino de México, D.F.

ANTECEDENTES FAMILIARES.- Diabetes en rama paterna, sin afectar al padre hasta la actualidad.

ANTECEDENTES PERSONALES.- Producto de 2a. gesta, a término, sin complicaciones. Ignorándose neonato mediano e inmediato; pero refiriéndolo normal. Desarrollo psicomotor dentro de lo normal.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS.- Solo se refieren cuadros enterales de repetición y cuadros gripales frecuentes.

ANTECEDENTES VACINALES.- Sabin 2 dosis. D.F.T. 2 dosis y anticarampión.

PADECIMIENTO ACTUAL.- Ingresó al Hospital el 9/XI/74 por presentar días antes, no especificados en número, evacuaciones disminuidas de consistencia, con moco, verduro y fétidas; (6 evacuaciones durante 24 hrs.), con mal estado general; en las 22 hrs. posteriores se tornan las evacuaciones sanguinolentas (frasca), motivo por el que es llevado a medio Hospitalario en donde se apreció deshidratado y presentó vómitos postorales.

les inmediatos, se trasladó a este Hospital. En la exploración física en su ingreso se describió lactante menor masculino, en mal estado general, con signos de deshidratación, temperatura de 39° C.; abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación en cuadrantes izquierdos especialmente el superior, tumoración dolorosa, lobulada, renitente en cuadrante superior izquierdo, sin visceromegalias. En tacto rectal, salida de material mucoso sanguinolento escaso. Hécto de la exploración sin datos patológicos.

De inmediato se practicó colon por sonda para investigar invaginación intestinal observándose salida de medio de contraste a cavidad peritoneal por lo que de inmediato se sometió a laparotomía exploradora, previa instalación de sonda de foley, línea para presión venosa central, sonda nasogástrica conectada a Gomko. Se administró cargas rápidas para mejorar hidratación y volumen ya que la presión venosa central se encontraba en 0. Se intervino con resección ileocólica e ileostomía-colostomía en fosa iliaca derecha, se controló la presión venosa central hasta cifras normales y tensión arterial de 120/80. En el postoperatorio inmediato presentó quemaduras iatrogénicas de región lumbosacra y glútea (lámpara administrándose ampicilina/gentamicina (150 mg./Kg./día y 7 mg./Kg./día -- respectivamente). La evolución durante las primeras 24 hrs. fué satisfactoria, reportándose sólo reinstalación de la sonda de foley. El 13/XI/74 presentó sangrado importante de sonda nasogástrica, (hematemesis), coincidiendo con tiempo de protrombina alargado y plaquetopenia; en las siguientes 24 hrs. comprometió la hemodinamia reinterviniéndose para manejo de sangrado de tubo digestivo alto. Se practicó piloroplastia, vagotomía y gastrostomía; encontrándose peritonitis severa y sangrado en capa de la mucosa gástrica. Durante las siguientes 24 hrs, evolucionó satisfactoriamente requiriendo 150 c.c. de sangre fresca total. El 18/XI/74 presentó de 39.5° C. sin haber causa aparente de foco infeccioso. 24 hrs. después se retira la sonda de foley y su estado general fué satisfactorio. Sin embargo el 19/XI/74 presentó sangrado por gastrostomía aplicándose nuevamente sangre fresca. Persistiendo los picos febriles. El 23/XI/74 presentó orina color café oscuro, hematuria y eritrocituria (exámen general de orina); Continuando con hipertermia variables -- de 38 a 39° C y distensión abdominal apreciándose hepatomegalia de 5 cm. por debajo del reborde costal derecho. El 24/XI/74 se cambia catéter de presión venosa central, persistiendo con hipertermia sin causa aparente se decide practicar hemocultivo y cultivo en punta de catéter. Se apreció hipertensión arterial de 140-130 la sistólica y taquicardia de 120 por minuto (estado afebril), desapareciendo al día siguiente. El 28/XI/74 se apreció discreto tinte icterico, determinándose bilirrubinas totales aumentadas a expensas de la indirecta. Se detectó equinosis en palpación auricular izquierdo, sangrado continuo de gastrostomía y sonda vesical aunado a plaquetopenia y tiempo de protrombina alargado; así como temblores finos en miembros superiores, que en 48 hrs. evolucionaron a las 4 extremidades. Se apreció tos, estertores bronquiales, insuficiencia respiratoria, practicándose radiografía de tórax que reportó presencia de múltiples zonas de densidad aumentada en ambos campos pulmonares, e inclusive hubo borramiento del seno costofrénico izquierdo. Persistió con hipertensión arterial 140-110 alternando con otras determinaciones normales. Hubo salida de material purulento del meato --

urinario. Las condiciones clínicas se deterioraron en los siguientes días. El 7/XII/74 se practicó broncoscopia siendo negativo el frotis del exudado bronquial. Se inició sulfisoxazol y kanamicina previo recuento, 48 hrs. después se suma penicilina. Su evolución del cuadro respiratorio fue insidiosa y el 14/XII/74 se suspenden antibióticos pensándose en la posibilidad de invasión por oportunistas. El 16/XII/74 se reporta pobre respuesta a estímulos, agravamiento del estado general, administrándose soluciones parenterales a requerimiento. El 20/XII/74 se indicó gentamicinadado que lucía séptico y sin foco infeccioso "evidente". El 27/XII/74 se escuchó soplo sistólico continuo, irradiado en barra en mesocordio y ritmo de galope. El 28/XII/74 se debió absceso en fosa y blancos derechos. El 30/XII/74 se reporta acrocianosis distal. El 10/I/75 presentó distensión abdominal, ausencia de peristaltismo, que parece al disminuir la distensión, así como insuficiencia respiratoria severa, practicándose radiografía de tórax reportándose focos neumónicos basales bilaterales, persiste la insuficiencia respiratoria, advirtiéndose hipoxia severa se intubó con respiración asistida. 24 hrs. después presenta nuevamente obstrucción de tubo digestivo alto. Evolucionó hacia la gravedad, presentando incremento en las manifestaciones de insuficiencia respiratoria y paro cardíaco irreversible el 11/I/75 a las 9 hrs.

PACIENTE # 3, G.C.P., 98205, femenino de 13 años de Huetamo, Mich.

ANTECEDENTES FAMILIARES! = Negativos.

ANTECEDENTES PERSONALES. = Producto de 5a. gesta, a término, sin complicaciones, parto normal. Desarrollo psicomotor normal. Actualmente terminó estudios primarios.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS. = Sarampión, tosferina, parasitosis intestinal, cuadros disenteriformes ocasionales.

ANTECEDENTES VACINALES. = Sólo se recuerda B.C.G.

PADECIMIENTO ACTUAL. = Lo inició el 1/VIII/74 con cefalea punzante, dolor abdominal difuso, de mediana intensidad, que disminuyó con medicamentos no especificados, así como hipertermia de 38.5° C continua, que disminuía con la administración de antipiréticos, y estado nauseoso. Estuvo internada en clínica particular en donde se le administraron soluciones parenterales y medicamentos tipo antibióticos (tetraciclina, cloramfenicol, kanamicina, penicilina benzatínica) a dosis no especificada así como ácido nalidíxico y esteroides ignorándose la dosis. Se refiere la aplicación de enemas evacuantes (2 al día durante 10 días); evolucionó con hipertermia de hasta 40° C. y debido a que no presentó mejoría decidió traslado a este Hospital. Se refirió que el día del traslado presentó 12 vómitos de contenido alimentario, semidigerido, en el postprandial inmediato y en 2 ocasiones de contenido biliar. A su ingreso se apreció adolescente sepeorosa, sin movimientos anormales, calidez generalizada de tegumentos, discreta ictericia de conjuntivas palpebrales, pupilas con tendencia a la miosis y lenta respuesta a estímulos luminosos. Mucosas orales en mal estado de hidratación, lengua saburral, caries dental; campos pulmonares normales, precordio con ruidos cardíacos rítmicos de intensidad disminuida y frecuencia cardíaca de 112 por minuto; abdomen blando, doloroso a la palpación en cuerdas cólicas, peristaltismo disminuido en intensidad y frecuencia, polo as

plénico a 5 cms. por debajo del reborde costal izquierdo de consistencia semiblanda, borde hepático a 2 cms. por debajo del reborde costal derecho de consistencia dura. En genitales presentó leucorrea amarillenta. Extremidades con ausencia de vasodilatación en pliegue de codo derecho, resto de la* exploración sin alteraciones.

Se administraron de inmediato soluciones parenterales calculadas a 2 000 ml por metro cuadrado de superficie corporal (en proporción 2:1 de glucosado al 5 %/solución isotónica de sodio) y ampicilina (100 mg./Kg./día I.V.). Se practicaron estudios radiológicos de abdomen que se reportaron normales. Tacto rectal normal.

En las siguientes 48 hrs. se apreció deterioro importante de su estado general con tensión arterial de 90/70, taquicardia de 120 por minuto, con aumento de la disminución de los ronos cardíacos, disminución de la presión venosa central que llegó hasta 3 cm. de agua, por lo que se aumentaron las soluciones parenterales a 3 000 ml. por metro cuadrado de superficie corporal, así como plasma fresco para reponer volumen, ya que se sospechó shock endotóxico. Se apreció silencio abdominal sin distensión por lo que se solicitó nuevo estudio radiológico de abdomen que mostró datos de irritación peritoneal pero no de perforación de víscera hueca.

El 3/VIII/74 después de haberse administrado las soluciones parenterales, como se mencionó, así como plasma fresco y cuidados intensivos, el estado general de la paciente mejoró en forma adecuada, lográndose una presión venosa central de 10, tensión arterial de 100/60, frecuencia cardíaca de 90 a 110 por minuto, urea horaria de 60 ml./hora, reflejos pupilares normales persistiendo la distensión abdominal, con escasos y aislados ruidos intestinales y aún dolorosa la palpación. Dada su mejoría hemodinámica se disminuyeron las soluciones parenterales a 2 000 ml./metro cuadrado de superficie corporal, sin embargo en las siguientes 8 hrs. se administraron soluciones parenterales a requerimientos (primera día de 2 500 ml./metro cuadrado de superficie corporal). A las 14:20 hrs. del mismo día 3, se apreció incremento en la resistencia muscular abdominal, sumamente dolorosa la palpación y apreciándose plastrón en fosa iliaca derecha, aumento del soper y disminución de la presión venosa central a 5 cms. de agua. Se practica estudio radiológico de abdomen que mostró una centinela en fosa iliaca derecha que aunado a los datos clínicos hacen indicación de intervención quirúrgica por probable perforación intestinal. Se interviene con laparotomía* exploradora encontrándose al abrir peritoneo, líquido amarillento no fétido de 300 ml. aproximadamente, mismo que se remitió al laboratorio de Bacteriología para su cultivo. Así mismo se encontró epiploon sellado con perforación a 20 cms. de la válvula ileocecal; practicándose biopsia por punción de hígado y ganglios mesentéricos que se remitieron al laboratorio de Histopatología para su estudio. En el postoperatorio se tuvo a la paciente con cuidados intensivos, soluciones parenterales a requerimientos, sonda nasogástrica abierta, sonda de foley, sangre fresca total, control-térmico por medios físicos y si aumentaba la temperatura por arriba de 39 grados centígrados se utilizaron antitérmicos I.M. (pirazplona).

La evolución fué satisfactoria y pasó a su casa el 6/VIII/74 en donde continuó con mismas indicaciones, mencionándose solamente que se le indicó en el postoperatorio inmediato gentamicina (7 mg./Kg./día) I.M.

El 8/VIII/74 se reporta mejoría franca, con peristalsis normal y dos eva-

cuaciones de caracteres normales, se retira sonda nasogástrica y se continúa con soluciones parenterales a reducir ritmo.

El 9/VIII/74 se logra palpar como esolénico, ahora a 3 cms. por abajo del reborde costal izquierdo. Se le inicia vía oral con líquidos claros, mismos que toleró la paciente en forma satisfactoria.

El 10/VIII/74 se inicia dieta blanda, se reducen soluciones parenterales para tener vena permeable y se retira la sonda de Foley. Apreciándose mejoría y evolución satisfactoria.

El 13/VIII/74 se retira venodisposición rombiéndose punta de catéter paracultivo. Se suspende gentamicina habiendo permanecido con dicho antibiótico 10 días; se continúa con ampicilina hasta completar 14 días. Se describe en la exploración física que no se palpó hazo y el borde hepático a 1 cm. abajo del reborde costal derecho, al resto de la exploración se refiere normal, incluyendo región precordial en donde se escuchan los tonos cardíacos de buena intensidad y sin fenómenos anormales.

Fue dada de alta la paciente el 15/VIII/74 siendo su evolución satisfactoria hasta la actualidad.

PACIENTE // 9, G.H.M., femenino, 34 hrs., de México, D.F., 99930

ANTECEDENTES FAMILIARES.= Negativos. Se refiere que a las 28 semanas de gestación la madre presentó pre-eclampsia, tomando lasix y reserpina por prescripción Médica.

ANTECEDENTES PERSONALES.= Producto Único, femenino, de 34 semanas de gestación aproximadamente, trabajo de parto espontáneo, atención bajo costel 11 tico, sin aplicación de fórceps. Pesó al nacer 1,500 Kgs. con Apgar de 4 al minuto y de 6 a los 5 minutos, requirió media ampollita de nuroflin, respiración boca a boca y oxígeno en cono.

PADECIMIENTO ACTUAL.= Prematuréz, sin datos clínicos de proceso infeccioso.

La exploración cardiovascular normal. El 24/IX/74 presentó cianosis distal y peribucal moderada, que se exacerba en los alimentos, sin embargo no presentó alteraciones cardiovasculares. El 25/IX/74 se apreció distensión abdominal practicándose lavado gástrico, mostrando leche digerida con rasgos de sangre y no se apreció la cianosis mencionada. Sin embargo presentó deterioro progresivo importante y severo de su estado general, nuevamente sangrado de tubo digestivo al lavado gástrico y la aparición de lesiones equimóticas violáceo-negruzcas en labio inferior, y otra en región perianal con eritema periumbilical. Se puso en ayuno por lo que se prescriben soluciones parenterales y carbencilina/gentamicina a dosis convencionales; su evolución fué hacia el deterioro progresivo con períodos de respiración superficial y neurologicamente a-a-s decaída. Presentando hipoglucemia administrándose solución de dextrosa al 50% (diluida) I.V. Se practicó venodisección en yugular externa izquierda. Las lesiones descritas en labio inferior se extendieron hasta la lengua; neurologicamente se encontró muy deprimida existiendo un llenado capilar de 2 a 3 segundos, con abundantes estertores broncoalveolares. Se trasfunde sangre fresca y las condiciones clínicas mejoran discretamente, apreciándose cianosis sub-ungual. Se practicó estudio radiológico de tórax que mostró catéter para presión venosa --

central en aurícula derecha e infiltrado bronconeumónico parahiliar bilateral.

El 26/IX/74 se apreció agónica, con anasarca, nula respuesta a estímulos externos, respiración superficial y estertorosa; abundante secreción sanguinolenta por narinas y boca, los tonos cardíacos se describen presentes dificultándose valorar la intensidad dado los estertores, campos pulmonares hipoventilados. Distensión abdominal importante con ausencia de peristaltismo. Se apreció oliguria administrándose lasix sin obtener respuesta ya que la paciente presentó paro cardio-respiratorio irreversible. Durante las maniobras de reanimación presentó salida de material sanguinolento por cánula orotraqueal.

De los 11 pacientes que fallecieron solo en 7 se practicó estudio necróscopico. De los 7 estudios sólo en el paciente # 2 se encontraron alteraciones macro y microscópicas en endocardio, que corroboraron la endocarditis bacteriana sospechada fuertemente en vida.

A continuación se describen los datos más importantes macro y microscópicos:

APARATO CARDIOVASCULAR. = Corazón aumentado de volumen y de peso (75 gms. normal 37 gms. de acuerdo con Coppoletta y Wolback). Dilatación importante de la aurícula derecha. Con nódulos verrucosos en cava superior, que obstruye la luz de este vaso, múltiples en endocardio de aurícula y orejuela. En válvula tricúspide se encuentran nódulos verrucosos que obstruyen la luz casi totalmente de 4x3x2 cms. que se continúan hacia el ventrículo derecho hasta la cámara de salida. Fotografía # 1, y 2.

APARATO RESPIRATORIO: Laringe, tráquea y bronquios, con abundante material muco-hemático, que forma moldes en la luz de estos órganos obstruyéndolos. Los pulmones aumentados de peso (240 gms. normal 97) con adherencias intercisurales, más notorios en el derecho; el parénquima con pérdida del patrón alveolar, aumento de la consistencia, coloración violácea, con áreas amarillentas, induradas, que corresponden a infartos antiguos; distribuidos principalmente en las porciones periféricas que miden hasta 1.5 cms. En la arteria pulmonar derecha principal, se encuentra un trombo que obstruye parcialmente la luz y en el parénquima múltiples vasos trombosados antiguos, algunos con recanalización. En el lóbulo inferior derecho se encuentran además áreas de color anaranjado firmes.

HIGADO: Aumentado de peso (360 gms. normal 200) con aspecto congestivo, patrón lobulillar acentuado, colestasis y disminución de la consistencia.



generalizada. En la cápsula existe material blanquecino (que corresponde a material de contraste radiológico).

BAZO.- Con aspecto congestivo, firme con material adherente a la cápsula, blanquecino, aumentado de peso (39 gms. normal 29).. ganglios sin alteraciones. Timo pequeño.

DESCRIPCION MICROSCOPICA:

CORAZON: Endocardio con vegetación constituida por proliferación fibroblástica, infiltrado plasmocitario y numerosas células gigantes multinucleadas de reacción a cuerpo extraño. Numerosas hifas y esporas de Candida. Miocardio con focos de hemorragia e infiltrado polimorfonuclear; macrófagos con hemosiderina en tabiques conjuntivos, células gigantes que rodean cristales café y macrófagos lípidos. Pericardio con infiltrado de linfocitos y algunos macrófagos con hemosiderina.

FULMONES: Múltiples zonas de necrosis isquémica eosinófila rodeados de fibrinosis, infiltrado de linfocitos y numerosas macrófagos con hemosiderina. Vasos trombosados con proliferación fibroblástica, numerosas células gigantes multinucleadas y material refringente cristaloides en los vasos arteriales principales; en los trombos hay numerosas hifas y esporas de Candida. En algunos infartos hay numerosos histiocitos, espumosos, vacuolizados y células gigantes con material cristaloides café-amarillento. Otras extensas zonas de hemorragia.

HIGADO: Hemorragia y esteatosis paracentrolobulillar y medial, estasis de polimorfonucleares, colestasis en áreas pericentrolobulillares e infiltrado mononuclear en áreas portales.

RIÑONES: Focos de infiltrado intersticial de linfocitos, los glomérulos con áreas eosinófilas que sugieren trombos de fibrina de tipo nodular, los túbulos contienen material cristaloides café-amarillento (material de contraste radiológico).

SUPRARRENALES: Hemorragia y trombos de fibrina en médula, en corteza abscesos formados por necrosis, polimorfonucleares y además esporas e hifas de Candida.

BAZO: Cápsula con abundante material radiopaco que forma nódulos rodeados de reacción granulomatosa, además de linfocitos y células plasmáticas.

V. = D I S C U S I O N :

La presente serie, de 13 pacientes en los que se estableció en vida el diagnóstico clínico de septicemia, se integró con miras a conocer cuáles pueden ser los elementos clínicos que permitan sospechar el diagnóstico de endocarditis bacteriana aguda.

Intencionadamente se revisaron los datos de índole clínica ya señalados, para integrar el diagnóstico ó la sospecha de endocarditis bacteriana, sin conocer los resultados del estudio Anatómo-Patológico, para en una segunda fase del estudio ya conociendo estos resultados, intentar recapacitar en cuáles fueron los factores que indujeron al error clínico.

En realidad sólo en el paciente // 2 se tuvo fuerte sospecha clínica del diagnóstico de endocarditis bacteriana aguda; se consideró como posible en el paciente // 1, pero se trató de enfocar el estudio comparativo-también con los pacientes // 3 y 9 que por su gravedad podría haberse enmascarado la alteración endocárdica. De estos 4 pacientes, en 3 se contó con estudio de Anatomía Patológica, cuyo informe señaló que en el paciente // 1 no había endocarditis bacteriana, en el paciente // 2 se corroboraba el diagnóstico de endocarditis bacteriana, el paciente // 3 no falleció pero pudo demostrarse que correspondía a septicemia grave por Salmonella typhi finalmente en el paciente // 9 el cuadro dominante fué el de shock de tipo endotóxico.

En el paciente // 2, que indudablemente es el de mayor interés en este estudio, la diferencia clínica fundamental fué la aparición de soplo cambiantes, ritmo de galope y de crecimiento cardíaco, condiciones éstas descritas ya mucho tiempo atrás (1) como típicas de la lesión del endocardio por las bacterias. Hay una diferencia importante histopatológica en este paciente y la típica enfermedad de Osler, en la que las lesiones del endocardio valvular son fundamentales del corazón izquierdo y en cambio en el presente caso las alteraciones eran fundamentalmente localizadas al endocardio de la válvula tricúspide. Este hecho no es novedad, ya que se ha referido en la endocarditis bacteriana de los drogadictos (4)- y en niños sometidos a manejo terapéutico similar (3).

También ya descrito es el hecho de que no existen lesiones cutáneas que formen parte de la descripción inicial de la enfermedad, ésto es la-

falta de nódulos de Osler, de lesiones de Janeway y de hemorragias en astilla, no existe en la literatura explicación de esta referencia clínica, sólo se puede señalar la coincidencia con el adivenimiento de la terapia antibiótica. Se plantea otra hipótesis, en las formas de endocarditis bacteriana que se describieron hace ya bastantes años, el germen dominante era el *Streptococcus viridans* y en general gérmenes Gram positivos (9). En cambio, actualmente la endocarditis son producidas con frecuencia por Gram negativos ó aún como en este caso, por hongos levaduriformes. Tal vez en el organismo infectante pueda residir la diferencia.

En términos generales la correlación clínica y Anatómo-Patológica fué concordante a excepción de que la sintomatología pulmonar se atribuyó a bronconeumonía y en la necropsia demostró que correspondía a embolias pulmonares múltiples, de repetición en las que se aisló *Candida s.p* (10). Se puede afirmar que en un momento dado el diagnóstico clínico diferencial es difícil de establecer, ya se refiere en la literatura que un alto porcentaje de embolias pulmonares mortales no se diagnostican en vida. En el caso que nos ocupa esta dificultad clínica se vuelve aún mayor por la participación microbiana y además porque el pulmón de la insuficiencia cardíaca tiene alteraciones clínicas y radiológicas que hacen aún más difícil la sospecha diagnóstica.

Probablemente sería necesario, ante la duda, efectuar en estos pacientes determinaciones de deshidrogenasa láctica y/o gammagrafía pulmonar.

Finalmente, el diagnóstico clínico no requiere el soporte del hemocultivo positivo, no solo porque con relativa frecuencia no lo es, sino porque además la sintomatología y signología pueden ser suficientes. El beneficio del hemocultivo está en el reconocimiento del germen causal y el adecuado enfoque terapéutico antimicrobiano.

VI. = CONCLUSIONES :

Los niños que presentan procesos septicémicos, pueden ser candidatos a desarrollar endocarditis bacteriana, aún cuando no presenten cardiopatía previa.

En el presente estudio, no se puede señalar la frecuencia de la endocarditis bacteriana aguda, como complicación de la septicemia. Se requieren estudios en grupos más numerosos, para valorar la incidencia. No es posible establecer las causas de que algunos de ellos desarrollen la endocarditis y otros no; dado que las condiciones de infección, de evolución y de tratamiento son muy similares. Esto se señala en base a la referencia de que la colocación de catéteres intravasculares ó en el tracto urinario y digestivo favorecen la diseminación y la siembra endocárdica de infección. Sin embargo todos estos niños son sometidos a procedimientos similares.

ES también interesante considerar, como ya lo han hecho otros autores, que en la endocarditis bacteriana a la que actualmente nos enfrentamos los clínicos, el germen causal más frecuente no es ya el *Streptococcus viridans* sino que se ha demostrado que intervienen un gran número de microorganismos infectantes, algunos de los cuales hasta se consideraron por largo tiempo como no patógenos, a los que actualmente se les ha dado el nombre de "oportunistas". Un ejemplo es el paciente de este estudio que desarrolló endocarditis bacteriana por *Candida*.

La investigación cuidadosa de manifestaciones clínicas cardíacas es al parecer, buen elemento diagnóstico para la sospecha de la endocarditis bacteriana.

La aparición de fenómenos soplantes, de ritmo de galope, de insuficiencia cardíaca y crecimiento del corazón son elementos suficientemente fuertes para la sospecha.

No es de esperar la aparición de nódulos de Osler, hemorragias en as tilla y de nefritis focal para asegurar el diagnóstico.

El diagnóstico oportuno es de utilidad para establecer el control y tratamiento adecuado del proceso, tal vez hasta lograr su curación y probablemente hasta sin secuelas valvulares.

Debe estudiarse en forma intencionada y muy cuidadosa la posibilidad de embolias pulmonares, que pueden cursar camufladas por el enorme conjunto sintomático del paciente con septicemia más aún con insuficiencia cardíaca consecutiva ó no, a la endocarditis bacteriana aguda.

- 1 -

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Osler, W.: Diseases of the circulatory system.
The Principles and Practice of Medicine.
D. Appleton and company, New York and London
8th. edition pp. 760-862, 1919.
2. Chávez, I.: Endocarditis bacteriana.
Cardioneumología Fisiopatológica y Clínica.
Dirección General de Publicaciones de la Universidad Nacional
Autónoma de México. 1a. edición. pp. 953-977, 1973.
3. Tadeusz, Z., Keith, J.: Bacterial endocarditis in infants —
and childrens. J. Pediatr. 67:1179-1193, 1965.
4. Tasewell, B.; Ross, F.; Nayab, A.: Infective endocarditis in-
heroin addicts. Amer. J. Med. 55:444-451, 1973.
5. Aceves, S.; Elizalde, A.; González, L.M.: Endocarditis bacte-
riana desarrollada sobre aortitis sífilítica. Arch. Inst. —
Cardiol. Méx. 27:238, 1957.
6. Weinstein, L.; Rubin, R.: Infective endocarditis in Cardiovas-
cular diseases. Prog. Cardiovasc. Dis. 16:239-274, 1973.
7. Cherubin, C.E.; Neu, H.C.: Infective endocarditis at the Pres-
byterian Hospital in New York city from 1938-1967. Amer. J. —
Med. 51:93-96, 1971.
8. Contreras, R.; Espino Vela, J.; Espinoza Moret, C.A.: Endocar-
ditis bacteriana en válvulas sin patología previa. Arch. Inst.
Cardiol. Méx. 31:431-450, 1964.

9. Salazar, M.; Lozano, M.E.; Martínez, M.: Estudio de 256 cultivos llevados a cabo en pacientes con endocarditis bacteriana. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 17:558-569, 1947.
10. Andriole, V.; Kravetz, H.; Roberts, W.C.; Utz, J.: Candida endocarditis. Clinical and Pathologic studies. Amer. J. Med. 32:251-281, 1962.