UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"ENDOCARDITIS BACTERIANA"

(Revisión de casos diagnosticados durante 10 años en el Hospital Roosevelt como Endocarditis Bacteriana)

JOSE RODOLFO ESTRADA CUEVAS

Guatemala, Marzo de 1977

INTRODUCCION

La Endocarditis Bacteriana es hoy en día una enferme
se diagnostica con muy poca frecuencia pero que es causa
o indirecta de mortalidad alta. Lo más importante es el d
co a tiempo y establecer un tratamiento inmediato ya que
contrario la enfermedad es mortal. Esta fue la razón prin
la cual efectué la revisión de literatura actualizada sobre
y analicé casos archivados de pacientes con el diagnóstic
docarditis Bacteriana durante una década que comprende
1962 a 1971 inclusive, en el Hospital Roosevelt; tratando
patente la importancia que esta enfermedad tiene y el ín
mortalidad alto que representa.

INTRODUCCION

La Endocarditis Bacteriana es hoy en día una enfermedad que diagnostica con muy poca frecuencia pero que es causa directa indirecta de mortalidad alta. Lo más importante es el diagnósti a tiempo y establecer un tratamiento inmediato ya que de lo - ntrario la enfermedad es mortal. Esta fue la razón principal por cual efectué la revisión de literatura actualizada sobre el tema analicé casos archivados de pacientes con el diagnóstico de En- carditis Bacteriana durante una década que comprende del año- 962 a 1971 inclusive, en el Hospital Roosevelt; tratando de hacer tente la importancia que esta enfermedad tiene y el índice de - rtalidad alto que representa.

OBJETIVO

Revisión de los casos presentados en el Hospital Roosevelt de los años 1962 a 1971, su análisis, importancia de diagnóstico y tratamiento, así como revisión de literatura actualizada sobre el tema.

HIPOTESIS:

Al iniciar a efectuar el presente trabajo planteamos las siguientes hipótesis, las cuales quedaron comprobados al finalizar el mismo.

1) La población más afectada es la del adulto jóven, y de los 60 años en adelante.

2) Es muy raramente diagnosticada en el primer examen del Paciente.

3) Si es tratada a tiempo se obtienen resultados satisfactorios.

4) Es casi siempre un hallazgo de necropsia.

5) Los pacientes con valvulopatía cardíaca preexistente están más propensos a adquirir la enfermedad.

6) La penicilina sigue siendo el tratamiento de elección en la mayoría de los casos.

7) El gérmen etiológico es raramente demostrado por el Laboratorio en nuestro medio.

CONSIDERACIONES GENERALES

HISTORIA

El término "Endocarditis" es atribuído a J.B. Bouillaud (1796 -1881), quien en su "Traité Clinique des Maladies du Coeur" - describió la enfermedad entonces. Bouillaud consideraba tres - períodos: un primer período de congestión y ulceración o supuración, un segundo período de organización de las secreciones- o concresiones fibrinosas y un tercer período de induración endocárdica con o sin estenosis valvular.

La Endocarditis Aguda fue claramente diferenciada por primera vez en un período considerablemente tardió, indicándose la clave de su naturaleza por el informe de Samuel Wilks sobre "Arterial Pyemia" en 1870.

Nuestra consideración actual "Endocarditis Bacteriana Aguda" es consecutiva a los métodos de aislamiento para la identificación de la bacteria. La distinción de la Endocarditis Bacteriana Subaguda, mucho más común, fue establecida sobre la base de su curso más lento y su asociación frecuente con un Estreptococo no hemolítico. El reconocimiento de esta variedad en - América se debe mucho a Osler (1909) y Libman (1910-1912), - quienes destacaron su presentación regular sobre tejidos previamente dañados y su lenta, pero invariable lesión incapacitante- permanente; condición que ahora afortunadamente ha sido cambiada gracias a los antibióticos.

GENERALIDADES

Definición:

Endocarditis Bacteriana es la enfermedad causada por diseminación de un agente infeccioso desde un foco, al revestimiento del corazón o de un vaso de gran calibre. Se caracteriza -- anatomopatológicamente por la formación de masas frágiles de bacterias y coágulos sanguíneos sobre las válvulas cardíacas, llamadas vegetaciones y, clínicamente se caracteriza por bacte- - riemía, fiebre, esplenomegalia, manifestaciones embólicas, y generalmente un soplo cardíaco; casi en la mayoría de los casos - causa la muerte si no se trata adecuadamente.

La clasificación aceptada actualmente de la Endocarditis - Bacteriana en formas aguda y subaguda crea algunas dificultades. Tienen importancia para la gravedad y el carácter agudo - de la infección, y para la supervivencia del paciente, los si- - guientes factores: virulencia del microorganismo atacante, resistencia del huésped, eficacia del tratamiento antibacteriano y - cardiopatía subyacente. Por ejemplo: En el huésped resistente,- un microorganismo dado puede causar enfermedad relativamente benigna de curso subagudo y duradero; el mismo microorganismo en un huésped más suceptible a causa de cardiopatía subyacente pudiera producir infección siderante de curso rápido y agudo. - Además la eficacia del tratamiento modifica de manera importante el curso clínico. La antigua noción de que los pacientes- que presentan lesiones en el corazón tienden a sufrir infección- por bacterias menos virulentas, y por ello suelen presentar endocarditis bacteriana subaguda, y que los pacientes que tienen corazón normal sufren infecciones más virulentas que originan endocarditis bacteriana aguda, es sencillamente manifestación ,de la vulnerabilidad del huésped y de las válvulas cardíacas. El - corazón lesionado se torna suceptible a microorganismos de virulencia relativamente escasa; sólo los microorganismos muy virulentos pueden atacar al corazón normal y al huésped más resis -

tente. Los calificativos pues, de aguda y subaguda no tienen - mayor trascendencia pues los aspectos importantes siguen siendo identificar el microorganismo causal, elegir el tratamiento - adecuado y la supervivencia del paciente, pero siguen siendo - de utilidad.

Etiología:

La antibióticoterapia ha modificado de manera importante - la flora microbiana en la endocarditis bacteriana. Los microorganismos susceptibles a los antibióticos de uso actual han disminuido de frecuencia como agentes etiológicos, y algunos de - ellos han desaparecido casi por completo, para ser substituídos por otros más resistentes. Antes los Estreptococos hemolíticos - que no eran del grupo beta (Streptococus Viridans, microaerófilos y enterococos) causaban del 70 al 80 por 100 de los casos de Endocarditis Bacteriana; en la actualidad les corresponden 40 a 50 por 100 de los casos. Neumococo, Meningococo y Gonococo han desaparecido casi por completo como causas importantes de endocarditis bacteriana, por ser suceptibles a la - antibióticoterapia. En cambio los Estabilococos han surgido como causa importante, y en algunas series han causado 30 a 40 - por 100 de los casos de enfermedad. El aumento de importancia de estos microorganismos se comprueba porque muchos autores informan frecuencia doble o triple de esa forma de endocarditis en los últimos dos decenios.

Es motivo de preocupación la frecuencia creciente de endocarditis bacteriana por bacilos y hongos gram negativos resistentes a los antibióticos. Además de estos agentes, en un mo - mento o en otro casi todos los microorganismos han causado endocarditis bacteriana.

En general se puede afirmar que en la forma subaguda o crónica los microorganismos predominantes son los Enterococos y - que en la forma aguda predominan los Estafilococos (S. Viridans

y S. Fecalis) escencialmente el S. Aureus. Lo anterior no quiere - decir que no se puedan producir casos a la inversa, o sea que el - Estafilococo no pueda producir una afección subaguda. Además - quiero hacer patente la importancia que han tomado las endocarditis debidas a Pseudomona de las cuales se han reportado gran cantidad de casos en los últimos tres años, y lo que es peor, tienen un índice de mortalidad bastante alto.

Además se ha demostrado que en las endocarditis Micóticas los- gérmenes etiológicos más frecuentes son Cándida e Histoplasma.

Frecuencia:

La Endocarditis Bacteriana ataca a sujetos de todas las edades,- pero es más frecuente en los adultos jóvenes y después del quinto- decenio de la vida. El ataque es más frecuente en varones que en mujeres. Respecto a las razas, parece haber mayor suceptibilidad- en la raza negra, aunque no hay estudios completamente satisfactorios a ese respecto. Enfermedades predisponentes tales como Sífilis, Fiebre Reumática y enfermedades congénitas cardiacas fueron- más comunes en los negros. Como dato curioso el trabajo de H. O. Parry señala que una de las más desvastadoras enfermedades en el adulto Africano es la Endocarditis Bacteriana.

Patogenia

La endocarditis bacteriana subaguda se desarrolla como acontecimiento fortuito en el curso de una bacteriemia pasajera. Las bacterias de superficies mucosas probablemente logran penetrar con facilidad en el torrente circulatorio, según se ha demostrado después de tratamientos dentales, incluso después de cepillados enérgicos - de las encías. También se ha demostrado que las intervenciones -- instrumentales de uretra y los partos originan la penetración de bacterias al torrente circulatorio. En la mayor parte de los casos la -- bacteriemia es inofensiva, pero cuando existe un nido adecuado en el revestimiento del sistema cardiovascular, los microorganismos pue

den asentar allí y multiplicarse.

Se ha supuesto que el nido inicial para el crecimiento bacteriano es un pequeño trombo de plaquetas en una superficie rugosa, y que la vegetación se desarrolla en respuesta a un estímulo proporcionado por el crecimiento bacteriano. Por el contrario, Angrist cree que puede haber una estructura preexistente mucho más voluminosa denominada endocarditis trombótica no bacteriana. Es frecuente observar en la autopsia grandes masas de plaquetas y fibrina, aproximadamente en los lugares donde se observan vegetaciones de endocarditis bacteriana. Angrist sugiere que en la patogenia de la endocarditis bacteriana subaguda una zona del corazón sometida a tensión y lesiones puede desarrollar una vegetación de endocarditis no bacteriana, y ésta a su vez puede sufrir la siembra durante un episodio de bacteriemia, dando como resultado el desarrollo de una lesión de endocarditis bacteriana.

Por lo regular la E. B. se desarrolla sobre una hojuela valvular cardíaca; frecuentemente puede estar afectada más de una válvula. Las válvulas del corazón izquierdo están afectadas mucho más frecuentemente que las del derecho, aproximadamente en la siguiente proporción: Mitral 85%, Aortica 55%, Tricúspide 15%, Pulmonar 1%.

La E.B. subaguda puede ocurrir en válvulas ya lesionadas por otra enfermedad, especialmente Fiebre Reumática (aproximadamente 70%) y defectos congénitos (aproximadamente 15%). También se observan en estos casos otros tipos de lesión valvular, como los causados por arterioesclerosis, sífilis o cirugía cardíaca.

La E.B. aguda también se observa más frecuentemente en el corazón izquierdo que en el derecho, aunque la proporción de casos en el corazón derecho es algo mayor que en el caso de la subaguda. Esto lo demuestra Reiner y colaboradores en un

estudio reciente (Abril de 1976), en el cual investigó 19 casos de E.B. en adictos a la Heroína, de los cuales 11 resultaron secundarios a Enterococo, 7 a Estafilococo y 1 a Pseudomona. Los clasificados como enfermedad Aguda tenían lesiones únicamente en válvula Tricúspide, y los de subaguda principalmente en v. Aortica.

Las vegetaciones suelen desarrollarse a nivel de una corriente de regurgitación. Rodbard señala que la dinámica del flujo en tales regiones originaría una presión lateral pequeña o nula, situación en la cual las plaquetas y la fibrina podrían acumularse y brindar alojamiento a las bacterias circulantes. Finalmente se desarrollaría una lesión típica de endocarditis bacteriana. La combinación de factores sería la siguiente: 1) una fuente de presión elevada (ventrículo izq., Aorta) y 2) un orificio estrecho (válvula insuficiente, conducto arterioso); y una cavidad de baja presión más allá del orificio (aurícula, ventrículo durante la diástole, y vena pulmonar).

Después de establecida la infección en una válvula cardíaca o en otro foco intravascular, suele producirse una bacteriemía continua y uniforme. Una característica notable de esta bacteriemía constante es la ausencia de focos metastásicos de infección. La mayor parte de los gérmenes son filtrados de la sangre y rápidamente destruídos en el tejido reticuloendotelial; los que pueden alojarse en otros lugares no parecen capaces de establecer infección.

El carácter distintivo de la E.B. subaguda es su cronicidad y persistencia. Esta lesión, causada por microorganismos que muchas veces son incapaces de persistir dentro de otro tejido o de infectarlo originan una enfermedad progresiva casi siempre mortal, a menos que se trate con antimicrobianos. El huésped suele responder con la producción de anticuerpos específicos para el gérmen infectante, y con una intensa producción de leucocitos polimorfonucleares; pero éstos, a pesar de ser capaces de evitar el desarrollo de focos metastásicos en otras partes del cuerpo, no logran des

truir los microorganismos presentes en las vegetaciones. Una explicación de ello sería la poca respuesta inflamatoria a ese nivel. Los capilares no penetran en todas las zonas de la vegetación; en consecuencia es relativamente pequeño el número de células fagocitarias que pueden alcanzar los nidos bacterianos. Por lo tanto las bacterias pueden colonizar porciones superficiales de las vegetaciones protegidas contra la fagocitosis, y, sin embargo, ser capaces de pasar a la sangre circulante con ritmo bastante uniforme. Su presencia en la vegetación indudablemente proporciona un estímulo para que siga depositándose fibrina y plaquetas. La lesión al mismo tiempo puede causar erosión gradual de las estructuras subyacentes, provocando destrucción o perforación de la hojuela valvular, y empeorando la insuficiencia ya existente.

Anatomía Patológica:

Los cambios anatómicos de la endocarditis bacteriana suelen ser bastante notables y fáciles de apreciar. El dato patognomónico consiste en las "Vegetaciones" bacterianas frágiles y voluminosas en la válvula cardíaca. A menudo tienen varios centímetros de diámetro mayor, pero pueden ser pequeñas y pasar inadvertidas. Suelen colgar del borde libre de las valvas, en forma de masas frágiles e irregulares. Las vegetaciones tienden a presentarse aisladamente o en focos esparcidos, pero en los casos característicos no afectan todo el borde libre de las valvas, cosa que sí se advierte en las verrugosidades de la fiebre reumática. Además, son bastante mayores que las verrugosidades reumáticas; en ocasiones causan perforación de la hojuela valvular subyacente, o erosión de las cuerdas tendinosas. Desde este sitio de origen puede extenderse a la superficie de la valva y endocardio o introducirse debajo de la valva e invadir la pared ventricular o uno de los grandes vasos que salen del corazón.

Como ya he dicho antes en el 75 al 85 por ciento de los casos hay ataque de la válvula mitral. La válvula aórtica experimenta ataque con frecuencia semejante, de manera que en muchos casos están afectadas ambas válvulas. Las válvulas de hemicardio derecho son atacadas en 15 por ciento de los casos, como máximo, la bicúspide algo más a menudo que la pulmonar. La endocarditis bacteriana puede sobre añadirse a deformidad congénita, y en este caso las vegetaciones se presentan en el sitio del defecto; por ejemplo: alrededor del conducto arterioso persistente. Se acepta que las vegetaciones bacterianas pueden experimentar fibrosis y organización progresivas, y calcificarse en última instancia. Sin embargo, este resultado feliz es poco frecuente, pues la enfermedad plenamente desarrollada muy a menudo resulta mortal.

Desde el punto de vista histológico hay pocos datos excepto las masas irregulares, amorfas y enmarañadas de filamentos de fibrina, plaquetas y restos de elementos figurados de la sangre que, además de las masas de bacterias, forman la vegetación. En la valva subyacente se advierten, como era lógico esperar, vascularización y reacción inflamatoria inespecífica. Puede ser muy difícil identificar las bacterias y a menudo están profundamente situadas en la vegetación, lo cual explica la dificultad para dominar estas infecciones por antibióticoterapia cuando se han desarrollado plenamente. Una parte importante del examen de las vegetaciones es identificar los microorganismos por frotis directo y cultivo. La morfología de los cortes histológicos puede brindar orientación general acerca de la clase de microorganismo, pero se necesita identificarlo por cultivo.

Las vegetaciones mencionadas pueden tener varias secuelas. Resulta pericarditis suturada de penetración directa de la pared del corazón o de diseminación linfática. Las siembras a la aorta puede producir endaortitis bacteriana. La diseminación de los microorganismos por la sangre produce abcesos miocárdicos focales esparcidos o miocarditis intersticial difusa, además de abcesos en órganos alejados, sobre todo riñones, bazo y cerebro. Son sitios menos frecuentes meninges y cavidades articulares. La siem

bra bacteriana de lecho ungueal y piel puede producir petequias pequeñas, incluso microabscesos. A menudo se advierten esplenitis aguda o infartos sépticos del bazo. En riñones y cerebro se observa infartos sépticos semejantes, que a menudo se convierten abscesos. Además de estas siembras directas, ocurren dos formas de nefropatia en casos de edocarditis bacteriana; a saber: glomerulonefritis embólica focal y glomerulonefritis difusa.

Sintomatología:

En la mitad, por lo menos, de los casos de endocarditis bacteriana subaguda la enfermedad empieza insidiosamente, sin factor predisponente identificable. Muchos de los otros pacientes dan el antecedente de una infección respiratoria, aproximadamente por el tiempo en que parece haberse iniciado la infección cardíaca, pero esto quizá represente únicamente una coincidencia entre una afección común, o una interpretación equivocada de síntomas tempranos inespecíficos. En el 5 al 10 por ciento de los casos hay el antecedente de extracción dentaria u otra manipulación similar dos o tres semanas antes de iniciarse el proceso. En una proporción menor todavía de casos la enfermedad ha sido precedida de instrumentación urológica o de un parto. Las opiniones divergen en relación con el papel de la sepsis dental, pero probablemente pueden aumentar el peligro la infección peridental o gingival. Lo cierto es que la endocarditis por Streptococcus Viridans es muy rara en personas sin dientes.

El comienzo en la mayoría de los casos es insidioso, con malestar y febrícula. En ocasiones hay un comienzo más espectacular, con fiebre alta o con un accidente embólico. El aumento de la temperatura corporal, aunque ocurre en casi todos los casos, es de intensidad variable, a veces no mayor de medio grado centígrado; en otros casos puede haber grandes variaciones acompañadas de escalofríos y sudores. Además del malestar puede haber fatiga, pérdida de peso y anorexia.

En la gran mayoría de los casos hay un soplo cardíaco. Se han señalado frecuencias hasta de 98 o 99%, pero esta cifra es algo equívoca. Puede no haber soplo cardíaco si la vegetación se halla afuera del corazón, por ejemplo, en la coartación o a nivel de una fístula arteriovenosa infectada. En ocasiones incluso cuando la infección está en una hojuela valvular en una fase temprana de la enfermedad, puede no haber soplo, que aparecerá más tarde. Esto resulta especialmente frecuente en varones de mediana edad con endocarditis de válvula aortica. La endocarditis de corazón derecho es notoria por la ausencia frecuente de soplo cardiaco. La endocarditis bacteriana aguda puede desarrollarse sobre una válvula previamente normal, pero la índole destructora de la enfermedad puede causar rápida erosión de parte de la válvula, originando la brusca aparición de un soplo intenso. Se ha dicho que los soplos variables eran característicos de la E.B. subaguda; en realidad los cambios en los soplos de un día para otro probablemente están causados por cambios de gasto cardíaco, secundarios a variaciones de fiebre y frecuencia cardíaca. más que a cambios por esfacelo de una vegetación o perforación de una hojuela. Sin embargo el conducto arterioso persistente infectado puede caracterizarse por cambios notables del carácter del soplo de un momento a otro. Los roces pericardicos son notablemente raros en esta enfermedad. La esplenomegalia puede demostrarse en el 80% aproximadamente de los casos, pero el órgano raramente aumenta de volúmen. El Bazo puede estar sensible después de un infarto, o en etapa de endocarditis aguda, cuando alberga un absceso. Los dedos de manos y piés en palillo de tambos se desarrollan por lo menos en la mitad de los casos de larga duración pero en la actualidad, con el diagnóstico temprano y el tratamiento eficaz, este signo físico quizá no tenga tiempo de desarrollarse.

Las señales de piel y mucosas pueden ser características y útiles para el diagnóstico, especialmente en etapa tardía de la evolución. Aparecen petequias en cualquier parte del cuerpo, aun

que algunos clínicos tienen la impresión de que son particularmente frecuentes encima de las Clavículas y a nivel de los tobillos. Son pequeñas lesiones maculares de color rojo o purpúreo, que no palidecen a la compresión. Dada la dificultad de distinguirlos de los Angiomas de cereza muchas veces es útil marcar las lesiones dudosas y volverlas a vigilar después de uno o dos días, intervalo durante el cual las petequias deben desaparecer. Las petequias en las conjuntivas o en la mucosa bucal son particularmente fáciles de reconocer, y no es probable que se confundan con ninguna otra lesión. A veces tienen centro blanquesino. Las hemorragias en los lechos ungueales suelen tener distribución lineal cerca del extremo distal por lo cual se les llama hemorragias en astillas. Pueden ser signos diagnósticos útiles, pero hay que insistir en que no son en modo alguno signos patognomónicos de la enfermedad, ya que frecuentemente ocurren a pacientes con otras enfermedades crónicas de corazón y pulmones al parecer causadas por diseminación de pequeños trombos, y frecuentemente pueden observarse en personas que efectúan trabajos físicos pesados. Los nódulos de Osler son lesiones nodulares agudas, dolorosas, apenas palpables en los pulpejos de los dedos de manos y piés. Puede haber enrojecimiento de la piel que los recubre. Hay palidez por anemia cuando la enfermedad lleva ya por lo menos varias semanas de existencia.

En la endocarditis bacteriana aguda, especialmente cuando el gérmen causal es el Estafilococo, puede haber lesiones dérmicas indoloras de color rojo azulado en las palmas de las manos o plantes de los piés, de unos milímetros de diámetro llamadas lesiones de Janeway. Otra lesión característica de la endocarditis aguda, observada por examen oftalmoscópico, es la llamada mancha de Roth, localizada generalmente cerca del disco óptico, es una zona pálida oval, rodeada, especialmente en su parte baja de hemorragia.

Las manifestaciones neurológicas son frecuentes y pueden

constituir la queja principal. La embolia cerebral puede simular una enfermedad cerebro-vascular. Más raramente puede haber el cuadro de encefalopatía, meningitis o convulsiones. En ocasiones se desarrolla una neuropatía periférica.

El cuadro hemático no es distintivo de la enfermedad. Se desarrolla una anemia normocrómica ligera sin reticulocitosis, en casos no tratados que llevan más de unas semanas sin tratamiento. El número de glóbulos blancos suele hallarse en valores normales altos, o estar moderadamente elevado por aumento de granulocitos.

Fenómenos clínicos espectaculares pueden acompañar a la producción de embolias voluminosas en arterias de cualquier lugar de la economía, y en cualquier momento de la evolución. La embolia cerebral puede originar hemiparesia u otros signos neurológicos focales. El infarto esplénico se caracteriza por hipersensibilidad, a veces por dolor al respirar. En varios casos se complica deformación local de abceso que sólo puede curar por esplenectomía. En contraste con el infarto esplénico, el infarto renal si no es masivo, casi siempre resulta asintomático, pero puede manifestarse por la brusca aparición de hematuria. La embolia de las arterias mesentéricas puede originar dolor abdominal intenso, íleo, distención y melena. La oclusión de una arteria superficial puede causar gangrena de un dedo, la punta de la nariz o la oreja.

La insuficiencia cardíaca es complicación frecuente importante, que merece estudiarse entre las manifestaciones de la endocarditis bacteriana. La patogenia de la insuficiencia puede ser el trastorno de la eficacia valvular o la lesión del miocardio. La aparición de insuficiencia cardiaca en etapa aguda, o en fase de convalescencia de una endocarditis bacteriana, tiene significado pronóstico grave, ya que estos pacientes pueden curar de su infección para morir de insuficiencia cardiaca en plazo de una semana o meses.

Son muy frecuentes las manifestaciones reumáticas como dolores en músculos y articulaciones. En ocasiones hay hinchazón y dolor local en una o más articulaciones, que pueden ser difíciles de distinguir de una exacerbación de fiebre reumática; de hecho, los dos procesos quizá coexistan.

Es posible observar proteinuria ligera o moderada, y la hematuria microscópica es un dato diagnóstico frecuente y muy útil. En pacientes no tratados la muerte puede producirse por insuficiencia renal; esto ahora es raro excepto cuando no se conoce la verdadera naturaleza de la enfermedad fundamental. La forma más grave de lesión renal es la que se parece morfológicamente a la glomerulonefritis. Hecho interesante es que los signos de descompensación renal pueden desaparecer después de una buena terapéutica antimicrobiana.

Situaciones especiales:

Después de un parto o un tratamiento urológico las infecciones tienen mayor probabilidad de estar causadas por enterococos o gérmenes entéricos, lo cual debe recordarse cuando se prescriba tratamiento profiláctico a pacientes con defectos valvulares y que vayan a someterse a este tipo de intervenciones.

Fístula arteriovenosa infectada. El gérmen etiológico es casi siempre el Estreptococo Viridans.

Después de cirugía cardíaca. Cuando se efectúa la valvulotomía mitral, el peligro es poco, pero la cirugía de válvula aórtica, la implantación de prótesis, y la utilización de circulación extracorporal, conllevan un peligro neto de infección a veces hasta en el 7% de los casos. En los casos publicados se ha observado baja frecuencia de signos característicos como esplenomegalia, petequias y émbolos importantes. El gérmen infectante más frecuente es el Estafilococo coagulosa positivo o negativo, pero también se han observado estreptococos hemolíticos, Pseudomonas y otros bacilos entéricos. El pronóstico es grave en las infecciones post cardiotomía; se han logrado muy pocas curaciones.

Toxicómanos. Estas personas se inyectan heroína por vía intravenosa generalmente sin precauciones de esterilidad. Parece haber un aumento de la endocarditis de la válvula tricúspide en estas circunstancias de manera que las manifestaciones clínicas principales pueden ser pulmonares, resultantes de embolias sépticas, sin percibirse soplos cardíacos. La impresión clínica probablemente sea de neumonía con septicemia. Streptococo Viridans no es probable que en este caso sea el gérmen causal; el más frecuente es Staphulococus Aureus; otras posibilidades incluyen enterococo, Cándida y diversos bacilos gram negativos.

Endocarditis de corazón derecho. Una proporción considerable de los casos publicados ha sido de niños pequeños. El agente causal suele ser un microorganismo patógeno primario como estafilococo, neumococo o enterococo. Las petequias y la esplenomegalia se observan menos frecuentemente. Es frecuente el desarrollo de metastasis infecciosa en otros órganos como riñón, cerebro y pulmones. Las embolias arteriales periféricas son raras.

Diagnóstico:

Hay que tener siempre presente la posibilidad de endocarditis bacteriana porque se trata de una enfermedad curable que es mortal si pasa desapercibida. En ausencia de otra causa manifiesta de enfermedad, la aparición de fiebre y soplos cardíacos obliga al médico a considerar la posibilidad de endocarditis bacteriana, y a efectuar hemocultivos. El diagnóstico en firme sólo puede lograrse al comprobar la bacteriemia, cosa posible en el 80% aproximadamente de los casos. Los cultivos no tienen particular tendencia a ser positivos en un momento determinado del día, o cuando la temperatura del paciente es alta o baja. Por lo tanto lo mejor es tomar cuatro a seis muestras de sangre paracultivo durante el primero o los primeros dos días. Si el pa

ciente ha recibido terapéutica antimicrobiana deberá de interrumpirse, y esperar dos o tres días para que el medicamento haya sido eliminado, antes de obtener los cultivos. Si se sospecha un agente con características especiales de crecimiento deben emplearse medios específicos para él.

Algunos datos de laboratorio pueden ser de utilidad: el factor reumatoideo ha sido demostrado en la mitad de los pacientes estudiados, en ocasiones también pueden demostrarse crioglobulinas. El aumento de la globulina gama (fracción sanguínea) es frecuente.

Diagnóstico diferencial:

La endocarditis bacteriana es una de las causas más frecuentes de fiebre prolongada de origen obscuro. Cuando puede demostrarse la bacteriemia el diagnóstico es fácil; los casos abacteriemicos plantean la principal dificultad. Las siguientes enfermedades son las que con mayor frecuencia pueden confundirse con endocarditis bacteriana:

1) Lupus Eritematoso diseminado
2) Fiebre Reumática Aguda
3) Enfermedad de eritrocitos falciformes
4) Mixoma Auricular
5) Endocarditis trombótica no bacteriana
6) Reacciones medicamentosas
7) T. B. miliar, Linfoma y otras neoplasias.

Tratamiento:

Por las dificultades explicadas en la patogeniade la enfermedad la curación de la endocarditis bacteriana depende de emplear medicamentos capaces de matar las bacterias en los tejidos, sin la ayuda de la fagocitosis u otros mecanismos defensivos. Se ha demostrado que los antimicrobianos que generalmente sólo poseen efecto bacteriostático como sulfamídicos, tetraciclinas y cloramfenicol raramente pueden curar una E.B. Las penicilinas son los agentes más útiles para la terapéutica; a veces ayuda la Estreptomicina como coadyudante de la penicilina. Otra cualidad que debe tener el antibiótico en estos casos es la de poder ser administrado a grandes dosis y por largo tiempo.

Se ha planteado varias veces el problema de combinar el tratamiento antimicrobiano con agentes anticoagulantes y fibrinolíticos para impedir el depósito de plaquetas y de fibrina encima de las vegetaciones, sin embargo no se ha demostrado que esto resulte beneficioso. Por otra parte la terapéutica anticoagulante se ha acompañado de complicaciones hemorrágicas mortales, generalmente dentro del cráneo, por lo cual este tipo de tratamiento está contraindicado.

Tratamiento específico según germen etiológico:

S. Viridans: 2 millones de u. de Penicilina G diarios divididos en dosis de cada 6 horas por vía parenteral. La asociación con Estreptomicina se deja a criterio del médico tratante ya que casi todas las cepas de S. Viridans son altamente sensibles a la penicilina. Si se tratara de una cepa algo resistente se debe emplear dosis hasta de 20 o 30 millones de Penicilina al día, agregar Probenecid 0.5 gr. cada 6 h., y además 1 gramo diario de estreptomicina dividido en cuatro inyecciones. La duración del tratamiento no debe ser menor de 2 semanas, pudiéndose alargar hasta 4 o 6 semanas.

Enterococo (S. Fecalis): 20 millones de penicilina con un gramo de Estreptomicina cada 12 horas por 2 semanas y 0.5 gr. cada 12 h. para el período restante de 4 a 6 semanas que debe durar el tratamiento. La toxicidad de la estreptomicina al sistema nervioso deberá ser cuidadosamente observada durante el tratamiento.

En caso de alergia a la penicilina deberá usarse la asociación de Estreptomicina con Vancomicina y no con Cefalotina, ya que el enterococo es algo resistente y además ésta no atraviesa la barrera hemato-encefálica.

Estafilococo: Si es de cepa sensible a Penicilina se dará en dosis de 20 a 50 millones de u. intravenosa diariamente. Si es de cepa productora de Penicilinasa se deberá dar asociación de Meticilina Sódica más Sulfato de Gentamicina a dosis de 18 gr. al día en solución continua para la Meticilina y 80 mgr. cada 8 horas para la Gentamicina, todo por 14 días.

Todos los demás agentes deberán tratarse por sensibilidad en el laboratorio.

En caso de hemocultivos negativos y tomar la decisión de dar tratamiento antimicrobiano deberá darse Penicilina a dosis de 20 millones de u. diarias combinado con Estreptomicina, por un período de 4 a 6 semanas, y siempre teniendo la alternativa de poder aumentar la dosis de penicilina si no se obtienen resultados satisfactorios iniciales.

Medidas Quirúrgicas: Se debe seguir la conducta de tratar de erradicar primero la infección para luego dar paso al tratamiento de cirugía.

Pronóstico:

Los informes de casos tratados con la quimioterapia moderna indican que se puede suprimir la infección de un 60 a un 70 por ciento, algunos autores señalan buenos resultados hasta en el 80% de los casos. Sin embargo la erradicación de la infección no lo es todo ya que algunos pacientes pueden morir por las lesiones invalidantes valvulares de insuficiencia cardíaca pocos meses más tarde, o pueden quedar con secuelas permanentes por embolias cerebrales. En general se puede decir que algo menos

del 50% de los casos quedarán en buen estado y sin insuficiencia cardíaca 5 años después del tratamiento, cifra muy buena si se toma en cuenta el pronóstico mortal que tiene la enfermedad sin tratamiento.

Son factores de mal pronóstico, los siguientes:

1) Insensibilidad del gérmen a la penicilina y otros antibacterianos
2) Insuficiencia cardíaca que aparece durante el tratamiento.
3) Participación de la válvula aortica.
4) Edad avanzada
5) Enfermedad con hemocultivo negativo.
6) Infección de un dispositivo prostético.
7) Retraso para establecer el tratamiento.

Material y Métodos

Se estudiaron 25 casos manejados en el Hospital Roosevelt; todos ellos comprendidos en un período de 10 años (1962 - 1971) y registrados en el archivo del Hospital bajo el diagnóstico de - "Endocarditis Bacteriana". Es de hacer notar que este fue el número total de casos registrados bajo ese diagnóstico en ese período de tiempo y que además fueron descartados varios registros que no correspondían a esta entidad.

Distribución de Pacientes según lugar de orígen

1-A	Guatemala (ciudad)	7	28%
2-B	Santa Rosa	5	20%
3-A	Guatemala (municipios)	3	12%
4-A	Huehuetenango	2	8%
5-B	Retalhuleu	2	8%
6-A	El Quiché	1	4%
7-A	San Marcos	1	4%
8-B	El Progreso	1	4%
9-A	Chimaltenango	1	4%
10-A	Quetzaltenango	1	4%
11-B	El Salvador	1	4%
	TOTAL	25	100%

Distribución de Pacientes según edad y sexo

	Masculino	% Femenino	
0-15 Años	1	1	8%
16-30 Años	7	1	32%
31-45 Años	1	2	12%
46-60 Años	3	1	16%
61 Años o más	5	3	32%
TOTAL	17	8	100%

Distribución de Pacientes según Ocupación

Agricultura	7	28%
Oficios Domésticos	7	28%
Artesanías	6	24%
Comercio	3	12%
Estudiantes	2	8%
TOTAL	25	100%

Distribución de Pacientes por Raza

El 100% de los casos fueron pacientes ladinos.

Razones Principales por las cuales los Pacientes consultaron al Hospital en Orden de Frecuencia

1) Disnea (desde pequeños a grandes esfuerzos), 14 de los casos.
2) Fiebre (la mayoría no cuantificada por termómetro), en 11 de los casos.
3) Dolor Abdominal (epigastrio e hipocondrio derecho), 7 de los casos.
4) Dolores Articulares (rodillas principalmente), 5 de los casos.
5) Edema Miembros Inferiores, 4 de los casos.
6) Tos, 4 de los casos
7) Disuria, 3 de los casos
8) Diarrea, 2 de los casos
9) Opresión Retroesternal, 2 de los casos
10) Hemiplejía, 1 caso.

Principales hallazgos físicos encontrados a los pacientes el día de su Ingreso.

1) Soplo foco Mitral	18 de los casos
2) Soplo foco Aórtico	12 de los casos
3) Fiebre	11 de los casos
4) Palidez Generalizada	12 de los casos

5) Hepatomegalia	12 de los casos
6) Estertores Congestivos	10 de los casos
7) Ingurgitación Yugular	9 de los casos
8) Esplenomegalia	7 de los casos
9) Petequias en Extremidades	5 de los casos
10) Edema de miembros inferiores	3 de los casos

En solo 2 casos fue considerado el diagnóstico de Endocarditis Bacteriana al ingreso del paciente al Hospital. Sin embargo fue considerada Cardiopatía Reumática activa en 3 casos e inactiva en 5, así como Cardiopatía Congénita en 1 caso.

Entre los hallazgos de laboratorio importantes se encontró : Hemocultivos efectuados en 10 casos (40%), de los cuales en- 7 casos resultaron negativos a las 72 horas, 2 positivos a Klebsiella (contaminación ?) y en un caso se aisló Streptococo Viridans.

Se efectuó frote periférico en 19 casos (76%) y se encontró Anemia Normocítica Normocrónica en 12 casos, Anemia Microcítica Hipocrótica en 5 casos y Anemia Normocítica Hipocrómica en 2 casos.

En solo 2 casos se descubrió Hematuria.

De todos los casos investigados 19 fallecieron en el Hospital (76%) y 6 (24%) egresaron vivos.

De los pacientes no fallecidos 5 de ellos egresaron con - - diagnóstico de Endocarditis Bacteriana Sub-aguda y el otro - con diagnóstico de Endocarditis Bacteriana Aguda.

De los pacientes fallecidos murió solo uno con diagnóstico de Endocarditis Bacteriana y a éste no le fue comprobada la- enfermedad por laboratorio ni se le efectuó Necropsia. A los

restantes pacientes fallecidos les fue efectuada Necropsia y los hallazgos fueron los siguientes:

Endocarditis Bacteriana Sub-aguda de válvulas Mitral y Aórtica en 7 casos, de válvula Mitral en 3 casos y de válvula Aórtica en 6 casos.

Endocarditis Bacteriana Aguda fue encontrada en 2 casos y -- los 2 fueron en válvula Aórtica únicamente. Dato interesante es que en uno de los casos de E.B.S.A. el patólogo interpretó la -- etiología bacteriana como Sifilítica.

Además de la patología Valvular Cardíaca, se encontraron primordialmente afectados los siguientes órganos:

a) Bazo: En 5 casos, áreas múltiples de infartos, en 3 casos Esplenitis Aguda.
b) Riñón: En 4 casos áreas de infarto, en 1 caso Glomerulonefritis Crónica.
c) Hígado: En 6 casos congestión extensa
d) Pulmón: En 2 casos extensas áreas de infarto, en 5 casos Edema Agudo.
e) Corazón: En 4 casos áreas de infarto reciente (causa de muerte?)
f) Cerebro: En 1 caso áreas de infarto por Trombosis.
g) Mesenterio: Trombosis extensa.

Tratamiento:

De los pacientes que se diagnosticó E.B. a su ingreso (2) y los otros 5 casos que en el transcurso de su hospitalización se pensó en la enfermedad, el 100% de ellos recibió antibiótico terapia- de Penicilina Cristalina asociada a Sulfato de Estreptomicina a dosis de 2 a 3 millones I.V. cada 3 horas para la Penicilina y un gramo I.M. para la Estreptomicina cada 24 horas.

El tiempo promedio de hospitalización para los pacientes fallecidos fue de 10 días y para los pacientes no fallecidos fue de 9 semanas.

CONCLUSIONES

a) Aproximadamente el 70% de los pacientes provenían de clima templado ó frío.

b) El 40% de los casos los pacientes residían en la capital ó municipios del Departamento de Guatemala, probablemente por el área donde se encuentra el Hospital.

c) El sexo más afectado fue el masculino (68%) y las edades más afectadas fueron de los 15 a los 30 años y de los 60 años en adelante con el 64% (incluidos masculino y femenino).

d) Según la ocupación a que se dedicaban los pacientes, fue la agricultura y los oficios domésticos los que más sobresalieron con el 28% cada uno.

e) El 100% de los casos fue de pacientes ladinos.

f) Razones principales de consulta al Hospital fueron:
   1. Disnea, 14 de los casos
   2. Fiebre (la mayoría no cuantificada por termómetro), en 11 casos.

g) En el 100% de los pacientes se encontró un soplo cardíaco-al examen físico de ingreso, fiebre en el 44%, Esplenomegalia en el 7%, Anemia Clínica en el 48%, Petequias en Extremidades en el 20%.

h) En sólo 2 casos (8%) se pensó en la posibilidad de una afección por Endocarditis Bacteriana como diagnóstico de ingreso.

i) De los hemocultivos positivos dos lo fueron a Klebsiella dando orígen a 2 hipótesis:

   1. Contaminación al tomar el hemocultivo
   2. Está subiendo la incidencia de gérmenes gram negativos como microorganismos etiológicos de Endocarditis Bacteriana.

j) En el 48% de los pacientes se encontró por frote periférico,- una Anemia Normocítica Normocrónica.

k) El 76% de los pacientes estudiados fallecieron en el transcurso de su hospitalización.

l) Las afecciones Valvulares encontradas por necropsia efectuada en 18 pacientes, fueron en 7 casos mixtos (Mitral y Aórtica), sólo Aórtica en 8 casos y sólo Mitral en 3 casos.

m) Organos más afectados después del corazón, fueron el Bazo y el riñón.

n) Los pacientes a los cuales se les hizo diagnóstico de E.B. al principio ó durante su hospitalización fueron tratádas con asociación de Penicilina Cristalina y Sulfato de Estreptomicina.

o) El diagnóstico de E.B. fue hecho en el 70% por hallazgos de Necropsia.

p) Se encontró cardiopatía preexistente en el 75% de los casos.

RECOMENDACIONES

1) Todo paciente debe ser evaluado completamente y a conciencia antes de ser ingresado.

2) Debe tenerse siempre en cuenta Endocarditis Bacteriana como causa de fiebre de etiología indeterminada, máxime si se tiene patología Valvular Cardíaca (soplos sobre todo) asociada.

3) Todo paciente con cardiopatía Congénita ó Reumática, debe recibir tratamiento profiláctico de antibióticos (Penicilina Benzatínica) por largo tiempo y debe estar en control periódicamente.

4) A todo paciente con fiebre de etiología indeterminada, deben tomársele hemocultivos seriados y otros cultivos antes de administrársele antibiótico terapia.

5) A todo paciente con Valvulopatía de cualquier orígen (Reumática, Congénita, etc.) a quien debe efectuársele procedimientos que puedan llevar a contaminación sanguínea (extracciones dentales, partos, maniobras en el tracto genito-urinario, etc.), deben administrársele dosis profilácticas de antibiótico antes del procedimiento.

BIBLIOGRAFIA

1- Cecil - Loeb. Tratado de Medicina Interna, décima tercera edición pp. 1150-1159.

2- Harrison, Adams, Bennett, Resnick, Thorn, Wintrobe. Principles of Internal Medicine. 4a. ed. pp. 970-975.

3- Nelson. Tratado de Pediatría. 3a. ed.

4- Robbins. Tratado de Patología, tercera edición. pp. 488-491.

5- Lord Florey. Tratado de Patología General, cuarta edición. pp. 246-269.

6- Krupp-Chatton. Diagnóstico Clínico y tratamiento, Octava edición. pp. 246-269.

7- Goodman and Gilman. The Pharmacological basis of Therapeutics, cuarta edición. pp. 1160, 1276, 1230-1232, 1238, - 1250, 1265, 1293.

8- Balcells. La clínica y el laboratorio, octava edición pp. 381-383.

9- Guyton. Tratado de Fisiología Médica, cuarta edición pp. 338, 376.

10- Chiristopher. Tratado de Patología quirúrgica, décima edición. pp. 1609, 1933, 1708-1709.

11- Jawetz, Melnick, Adelberg. Manual de Microbiología Médica, cuarta edición. pp. 192-197.

12- The Merck Manual, décima edición pp. 196-200.

13- Department of Medicine, Washington University, Manual of medical Therapeutics, veintiunava edición. pp. 218-220.

14- American Journal of Medicine, revista-artículo, Abril - 1976. pp. 197-201

15- Lou Bernardo, Endocarditis Bacteriana, Tesis Noviembre-1967.

16- Arch. Intern Med. Revista-artículo, Abril 1976 pp. 480-483.

17- New York state Journal of Medicine, revista-artículo, - Mayo 1976. pp. 673-677.

18- JAMA, revista artículo, Abril 1976 pp. 1861-1863.

19- Thorax, revista artículo, Diciembre 1975 pp. 693-696

20- Cardiovascular Surgery, revista artículo, Mayo 1976 pp. 659-665.

21- CHEST, revista artículo Enero 1976 pp. 108-110.

22- American Heart Journal, revista artículo, Enero 1976 pp. 131-132.

23- New England Journal of Medicine, revista artículo, Julio 1976. pp. 135-139.

24- American Journal of Cardiology, revista artículo, - Junio 1976. pp. 1086-1088.

25- LANCET, revista artículo, Marzo 1976
pp. 519-520.

26- Postgrad. Med. revista artículo, Febrero 1976
pp. 107-113.

Br. JOSE RODOLFO ESTRADA CUEVAS

DR. CATALINO S. MEJICANOS L.
Asesor.

DR. MARIANO GUERRERO ROJAS
Revisor.

DR. JULIO DE LEON MENDEZ
Director de Fase III.

DR. MARIANO GUERRERO ROJAS
Secretario General

Vo. Bo.

DR. CARLOS ARMANDO SOTO G.
Decano