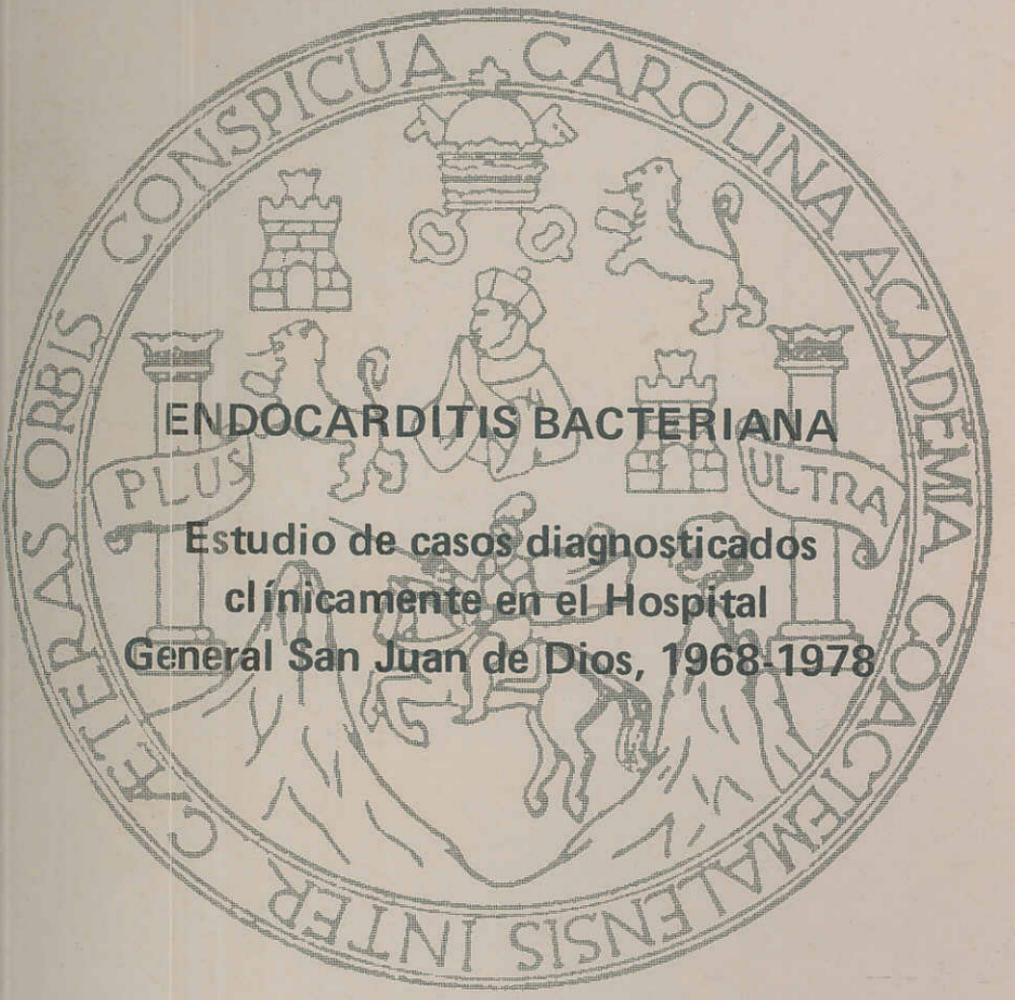


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

The seal of the Universidad de San Carlos de Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a man in a crown and robes, possibly a saint or a historical figure, holding a book. Above him is a shield with a crown on top. To the left and right are lions rampant. Below the central figure are two columns with banners that read 'PLUS' and 'ULTRA'. The outer ring of the seal contains the Latin text 'CETERAS ORBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER'.

ENDOCARDITIS BACTERIANA

**Estudio de casos diagnosticados
clínicamente en el Hospital
General San Juan de Dios, 1968-1978**

JUAN CARLOS CASTRO QUIÑONES

PROTOCOLO

- 1.- Introducción.
- 2.- Objetivos.
 - A) Generales.
 - B) Específicos.
- 3.- Hipótesis.
- 4.- Generalidades.
 - A) Definición y Concepto.
 - B) Clasificación.
 - C) Frecuencia.
 - D) Patogenia.
 - E) Etiología.
 - F) Manifestaciones Clínicas.
 - f1) Fiebre.
 - F2) Soplos.
 - F3) Lesiones en piel y mucosas.
 - F4) Esplenomegalia.
 - F5) Fenómenos embólicos.
 - F6) Manifestaciones del sistema nervioso central.
 - F7) Manifestaciones Renales.
 - G) Laboratorio.
 - H) Tratamiento.
 - I) Profilaxis
 - J) Pronóstico.
- 5.- Material y Métodos.
- 6.- Resultados.
- 7.- Discusión.
- 8.- Conclusiones

INTRODUCCION

La Endocarditis Infecciosa, es una entidad que se diagnostica con poca frecuencia en nuestro medio, y se asocia a un alto índice de mortalidad.

En el diagnóstico diferencial de fiebre de origen indeterminado (FOI) deben considerarse tres grandes grupos nosológicos: a) enfermedades infecciosas; b) enfermedades del colágeno; c) neoplasias (1).

La endocarditis infecciosa, la fiebre tifoidea y la tuberculosis, son las entidades más importantes a considerar dentro del grupo de enfermedades infecciosas (1).

Debido a una serie de factores que incluyen la mejor expectativa de vida de pacientes con enfermedad cardiovascular, el descubrimiento de nuevos antibióticos y la adicción a drogas por vía venosa, el espectro clínico de la endocarditis infecciosa ha cambiado durante la última década, y el diagnóstico clínico se ha hecho más difícil (2).

El presente trabajo, tiene el doble propósito de familiarizar al médico guatemalteco con los nuevos conceptos sobre endocarditis infecciosa, con el deseo de que esto agilice el diagnóstico y mejore el tratamiento de sus pacientes y de conocer las características de esta enfermedad en nuestro medio, ya que a la fecha existe un solo estudio sobre endocarditis infecciosa en Guatemala.

En el presente trabajo, se analizan 14 casos de endocarditis infecciosa diagnosticadas clínicamente en el Hospital San Juan de Dios, durante el período 1968-1978. Cuarenta casos adicionales de endocarditis infecciosa diagnosticados macroscópicamente por autopsia durante el mismo período de tiempo, no fueron incluidos por no tener ni cultivos ni diagnóstico microscópico.

OBJETIVOS

Objetivos Generales:

- 1.- Conocer las características de los casos de endocarditis infecciosa diagnosticados en el Hospital General San Juan de Dios, durante los años de 1968 a 1978.

Objetivos Específicos:

- 1.- Tratar de orientar los criterios que existen sobre el diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa, mediante un estudio basado en las últimas experiencias clínicas y terapéuticas reportadas en la literatura mundial.
- 2.- Mencionar las principales complicaciones de los pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa en nuestro medio.
- 3.- Analizar la morbilidad y mortalidad de los pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa en el Hospital General San Juan de Dios, en un período de 11 años.

HIPOTESIS

- 1.- La participación de personal médico especializado en enfermedades infecciosas e inmunológicas, ha difundido nuevos conocimientos y como consecuencia, mejorado el diagnóstico y disminuido la mortalidad de la endocarditis infecciosa en el Hospital General San Juan de Dios durante el período 1968-1978.

GENERALIDADES

DEFINICION Y CONCEPTO:

Se puede definir la endocarditis infecciosa, como la infección aguda o crónica del endocardio y las válvulas cardíacas, ocasionada por hongos y/o bacterias (3,4).

La infección de un ductus arterioso o una coartación de la aorta se clasifican como endarteritis, sin embargo por ser a menudo indistinguibles de la endocarditis valvular, se les incluye dentro del mismo grupo (4).

CLASIFICACION:

Existen dos métodos para clasificar la endocarditis infecciosa:

1.- Según el agente etiológico, por ejemplo: endocarditis a estreptococo, endocarditis a estafilococo, etc.; siendo éste el método más adecuado, ya que proporciona información sobre el curso clínico, pronóstico y tratamiento de la enfermedad.

2.- Según el curso clínico: endocarditis infecciosa aguda, si el paciente sobrevive días o semanas; endocarditis infecciosa subaguda, si el paciente sobrevive de 6 a 12 semanas y endocarditis infecciosa crónica, si el paciente fallece después de 12 semanas de enfermedad.

Esta clasificación en función de la duración de la enfermedad, es de interés puramente histórico, ya que con tratamiento apropiado, la mayoría de las endocarditis bacterianas curan.

Es importante mencionar ciertas asociaciones entre el curso clínico de la enfermedad y el agente etiológico:

La primera, se refiere a los pacientes con endocarditis tipo

fulminante, que generalmente se debe a Estafilococo coagulasa positivo, Neisseria gonorrhoeae, Diplococcus pneumoniae o Estreptococo beta hemolítico del grupo A, en pacientes con válvulas cardíacas previamente normales. Una vez iniciada la infección, ocurre severa destrucción valvular.

La segunda, se refiere a pacientes con endocarditis subaguda o crónica, en los cuales el curso de la enfermedad es más prolongado. Estos pacientes generalmente presentan una infección por Estreptococo viridans o Estafilococo coagulasa negativa, que ocurre generalmente sobre una válvula previamente anormal. El daño adicional se instala lentamente.

Vale la pena mencionar que el Estreptococo viridans también puede causar enfermedad fulminante en válvulas normales, que el Estafilococo aureus puede causar enfermedad subaguda y que el enterococo cursa con enfermedad aguda y subaguda.

Los tratamientos inadecuados de la enfermedad pueden modificar el curso clínico de la forma aguda a la forma subaguda.

FRECUENCIA:

En los Estados Unidos, la incidencia es más o menos de 0.3 a 3 por mil admisiones hospitalarias, siendo el sexo masculino el más afectado (4,5). La edad ha aumentado durante los últimos treinta años. Antes de 1943, la edad promedio era de 39 años. Estudios recientes demuestran que el 50o/o de pacientes son mayores de 50 años (4). Este cambio en la edad se debe principalmente a un mayor promedio de vida en los pacientes con factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, a una menor incidencia de fiebre reumática y a un mejor reconocimiento de las enfermedades valvulares congénitas y degenerativas.

Es importante mencionar que los hombres son afectados a edad mayor y que las mujeres son usualmente afectadas antes de los 30 años (5).

PATOGENIA:

En la mayoría de los casos, la infección bacteriana afecta pacientes con cardiopatía reumática valvular. Ocasionalmente puede afectar pacientes con cardiopatía congénita no necesariamente valvular y muy raras veces afecta las válvulas lesionadas por arterioesclerosis y sífilis.

La válvula mitral es la más frecuentemente afectada, siguiéndole en frecuencia la válvula aórtica.

Las válvulas con daño leve se encuentran más frecuentemente comprometidas que aquellas que presentan cicatrices extensas. Esta aparente contradicción puede deberse a que los pacientes con lesión leve, teniendo mayor longevidad, tienen por consiguiente, un riesgo de contraer la infección más prolongado (6).

La endocarditis bacteriana es complicación frecuente de algunas cardiopatías congénitas, principalmente de la persistencia del conducto arterioso y los defectos del tabique interventricular. Rara vez se presenta en los defectos del tabique interauricular.

La vía de llegada de las bacterias al corazón es el torrente sanguíneo. Las bacterias penetran a la circulación, algunas veces durante procedimientos de cirugía menor, tales como, extracciones dentales, manipulaciones de la uretra, infusiones intravenosas prolongadas y procedimientos obstétricos. Otras causas que se pueden mencionar, son las infecciones de los dientes, de la piel y del tracto genitourinario; sin embargo, Dowling encontró que en la mitad de los casos estudiados no había fuente de entrada aparente para la infección. (7)

Es importante hacer mención que la adicción a narcóticos, especialmente la heroína, es un factor que frecuentemente predispone a los individuos a contraer este tipo de infección. Cuando la endocarditis infecciosa se debe a la inyección intravenosa de materiales contaminados, la enfermedad es usualmente aguda y envuelve a la válvula tricuspídea con mayor frecuencia.

El asiento primario del desarrollo bacteriano suele localizarse

cerca del borde libre de la válvula, en la línea de oclusión y sobre la superficie de salida de la sangre. Esta localización favorece el depósito de plaquetas y fibrina conduciendo ésto a la formación de una vegetación, la que al crecer, puede extenderse sobre el endocardio mural adyacente; mientras tanto, la hoja de la válvula sufre necrosis gradual, y los capilares rara vez alcanzan la periferia del área necrótica infectada. Los nidos de bacterias en desarrollo, se encuentran diseminados a través de la vegetación y están localizados en la porción externa, avascular, donde se hallan protegidos de los mecanismos de fagocitosis, este es el factor principal que permite la supervivencia de las bacterias y la persistencia de la infección. A éstas características anatomopatológicas se atribuye el fracaso terapéutico de drogas cuya acción solo es bacteriostática.

A partir de la vegetación, los microorganismos son diseminados constantemente en la circulación, sin embargo su permanencia en la sangre es muy corta, ya que son destruidos en los órganos ricos en retículoendotelio, tales como hígado, bazo y médula ósea.

Las vegetaciones de la endocarditis bacteriana son friables, y en ocasiones el movimiento y la corriente sanguínea que pasa sobre ellas hacen que se desprendan fragmentos. Estas partículas son transportadas en la sangre a todas partes del cuerpo, donde eventualmente se alojan como émbolos.

El émbolo infectado y las bacterias libres que están siendo diseminadas constantemente a través del cuerpo, muy rara vez originan abscesos metastásicos. Los organismos infectantes son poco patógenos per se, y una vez separados de la protección de la vegetación son destruidos, a excepción de el enterococo, el cual suele producir supuración en los lugares de embolia, especialmente el bazo.

ETIOLOGIA:

La bacteremia en la endocarditis bacteriana es generalmente constante, y hemocultivos cuantitativos muestran que el número de microorganismos por milímetro de sangre también permanece constante (8,9). En infecciones causadas por estreptococo y estafilococo, aún durante los períodos febriles se han encontrado 30 ó menos bacterias por milímetro cúbico (4). En el paciente que no ha

recibido tratamiento previo, seis hemocultivos en 24 horas son suficientes para aislar el microorganismo, sin embargo la regla en endocarditis es que: "si el microorganismo no es encontrado en los primeros tres hemocultivos, difícilmente se encontrará en los demás" (9,10).

En la endocarditis por hongos, generalmente se presentan grandes émbolos que ocluyen los vasos, aún si los hemocultivos son negativos, lo que es usual en éste tipo de infección. El microorganismo puede ser aislado de los émbolos resecaos por procedimientos quirúrgicos.

Entre las bacterias, existen algunas que causan bacteremias sostenidas y concomitantemente no desarrollan endocarditis, tales como los bacilos entéricos gram negativos, salmonella, brucella y meningococo. Por otro lado, existen otras bacterias que raramente causan bacteremias, a menos que exista una endocarditis asociada, como por ejemplo el Estreptococo viridans, el Estafilococo albus y el enterococo (4).

Un gran número de bacterias han sido implicadas como causa de endocarditis infecciosa. Sin embargo las más frecuentes son las siguientes:

MICROORGANISMOS Y ENDOCARDITIS *

| | |
|---|-------------|
| 1.- Estreptococos: | 60o/o-80o/o |
| E. viridans: | 30o/o-40o/o |
| Enterococo: | 10o/o |
| Otros estreptococos: | 20o/o-30o/o |
| 2.- Estafilococos: | 10o/o-30o/o |
| E. aureus: | 9o/o-27o/o |
| E. albus: | 1o/o-3o/o |
| 3.- Otros: gram negativos, hongos, neumococo | 3o/o-10o/o |

* Adaptado de Kaye D. Infective Endocarditis, Oct. 1976.

Estreptococos:

Anteriormente se ha hecho referencia de como Kaye encontró en sus casos estudiados al estreptococo como causante de endocarditis en un 60o/o a 80o/o (4).

En otros estudios, Tompsett ha encontrado que el estreptococo es el causante del 90o/o de los casos de endocarditis estudiados por él (11).

Los grupos de estreptococos más patógenos para el hombre son los del grupo A y D. Actualmente el estreptococo alfa o viridans, ha disminuido su frecuencia como causante de endocarditis, mientras que el enterococo ha aumentado. Kaye y sus colaboradores encontraron en estudios efectuados entre 1932 y 1943, en 173 pacientes con endocarditis bacteriana, que solamente el 2o/o de éstas eran causadas por enterococo, mientras que en estudios realizados entre 1944 y 1960 el enterococo fue causante del 10o/o de los casos estudiados (5).

Estafilococos:

Los estafilococos son causantes de cuadros fulminantes de endocarditis. La frecuencia con que se presenta este microorganismo ha venido en aumento en los últimos años debido al uso intravenoso de heroína en adictos, y a la mayor frecuencia con que se practica cirugía cardiovascular.

Kaye, notó un incremento en la incidencia de endocarditis por estafilococo de 5o/o entre 1932 y 1943 a 9o/o de 1944 a 1960 (5).

Vogler, en estudios efectuados en 1948 y 1960 en 148 pacientes con endocarditis, encontró que 45 de éstos presentaban enfermedad secundaria a estafilococo (12).

Dowling, en revisiones de casos de endocarditis causadas por estafilococo, encontró ciertos factores que predisponen a este tipo de infección. Estos son: infecciones de la piel, abscesos localizados, osteomielitis, sépsis puerperal e inyecciones intravenosas de productos contaminados. La preexistencia de daño cardíaco existía

en un 42o/o de los casos estudiados, dato que está de acuerdo con la cifra de 46o/o encontrada por Thayer (5).

En cirugía cardiovascular el Estafilococo albus es el causante más frecuente de endocarditis bacteriana, en el 75o/o de los casos, mientras que en los adictos a la heroína el Estafilococo dorado es el más frecuente (56o/o) (4).

Bogart, Hodges, Lewis y Fixley, en estudios recientes, encontraron que el Estafilococo aureus es ahora el germen más frecuentemente encontrado en pacientes con endocarditis bacteriana post cirugía cardiovascular (13).

Neumococos:

La frecuencia del neumococo como causante de endocarditis bacteriana va en decreciendo en los últimos años. En estudios realizados en el año de 1930, se demostró que el neumococo era causante de un 8o/o a 12 o/o de los casos de endocarditis bacteriana (5).

En años recientes la frecuencia del neumococo como germen causal de endocarditis bacteriana ha disminuido de 1o/o a 5o/o. La presencia de neumococo debe sospecharse en pacientes que presentan simultáneamente neumonía y meningitis.

Hongos:

La endocarditis causada por hongos, ocurre en pacientes que se encuentran recibiendo tratamientos prolongados con antibióticos o esteroides, en cirugía cardiovascular y en adictos a narcóticos (5).

Las especies más frecuentes son la *Cándida* y el *histoplasma*, aunque pueden encontrarse *blastomyces*, *coccidioides*, *aspergillus* y *criptococcus*.

La *albicans* es la especie de *Cándida* más frecuentemente responsable de endocarditis. Otras *Cándidas* responsables de ésta enfermedad son: la *Cándida parapsilosis*, *C. guilliermondi*, *C. krusei*, *C. stellatoidea* y *C. tropicalis* (5).

En la infección causada por hongos la embolia de arterias de grueso calibre es frecuente, particularmente en las extremidades inferiores.

La vegetación valvular de la *Cándida* suele ser larga y friable, presentando un diámetro de 1.5 a 5 cm.

La endocarditis ocasionada por *aspergillus*, ha sido reportada después de la inserción de una prótesis de Starr-Edwards, y en un prematuro de siete semanas de vida con diagnóstico de eritroblastosis fetal (5).

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las manifestaciones clínicas en la endocarditis infecciosa, dependen del microorganismo causante. Por ejemplo, la secundaria a *Streptococo viridans*, tiene un inicio insidioso que incluye malestar general, fiebre de tipo remitente y fatigabilidad; la causada por estafilococo presenta fiebre alta, embolias múltiples, hemorragia subaracnoidea e insuficiencia cardíaca izquierda aguda, debida a la destrucción de la válvula aórtica.

Fiebre:

La fiebre es el signo más frecuente de la endocarditis infecciosa, y puede estar presente en 98o/o de los casos. Usualmente es de tipo remitente y rara vez intermitente o hética. En algunos casos, la elevación de la temperatura puede ser mínima o estar ausente por períodos variables. La fiebre puede estar ausente en pacientes con insuficiencia renal, con insuficiencia cardíaca congestiva, así como en pacientes que han estado tomando antipiréticos o que han recibido antibióticos (5). La endocarditis secundaria a gonococo, ha sido reportada como causa frecuente de dos picos febriles al día (4).

Soplos cardíacos:

Se encuentran ausentes en un 15o/o de los casos, cuando la lesión envuelve el endocardio mural y no las válvulas, o bien durante el inicio de las endocarditis de tipo fulminante. Los llamados soplos cambiantes son raros, se auscultan en un 5o/o a 10o/o de los

pacientes y se asocian a endocarditis de tipo agudo con destrucción valvular rápida.

Pankey, ha enfatizado la importancia de analizar separadamente la endocarditis bacteriana aguda de la subaguda cuando se estudia la incidencia de soplos. En 167 pacientes con enfermedad subaguda, 99.50/o tenían soplo, comparado con solo 870/o en un grupo de 54 pacientes con enfermedad aguda (14).

Lesiones en Piel y Mucosas:

Estas lesiones las podemos dividir en dos grupos: inmunológicas y embólicas.

Entre las lesiones "inmunológicas" tenemos las petequias, las hemorragias en astilla y los nódulos de Osler.

Entre las lesiones "embólicas" podemos mencionar las manchas de Roth y las lesiones de Janeway.

Las petequias son las manifestaciones dérmicas más comunes de la endocarditis infecciosa. Se ven en un 200/o a 400/o de los pacientes, especialmente en aquellos con enfermedad prolongada (15). Se deben a vasculitis, y la biopsia demuestra una proliferación endotelial, sin evidencia de bacterias, ni de embolia (4). Se encuentran principalmente en las conjuntivas, en donde pueden presentar centros blanquecinos o grisáceos a los que muchos autores dan significado diagnóstico (5). También pueden encontrarse en la mucosa oral y en las extremidades.

Otra lesión importante de mencionar, son las llamadas hemorragias en astillas, que son líneas de color rojo oscuro debajo de las uñas de las manos y de los pies, que en ausencia de endocarditis infecciosa usualmente se deben a trauma local. Estas hemorragias tienen valor diagnóstico cuando aparecen espontáneamente en pacientes bajo observación.

También pueden observarse los llamados nódulos de Osler, que son lesiones intracutáneas, duras, nodulares y dolorosas, que miden de 2 a 15 mm., son de color rojo púrpura, a menudo con centro

blanco e histológicamente corresponden a vasculitis y no a embolia. Se observan más frecuentemente en las yemas de los dedos de pies y manos.

Osler describió este tipo de lesiones en el 700/o de los casos de endocarditis infecciosa, sin embargo estudios recientes han demostrado que son menos frecuentes, apareciendo en un 100/o a un 250/o de los casos estudiados (15).

Los nódulos de Osler se observan más frecuentemente en la endocarditis de larga duración y no son patognomónicas, ya que también se pueden observar en fiebre tifoidea, en infecciones gonococcicas, en lupus eritematoso diseminado, en endocarditis marántica, en anemia hemolítica y en pacientes que han tenido cateteres arteriales infectados (4,16).

Otras lesiones características en la endocarditis infecciosa, son las manchas de Roth, que son lesiones ovaladas, pálidas, rodeadas de un área de hemorragia, generalmente localizadas cerca del disco óptico en el fondo del ojo, presentes en el 50/o de pacientes con endocarditis. No son patognomónicas de ésta enfermedad y pueden existir también en pacientes con anemia severa y en pacientes con enfermedad colágeno-vascular.

Las lesiones de Jeneway son máculas hemorrágicas, no dolorosas, que se encuentran en las palmas de las manos y los pies. Se deben a embolias sépticas y es posible cultivar microorganismos de ellas.

Los pacientes con endocarditis infecciosa, también pueden presentar dedos en forma de palillo de tambor. Reportes antiguos indican dedos en palillo de tambor en un 430/o a 680/o de los pacientes, mientras que estudios más recientes han demostrado una incidencia variable entre 100/o a 500/o de los casos (15).

Esplenomegalia:

La esplenomegalia ha sido considerada por largo tiempo como un hallazgo importante en los pacientes con endocarditis bacteriana subaguda, y su frecuencia varía del 250/o al 600/o de los casos. Ante

mayor duración de la enfermedad, el bazo se hace más palpable, siendo ésta la razón por la cual, la esplenomegalia es menos común en la endocarditis bacteriana aguda.

Fenómenos Embólicos:

La embolia de varios órganos y tejidos, es una característica importante de la endocarditis bacteriana subaguda. Usualmente ocurre tardiamente en el curso de la enfermedad, pero también puede aparecer durante el inicio, aproximadamente en una tercera parte de los casos.

El bazo ha sido considerado el órgano más comunmente afectado por embolias en la endocarditis bacteriana del lado izquierdo. Blumer descubrió evidencia clínica de infarto esplénico en un 47o/o de sus pacientes (5), mientras que Lerner y Weinstein diagnosticaron clínicamente infarto esplénico en un solo caso (5).

Estudios en autopsias de pacientes con endocarditis bacteriana en los Estados Unidos, han demostrado la existencia de embolia esplénica en 44o/o de los pacientes.

La embolia pulmonar como resultado directo de endocarditis infecciosa, está casi siempre limitada a los pacientes en los cuales se encuentra envuelto el lado derecho del corazón, siendo en estos casos el pulmón el sitio más comunmente afectado por embolia. De seis pacientes con endocarditis bacteriana derecha estudiados por Lerner y Weinstein, cuatro tuvieron infarto pulmonar (5).

El diagnóstico clínico de embolia de arteria coronaria, no fue hecho en ninguno de los casos estudiados por Lerner y Weinstein, sin embargo estudios post mortem realizados por estos autores, revelaron esta lesión en dos pacientes (5).

La embolia de las arterias grandes de las extremidades es un hallazgo poco común en la endocarditis bacteriana subaguda, probablemente debido a que el material embolizante es de volumen pequeño. Por ello las arterias más comunmente afectadas son las arterias radial, braquial y poplítea. Contrariamente la embolia de las arterias grandes de las extremidades es un fenómeno que se observa

más frecuentemente en la endocarditis secundaria a hongos, debido a que en estos casos las vegetaciones son más largas y friables y los fragmentos que se desprenden son grandes y capaces de producir oclusión de arterias mayores.

La embolia del sistema nervioso central como complicación tardía en el curso de una endocarditis infecciosa es común, y corresponde al 50o/o de todas las manifestaciones neurológicas. Las embolias cerebrales suceden con mayor frecuencia en las ramas de la arteria cerebral media, presentando éstos pacientes trastornos mentales que incluyen: pérdida del sensorio, afasia y ataxia (4).

El desprendimiento y la fragmentación de las vegetaciones valvulares durante el curso de la enfermedad y la liberación de pequeños trombos dentro de la circulación, son la causa más frecuente de éstas manifestaciones.

Se han descrito embolias de 8 a 20 meses después de la cura completa de la enfermedad.

Manifestaciones del Sistema Nervioso Central:

Las manifestaciones del sistema nervioso central ocurren en un 20o/o a 40o/o de pacientes con endocarditis infecciosa. Estas manifestaciones son variadas y podemos mencionar entre ellas:

A. Embolias Cerebrales, de las que hemos hablado en párrafo anterior.

B. Aneurismas Micóticos: éstas son lesiones debidas a embolización séptica de los vasa vasorum, de más frecuente localización en las bifurcaciones de arterias pequeñas y periféricas, contrario a lo que sucede con los aneurismas congénitos que se presentan más frecuentemente cerca del polígono de Willis. Son usualmente únicos, pequeños, asintomáticos, a menos que ocurra ruptura con hemorragia cerebral, lo cual es fatal.

La denominación de "micóticos" es confusa, ya que no tienen nada que ver con problema de hongos.

C. **Encefalopatía Tóxica o Síndrome Cerebral Agudo:** se observa en pacientes viejos, y varía desde cambios de la personalidad hasta psicosis franca. Por esta razón, algunos pacientes son erróneamente hospitalizados en unidades de psiquiatría.

D. **Meningismo:** se ve generalmente en infección secundaria a *Estafilococo aureus*. A diferencia de otras infecciones meningéas, en el meningismo secundario a endocarditis bacteriana, se puede encontrar líquido cefalorraquídeo estéril, con pleocitosis a expensas de los polimorfonucleares, elevación de las proteínas y glucosa normal (4).

E. **Absceso Cerebral:** usualmente se debe a embolización séptica del cerebro por *estafilococo aureus* y sucede con mayor frecuencia en la endocarditis bacteriana aguda.

F. **Otros:** otras manifestaciones del sistema nervioso central, usualmente presentes en endocarditis infecciosa son: cefaleas, convulsiones, mononeuropatía y corea.

Manifestaciones Renales:

Después del bazo, el riñón es el órgano más frecuentemente afectado en endocarditis bacteriana del lado izquierdo.

Las lesiones renales presentes son:

- a) Infartos Renales (embólico)
- b) Glomerulitis Focal (inmunológico)
- c) Glomerulonefritis Difusa (inmunológico). (4,17)

El infarto renal es un hallazgo de necropsia. Lerner y Weinstein no reconocieron ningún caso de infarto renal en pacientes vivos, sin embargo lo encontraron en un 56o/o de las autopsias realizadas en pacientes con endocarditis. En éste estudio el infarto renal se encontró presente en todos los casos de endocarditis por *estafilococo* (5). Otros estudios citan evidencia clínica de infarto renal hasta en un 50o/o de pacientes con endocarditis (5).

Pankey, en estudios realizados en 60 autopsias, observó infarto

del riñón en un 38o/o de los pacientes que habían padecido endocarditis bacteriana subaguda, y en un 23o/o de los que habían padecido endocarditis bacteriana aguda (14).

Los infartos del riñón secundarios a endocarditis bacteriana, rara vez conducen a disturbios serios de la función renal y se acompañan de hematuria en 37o/o a 93o/o de los pacientes (5).

No obstante que el infarto renal y la glomerulonefritis focal son comunes en la endocarditis bacteriana subaguda, no es frecuente que éstas sean responsables de defectos en el funcionamiento del riñón, los cuales se presentan usualmente en los estadios tardíos de la enfermedad, y son frecuentemente debidos a glomerulonefritis difusa de origen inmunológico.

El estado urémico de la endocarditis bacteriana subaguda está caracterizado por ausencia de fiebre o presencia de febrícula, ausencia de hipertensión arterial y una elevada incidencia de hemocultivos negativos (5).

La incidencia de insuficiencia renal en la endocarditis bacteriana subaguda, ha decrecido de un 25o/o a un 35o/o en la era prepenicilínica a un 10o/o desde que el uso de éste antibiótico se hizo rutinario (15).

La bacteremia continua produce una hiperglobulinemia reactiva, con producción de anticuerpos contra las bacterias. Por ésta razón el factor reumatoideo es frecuentemente positivo. Los complejos Ag-Ac circulantes, se depositan en la membrana basal del riñón, originando reacción glomerular que utiliza complemento, con la consiguiente disminución de C3 y C4 sérico (4).

Esta forma de glomerulonefritis inmunológica es indistinguible de la glomerulonefritis post estreptocócica (17). El mismo tipo de glomerulonefritis puede ocurrir en el lupus eritematoso, en la malaria y en la sífilis.

A diferencia del infarto renal, más frecuente en la endocarditis aguda por *estafilococo*, la glomerulitis y glomerulonefritis son más frecuentes en la endocarditis bacteriana de curso crónico.

LABORATORIO:

El laboratorio es esencial para el diagnóstico de la enfermedad.

Las pruebas de laboratorio más importantes son:

1.- Exámen Hematológico:

Este exámen nos puede demostrar la existencia de anemia de tipo normocítica normocrómica en un 50o/o a 80o/o de los casos.

También podemos encontrar trombocitopenia, acompañada de esplenomegalia. El recuento de glóbulos blancos y la fórmula leucocitaria suelen ser normales, excepto en los casos causados por estafilococo, neumococo y gonococo, cuando puede haber leucocitosis y neutrofilia.

En el frote periférico, podemos encontrar aumento de células mononucleares grandes (tipo histiocítico) algunas veces vacuolizadas y fagocitando restos intracelulares; estos histiocitos también se pueden encontrar en pacientes con otras enfermedades como tífus, malaria, fiebre tifoidea y tuberculosis. En el 50o/o de los casos se pueden encontrar bacterias en el interior de los leucocitos.

2.- Examen de Orina:

En el exámen de orina se puede encontrar proteinuria en 50o/o a 75o/o de los casos y hematuria en 37o/o a 93o/o de los casos, como previamente discutido.

3.- Química Sanguínea:

El nitrógeno de urea y la creatinina usualmente son normales, excepto en los casos con glomerulonefritis difusa, como también expuesto con anterioridad.

4.- Hiperglobulinemia:

La hiperglobulinemia con inversión de la relación de la albúmina globulina, es un hallazgo común, especialmente cuando la

enfermedad se prolonga.

5.- Factor Reumatoideo:

El factor reumatoideo se ha encontrado presente en un 50o/o de los pacientes con endocarditis bacteriana subaguda y se negativiza con un tratamiento adecuado (4). Dicho factor es un anticuerpo (IgM) que actúa en contra de la molécula de inmunoglobulina G. Esto impide la función de opsonización de la inmunoglobulina G, lo que inhibe la fagocitosis, favoreciendo de esta manera la infección (18).

6.- Complemento:

Los niveles de complemento sérico (C3 y C4) se encuentran disminuidos en pacientes con glomerulonefritis difusa, por los mecanismos ya mencionados.

7.- Hemocultivos:

Los hemocultivos son la clave del diagnóstico. Deben efectuarse por lo menos seis hemocultivos en las primeras 24 horas, sembrando por lo menos 5 ml. en medios para germen anaerobios (tioglicolato o carne picada) y 5 ml. en medios para germen aerobios (tripticasa y soya). Por la poca cantidad de bacterias circulantes, algunos autores recomiendan sembrar 10 ml. (8). La sangre venosa, es tan efectiva como la sangre arterial (4).

Cultivos estériles o negativos en pacientes con endocarditis, pueden deberse a (2):

- a.- Tratamiento previo con antibiótico (la causa más frecuente).
- b.- Problemas técnicos variados (número escaso de bacterias circulantes, microbios sin pared celular o formas L, anaerobios y microorganismos difíciles de cultivar como *Coxiella burnetti*).
- c.- Ausencia de bacteremia sistémica en endocarditis del lado derecho.

d-. Endocarditis Marántica.

8-. Sensibilidad a Antibióticos:

Es imprescindible efectuar sensibilidad a antibióticos para los microorganismos aislados, siguiendo las técnicas conocidas por Bauer y Kirby.

TRATAMIENTO:

Antes del descubrimiento de agentes antimicrobianos efectivos, la cura de un paciente con endocarditis bacteriana, era poco usual. En pacientes tratados con compuestos a base de sulfas, la supervivencia fue de 40/o al 90/o (5). Con el descubrimiento de la penicilina, el pronóstico de estos pacientes, se hizo favorable. Desde entonces, el descubrimiento de nuevos antibióticos, ha mejorado notablemente la perspectiva de curación de los pacientes con endocarditis infecciosa.

No es posible comparar tasa de cura y supervivencia en grupos extensos de pacientes con endocarditis infecciosa, porque factores conocidos que influyen el pronóstico, como lo son, la naturaleza del agente etiológico, el tiempo y la duración de la terapia y el desarrollo de complicaciones, no siempre se han tomado en consideración.

Las dificultades terapéuticas no están necesariamente relacionadas con la administración de antimicrobianos, sino más bien con factores tales como la selección específica de la droga ideal, la utilización de dosis adecuadas, la vía de administración y la duración del tratamiento.

El tratamiento médico de un paciente con endocarditis bacteriana, debe tomar en cuenta ciertas reglas generales previo a iniciar el tratamiento específico contra el agente causal (4,9).

- a-. Los antibióticos a usarse, deberán ser bactericidas.
- b-. Los antibióticos se usarán por vía intravenosa y por tiempo suficiente (4-6 semanas).
- c-. Debe efectuarse sensibilidad en vitro.

- d-. Debe monitorizarse la actividad bactericida del suero, la que debe demostrar actividad a una dilución 1:8 ó más (19).
- e-. Algunos autores consideran que el paciente no debe ser anticoagulado (19).

Tomando en cuenta los lineamientos anteriormente mencionados, el tratamiento deberá programarse en relación con el agente etiológico específico:

Infecciones por *Streptococo*:

Efectuado el diagnóstico, y demostrada la etiología por medio de hemocultivo, deberá iniciarse el tratamiento con los antibióticos abajo mencionados. Debe señalarse que en los casos graves, el tratamiento debe iniciarse inmediatamente, aún antes de obtener el resultado de la investigación bacteriológica.

Si el germen aislado es un estreptococo sensible a la penicilina, el tratamiento deberá iniciarse con penicilina G sódica, en dosis de 24 millones de unidades IV por día y por un tiempo no menor de cuatro a seis semanas. Aún cumpliendo estas especificaciones se ha observado recaída en un 50/o de los pacientes (4).

Lerner y Weinstein (5), trataron a sus pacientes con endocarditis bacteriana secundaria a estreptococo sensible a la penicilina, utilizando penicilina G sódica en dosis de 6 a 12 millones de unidades diarias, IV por 28 días. Con este programa el 95/o de los pacientes curaron, y no se descubrió recaída clínica o bacteriológica en ninguno después de seis meses de haber finalizado el tratamiento. En este grupo de pacientes la sensibilidad de los microorganismos a la penicilina se determinó con el uso de discos de antibióticos. El probenecid (Benamid) fué empleado con poca frecuencia.

Friedberg (20), menciona las siguientes normas para el tratamiento del paciente con endocarditis secundaria a estreptococo:

Si la bacteria aislada es muy susceptible a la penicilina (requiriendo menos de 0.2 UI/ml., o sea menos de 0.1 mcg/ml in vitro), se utilizará la penicilina G sódica 1,000,000 UI cada 6 horas

por vía intramuscular, y el tratamiento deberá continuarse por cuatro semanas.

Si el microorganismo es moderadamente susceptible a la penicilina (0.2 a 1 UI/ml., o sea 0.1 a 0.6 mcg/ml.), se administrará penicilina G sódica 10,000,000 UI cada 24 horas por vía intravenosa, durante 4 a 6 semanas, agregando estreptomycin 1 gr. por vía intramuscular cada 12 horas para reforzar la acción de la penicilina.

Si el germen es poco susceptible a la penicilina (requiriendo in vitro más de 1 UI/ml., o sea 0.6 mcg/ml.), se empleará penicilina G sódica en dosis de 20 a 50 millones de UI por día en infusión continua además de estreptomycin 2 gr. diarios por vía intramuscular durante 6 semanas o más. Friedberg aconseja usar en estos pacientes, además del tratamiento anteriormente mencionado, probenecid 500 mg. cada 6 horas, para retardar la eliminación renal de la penicilina y obtener valores sanguíneos más altos.

Algunos autores ponen en duda la ventaja de agregar estreptomycin en el manejo de las infecciones debidas a organismos sensibles a la penicilina, mientras que otros han sugerido que la estreptomycin mejora la actividad de la penicilina in vitro (5).

Trompsett (11), Lerner y Weinstein (5), opinan que es necesario un período largo de tratamiento para producir la tasa máxima de cura y mínima de recaídas. El período de tratamiento mínimo con el cual no encontraron recaída, fue de 28 días.

En los pacientes con alergia a la penicilina, el problema terapéutico es serio. En estos casos se puede usar la cefalotina en dosis de 2 gr. IV cada 4 horas, o bien vancomicina 0.5 gr. IV cada 6 horas, ambas por un período de 4 semanas. El uso de vancomicina, está limitado por la alta incidencia de flebitis asociada a su uso.

Green, Peters y Geraci (21), trataron a 27 de 38 pacientes con historia de alergia a la penicilina, con penicilina G. Cinco pacientes adicionales, también con alergia a la penicilina en quienes el tratamiento con otro antibiótico fue inefectivo, fueron también tratados con penicilina G.

Doce de estos pacientes presentaron reacciones alérgicas 90 minutos a 9 días después de iniciada la terapia con penicilina. En dos de estos pacientes hubo de cambiarse la penicilina por otro antibiótico, debido a lo severo de la reacción alérgica. En los otros diez pacientes se continuó el tratamiento con penicilina hasta que curaron tanto clínica como bacteriológicamente. Las reacciones alérgicas que se presentaron, fueron tratadas con epinefrina y otros vasopresores.

Infecciones por Enterococo:

En infecciones debidas a enterococo, se ha demostrado que el tratamiento más efectivo es el siguiente: penicilina G, 24 millones UI diarios más estreptomycinina 1 gr. diario IM por un tiempo de seis semanas. Con este tratamiento puede obtenerse cura en un 70o/o a 80o/o de los pacientes (5). Recientemente hay estudios que sugieren que la combinación ideal para el tratamiento de la endocarditis por enterococo, es penicilina cristalina, 20 millones UI diarias, IV, más gentamicina de 3 a 5 mg/Kg/día ambas por un tiempo mínimo de 6 semanas, debido a que esta asociación tiene menor incidencia de problemas vestibulares (9), y además a que se conocen cepas resistentes a la combinación de penicilina más estreptomycinina (19).

En pacientes alérgicos a la penicilina, la única alternativa posible es la desensibilización progresiva, ya que en este tipo de infección el uso de penicilina es insustituible.

Infecciones por Estafilococo:

Debido a la alta incidencia de infecciones debidas a estafilococo resistente a la penicilina, varios investigadores recomiendan una terapia combinada con penicilinas semisintéticas y penicilina G.

No obstante, que las experiencias con penicilinas semisintéticas es limitada, se ha observado que la metecilina u oxacilina solas, son efectivas en el tratamiento de endocarditis bacteriana producida por estafilococo resistente a la penicilina G (5).

La metecilina en éstos casos, se usará en dosis de 8 a 12 gr. diarios, IV y la oxacilina se usará en dosis de 12 gr. diarios IV o más

si es necesario. Estas drogas deberán administrarse por un mínimo de seis semanas.

Otro medicamento importante de mencionar en el tratamiento de la endocarditis por estafilococo resistente a la penicilina, es la cefalotina, la cual se usará en dosis de 2 gr. IV cada 4 o 6 horas también por un período de 6 semanas.

Infecciones por Hongos:

Los diferentes esquemas terapéuticos usados en endocarditis secundaria a hongos, han dado malos resultados. Curas ocasionales de infección valvular, han sido registradas con el uso de anfotericina B, iniciando el tratamiento con 8 mg. diarios IV. Esta dosis se incrementará en los días siguientes a 12 mg., 15 mg. y 30 mg., completando con ésta última dosis 16 días de tratamiento (5,22).

COMPLICACIONES:

Las complicaciones que más frecuentemente se presentan en la endocarditis bacteriana son las siguientes:

1-. Insuficiencia cardíaca congestiva. 2-. Arritmias. 3-. Insuficiencia renal. 4-. Anemia. 5-. Desordenes del sistema nervioso central. 6-. Embolias.

La insuficiencia cardíaca congestiva, es la primera causa de muerte en pacientes con endocarditis bacteriana. Su tratamiento consiste en agregar digital y diuréticos, y si no se obtiene mejoría, deberá considerarse el reemplazo valvular, principalmente en pacientes con enfermedad aórtica (4).

No hay estudios adecuados con respecto al reemplazo valvular mitral, en pacientes con endocarditis infecciosa.

PROFILAXIS:

En los pacientes con evidencia de anormalidad valvular y en aquellos con lesiones congénitas del tipo comunicación interventricular y persistencia del ductus arterioso, es importante tomar en cuenta las siguientes consideraciones:

Los pacientes que se someterán a manipulaciones dentales, procedimientos en oídos, nariz y amígdalas, deberán ser cubiertos con penicilina procaína, 600,000 UI y penicilina cristalina 1 a 2 millones de UI, IM ó IV, una hora previo a la intervención y luego una vez al día por dos días (19,23).

En pacientes alérgicos a la penicilina, se usará eritromicina 1 gr. una hora antes del procedimiento, seguido de 500 mg. cada 12 horas por cuatro dosis.

En pacientes sometidos a cirugía del aparato genitourinario o gastrointestinal, deben administrarse 600,000 UI de penicilina procaína, más 2 millones de UI de penicilina cristalina, IV, una hora previo a la intervención y doce horas después de la misma (23).

En los pacientes alérgicos a la penicilina, se usará vancomicina 1 gr. IV, más estreptomina 1 gr. IM, una hora antes del procedimiento y luego se repetirán ambos 12 horas después del mismo.

PRONOSTICO:

La evolución natural del padecimiento conduce casi invariablemente a la muerte. La frecuencia de la recuperación espontánea es menor del 10/o. En el pasado, se intentaron muchas formas de tratamiento sin que ninguna resultara eficaz. Estos incluían transfusiones de sangre de donadores inmunizados, drogas

antisépticas, irradiación de la válvula del corazón, etc. Mediante la terapéutica con sulfamidas, se consiguió salvar a un pequeño porcentaje de enfermos, probablemente no mayor del 40/o. El descubrimiento de los antibióticos representó un cambio notable en el pronóstico de ésta enfermedad, y actualmente es posible controlar 700/o de éstas infecciones. Coadyuvan a un desenlace favorable los siguientes factores en orden de importancia: a) La etiología por microorganismos sensibles a la penicilina; b) la ausencia de insuficiencia cardíaca; c) la presencia de hemocultivos positivos; d) el inicio reciente de la enfermedad.

El compromiso de la válvula mitral tiene mejor pronóstico que el de la válvula aórtica, ya que la enfermedad de ésta última, frecuentemente se asocia a insuficiencia cardíaca severa, aún en los estados iniciales de la enfermedad.

MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo, analiza 14 casos con diagnóstico clínico de "Endocarditis Bacteriana" registrados en el archivo del Hospital General San Juan de Dios comprendidos durante el período 1968-1978.

Dos casos adicionales, también con diagnóstico de endocarditis bacteriana no fueron incluidos, por haberse extraviado la papelería correspondiente.

En el presente trabajo, el diagnóstico de endocarditis bacteriana se efectuó con base a los siguientes parámetros:

1-. Historia clínica y hallazgos físicos consistentes con el diagnóstico (fiebre, soplo cardíaco, hemorragia retiniana y/o subconjuntival, petequias, esplenomegalia y manifestaciones musculoesqueléticas (mialgias y artralgias), asociados a:

a) En los pacientes egresados vivos:

- Hemocultivos positivos.
- Antecedente de manipulación dental, procedimiento obstétrico o quirúrgico y técnicas con manipulación uretral, en las tres semanas que precedieron al cuadro clínico.

b) En los pacientes fallecidos:

- Diagnóstico confirmado por autopsia.

Los registros correspondientes, fueron críticamente revisados en función de los parámetros descritos en las tablas 1 a 6. Algunos de éstos parámetros fueron analizados comparativamente con los

obtenidos en el Hospital Roosevelt, en estudio efectuado en 1977 (24) (tablas 3,4 y 5).

La identificación de los pacientes como pertenecientes a raza indígena o ladina, se basó en los criterios siguientes:

- a) Lengua o dialecto usado por el paciente, y/o
- b) Vestimenta del paciente.

Se consideró el diagnóstico de anemia, cuando el nivel de hemoglobina era menor de 13 gr. en pacientes masculinos y menor de 12 gr. en pacientes femeninos.

TABLA 1

| Paciente | Edad | Sexo | Síntomas y Signos | Hemocultivo | Tratamiento | Duración | Condición de Egreso |
|----------|------|------|--|------------------------|---|----------|---------------------|
| 1 | 22 a | Fem. | fiebre, disfgia, petequias, hemorragia retiniana y subconjuntival, soplo mitral, esplenomegalia. | Estaf. Coag. Positivo | Peni. Crista. Prostaflina | 33 D. | Vivo. |
| 2 | 3 a | Mas. | fiebre, petequias, soplo mitral, hepatoesplenomegalia. | Estaf. Coag. Positivo | Peni. Crista. Estrepto. Vancomicina | 40 D. | Vivo. |
| 3 | 37 a | Fem. | fiebre, disfgia, artralgias, soplo mitral, ritmo de galope. | Negativo. | Peni. Crista. Estrepto. | 34 D. | Vivo. |
| 4 | 46 a | Mas. | fiebre, nausea, soplo mitral y aórtico. | Negativo. | Peni. Crista. Prostaflina | 45 D. | Vivo. |
| 5 | 35 a | Mas. | fiebre, mialgias, petequias, soplo mitral, esplenomegalia. | Estaf. Coag. Negativo. | Meticilina. Gentamicina. | 44 D. | Vivo. |
| 6 | 25 a | Mas. | fiebre, diarrea, vómitos, disnea, ortopnea, dedos en palillo de tambor, soplo mitral, hepatomegalia. | Negativo. | | 12 D. | Muerto. |

| Paciente | Edad | Sexo | Síntomas y Sígnos | Hemocultivo | Tratamiento | Duración | Condición de egreso |
|----------|------|------|---|------------------------|----------------------------|----------|---------------------|
| 7 | 26 a | Fem. | fiebre, diarrea, hemorragia retiniana y subconjuntival, soplo mitral, hepatomegalia | Estaf. Coag. Positivo. | Peni. Crista. Prostaflina | 7 D. | Muerto. |
| 8 | 26 a | Fem. | fiebre, edema en MIs. soplo mitral, y aórtico. | Estaf. Coag. Negativo. | Meticilina. Gentamicina | 20 D. | Muerto. |
| 9 | 17 a | Mas. | nausea, vómitos, anorexia, mialgias, soplo mitral. | Negativo. | Peni. Crista. Estrepto. | 21 D. | Vivo. |
| 10 | 30 a | Fem. | fiebre, disnea, mialgias y artralgias, soplo mitral y aórtico. | Estrepto. Gama. | Peni. Crista. Ampicilina. | 42 D. | Vivo. |
| 11 | 35 a | Fem. | fiebre, petequias, manchas de Roth; soplo mitral. | Negativos. | Peni. Crista. Gentamicina. | 30 D. | Vivo. |
| 12 | 28 a | Mas. | fiebre, soplo aórtico, petequias, hemorragia retiniana, artralgias. | Negativos | Peni. Crista. Gentamicina. | 31 D. | Muerto. |
| 13 | 44 a | Mas. | fiebre, escalofríos, soplo mitral, esplenomegalia. | Negativos. | Peni. Crista. | 28 D. | Muerto. |

| Paciente | Edad | Sexo | Sintomas y Signos | Hemocultivo | Tratamiento | Duración | Condición de egreso |
|----------|------|------|--|-------------|-------------------------|----------|---------------------|
| 14 | 14 a | Mas. | fiebre, nausea, vómitos, disnea, edema en MIs, ingurgitación yugular, petequias, soplo aórtico, hepatomegalia. | Negativos. | Meticilina. Prostaflina | 38 D. | Muerto. |

TABLA No. 2
DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGUN
EDAD Y SEXO

| | Masculino | Femenino | o/o |
|-------------------|-------------|-------------|---------|
| 1.- 0-15 años | 2 | 0 | 14.2o/o |
| 2.- 16-30 años | 3 | 4 | 50.0o/o |
| 3.- 31-45 años | 2 | 2 | 28.6o/o |
| 4.- 46-60 años | 1 | 0 | 7.2o/o |
| 5.- 61 años o más | 0 | 0 | 0.0o/o |
| | 8...57.2o/o | 6...42.8o/o | |

Edad Promedio: 28 años.

TABLA No. 3
DISTRIBUCION DE PACIENTES POR RAZA

| | H. General. (14 casos) | H. Roosevelt. (24) (25 casos.) |
|-----------|---------------------------|-----------------------------------|
| Indígenas | 1 (7.2o/o) | 0 (0o/o) |
| Ladinos | 13 (92.8o/o) | 25 (100o/o) |

TABLA No. 4
PRINCIPALES SIGNOS Y SINTOMAS POR LOS
CUALES LOS PACIENTES CONSULTARON AL
HOSPITAL *

| Signos y Síntomas | H. General. (14 casos) | H. Roosevelt. (24) (25 casos) |
|--|---------------------------|----------------------------------|
| 1.- Historia Subjetiva de Fiebre | 13 casos(92.8o/o) | 11 casos(44o/o) |
| 2.- Manifestaciones Musculoesqueléticas ** | 5 casos(35.7o) | 5 casos(20o/o) |
| 3.- Disnea | 3 casos(21.4o/o) | 14 casos(56o/o) |
| 4.- Nausea | 3 casos(21.4o/o) | 0 casos |
| 5.- Vómitos | 3 casos(21.4o/o) | 0 casos |
| 6.- Edema en Miembros Inferiores | 2 casos(14.2o/o) | 4 casos(16o/o) |
| 7.- Disfagia | 2 casos(14.2o/o) | 0 casos |
| 8.- Diarrea | 2 casos(14.2o/o) | 2 casos(8o/o) |
| 9.- Anorexia | 1 caso (7.1o/o) | 0 casos |
| 10.- Ortopnea | 1 caso (7.1o/o) | 0 casos |

* Considerando que éste es un análisis retrospectivo, no podemos afirmar que los parámetros mencionados en ésta tabla, hayan sido incluidos en el interrogatorio de todos los pacientes.

** Mialgias y artralgias.

TABLA No. 5

PRINCIPALES HALLAZGOS FISICOS ENCONTRADOS EN
LOS PACIENTES AL INGRESO

| | H. General (14 casos) | H. Roosevelt. (24) (25 casos.) |
|---|--------------------------|-----------------------------------|
| 1-. Fiebre | 13 casos(92.8o/o) | 11 casos(44o/o) |
| 2-. Soplo Foco Mitral | 11 casos(78.6o/o) | 18 casos(72o/o) |
| 3-. Soplo aórtico | 6 casos(42.8o/o) | 12 casos(48o/o) |
| 4-. Manifestaciones Musculoesqueléticas * | 5 casos(35.7o/o) | 5 casos(20o/o) |
| 5-. Esplenomegalia | 5 casos(35.7o/o) | 7 casos(28o/o) |
| 6-. Hemorragia Retiniana | 4 casos(28.6o/o) | 0 casos |
| 7-. Petequias | 4 casos(28.6o/o) | 5 casos(20o/o) |
| 8-. Hepatomegalia | 4 casos(28.6o/o) | 12 casos(48o/o) |
| 9-. Hemorragia Subconjuntival | 2 casos(14.2o/o) | 0 casos |
| 10-. Dedos en Palillo de Tambor | 1 caso (7.1o/o) | 0 casos |

38

* mialgias y artralgias.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Positivos: 6 en 3 casos para estafilococo Coag. positivo
en 3 casos para estafilococo Coag. negativo
en 1 caso para estreptococo gama.

- 1-. Hemocultivos: Negativos: en 8 casos
- 2-. Latex Globulina: Efectuados: en 10 de los casos
Positivos: en 4 de los casos
Negativos: en 6 de los casos
- 3-. Complemento: Efectuado: en 7 de los casos.
C3 y C4 bajos: en 5 de los casos
- 4-. Hipergamaglobulinemia: Se investigó: en 4 de los casos
Se encontró: en 4 de los casos
- 5-. Células L.E.: Efectuadas: en 6 de los casos
Positivas: en 0 casos
Negativas: en 6 de los casos
- 6-. Anemia: Se investigó: en 14 casos
Se presentó: en 9 casos (64.2 o/o)
- 7-. Hematuria: Se investigó: en 14 casos
Se presentó: en 4 casos

CONDICION DE EGRESO

- | | |
|--|----------|
| 1-. Vivos: 8 de los casos estudiados | 57.1 o/o |
| 2-. Muertos: 6 de los casos estudiados | 42.9 o/o |

TRATAMIENTO

De los 14 pacientes con diagnóstico de endocarditis bacteriana, en 3 (21.40/o) se inició tratamiento con penicilina cristalina más estreptomomicina. Dos de ellos recibieron la penicilina en dosis de 3 millones de UI, IV, cada 3 horas y la estreptomomicina en dosis de 1 gr. IM cada 24 horas por un tiempo variable de 28 días. El tercer paciente, recibió la penicilina en dosis de 2 millones de UI, IV, cada 3 horas y la estreptomomicina en dosis de 30 mg/Kg, IM al día, por un período de 10 días, después del cual, debido a reacción alérgica a la penicilina, se cambió el tratamiento a vancomicina 18 mg. IV cada 12 horas, administrándose por un período de 30 días.

De los 11 pacientes restantes, en 2 (14.20/o) se inició tratamiento con penicilina cristalina en dosis de 3 millones de UI, IV, cada 3 horas más gentamicina 40 mg. IM cada 8 horas, falleciendo uno de ellos a los 31 días de tratamiento. El otro paciente egresó vivo después de 30 días de tratamiento.

En otros 5 pacientes (35.70/o) la penicilina cristalina se administró sola, en dosis de 3 millones de UI, IV, cada 3 horas. Uno de éstos pacientes falleció a los 28 días de tratamiento y otro fué transferido a ampicilina 500 mg. IV cada 6 horas por un tiempo de 30 días. Los otros 3 pacientes fueron transferidos a tratamiento con prostafilina 1 gr. IV cada 6 horas por un tiempo variable de 20 días, - después de que en los hemocultivos de dos de ellos se demostró la presencia de estafilococo. Uno de ellos falleció a los 7 días de tratamiento. En el tercer paciente, el cambio se debió a la sospecha clínica de endocarditis secundaria a estafilococo, aún cuando el hemocultivo fue negativo.

En 3 pacientes (21.40/o) se inició tratamiento con meticilina 2 gr. IV cada 4 horas, por un tiempo variable de 18 días. En 2 de ellos, 1 a meticilina se administró combinada con gentamicina 40 mg. IM cada 8 horas, falleciendo uno de ellos a los 20 días de tratamiento, y habiendo el otro egresado vivo a los 44 días de tratamiento. El tercer paciente fué transferido de meticilina a prostafilina 2 gr. PO cada 4

horas, falleciendo 20 días más tarde.

El último paciente falleció al 12 día de hospitalización sin tratamiento, esto debido a que durante su hospitalización el diagnóstico no pudo ser confirmado por hemocultivo. El diagnóstico se confirmó posteriormente por autopsia.

DISCUSION

La endocarditis bacteriana, es una entidad que se diagnostica con poca frecuencia en nuestro medio.

En el único estudio clínico, previamente reportado en Guatemala en 1977, se describen 25 casos diagnosticados en el Hospital Roosevelt durante un período de 10 años (24). Sin embargo éste estudio no especifica los parámetros utilizados para clasificar a los pacientes con diagnóstico de endocarditis bacteriana, por lo que la incidencia real, podría ser diferente.

En el presente estudio, se reportan 14 casos diagnosticados en el Hospital General San Juan de Dios, durante un tiempo similar (1968-1978). Por consiguiente, en los años reportados, se han diagnosticado clínicamente con los dos hospitales más grandes de la república, solamente 39 casos de endocarditis bacteriana.

En el presente estudio, el 50/o de los pacientes estudiados pertenecían al grupo de edades comprendidas entre los 16 a 30 años. La edad promedio en nuestro grupo fué de 28 años (tabla No. 2), significativamente menor que la edad promedio de 50 años reportada en otros estudios (4,5). Esta diferencia, puede deberse a que en otros países las enfermedades cardiovasculares congénitas y degenerativas se reconocen con mayor frecuencia, a la vez que la incidencia de fiebre reumática ha disminuido (4,5). En los países más desarrollados los pacientes con secuelas cardíacas tienen también un mayor promedio de vida.

El principal motivo de consulta en nuestros pacientes, fue fiebre en un 93o/o de los casos, seguido de manifestaciones musculoesqueléticas en un 36o/o (tabla No. 4). Estos datos son similares a los encontrados por Lerner y Weinstein (5), quienes documentaron fiebre en 98o/o de los pacientes, y también son acordes con estudios efectuados en la clínica Maya, en donde la

incidencia de manifestaciones musculoesqueléticas fué de 44o/o (25).

En el estudio realizado en el Hospital Roosevelt, el motivo de consulta más frecuente fué disnea, presente en el 56o/o de los pacientes, mientras que en nuestro trabajo, únicamente 3 pacientes (21o/o) consultaron por éste motivo, aún cuando en todos los pacientes se documentó soplo cardíaco.

A pesar de que no conocemos la incidencia de insuficiencia cardíaca que suponemos fué causa de disnea en el grupo de pacientes estudiados en el Hospital Roosevelt, es posible que éste grupo de pacientes haya consultado en una etapa más tardía de su enfermedad, lo que también podría relacionarse a la alta mortalidad encontrada.

Como mencionado con anterioridad, en el presente estudio se auscultó soplo cardíaco en todos los pacientes. En 84o/o, el soplo fue de localización mitral en dos pacientes (14o/o) fué de localización aórtico y en tres pacientes se documentaron soplos tanto aórtico como mitral (tabla No. 5). El soplo mitral, fué el hallazgo más frecuentemente encontrado al examen físico. Estos datos son similares a los reportados en los pacientes del Hospital Roosevelt (24), en donde el soplo mitral se encontró en el 27o/o de los pacientes y el soplo aórtico en el 48o/o.

En el presente estudio se efectuaron hemocultivos seriados a todos los pacientes, encontrándolos positivos en seis casos. De éstos, tres fueron positivos para Estafilococo coagulasa positivo, dos para estafilococo coagulasa negativo y en uno se aisló Estreptococo gama. La alta incidencia de hemocultivos positivos para estafilococo es interesante, ya que en ninguno de éstos pacientes hubo evidencia de prótesis valvulares y/o antecedente de adicción a las drogas.

En 8 pacientes, no se aisló el agente etiológico por hemocultivos. En 2 de estos pacientes, los cultivos negativos podrían deberse a tratamiento previo con antibiótico, mientras que en los otros 6 la causa de hemocultivos estériles pudo ser: técnica inadecuada de cultivo, o bien, número escaso de bacterias circulantes en el momento de tomar la muestra.

La determinación de complemento sérico se efectuó en 7

pacientes (50o/o), encontrándose bajos niveles de C3 y C4 en 5 de ellos. Numerosos estudios han reportado hipocomplementemia en un elevado porcentaje de pacientes con endocarditis bacteriana, lesión renal glomerular (17,26) y endarteritis infecciosas (shunt A-V infectado) (27).

En el 64o/o de los casos se diagnosticó anemia. Este porcentaje es similar al encontrado por Lerner y Weinstein, quienes diagnosticaron anemia en un 50o/o a 80o/o de los casos estudiados (5).

El promedio de días de tratamiento en los pacientes egresados vivos fue de 36 y se presentaron 2 recaídas (14.2o/o) una semana y dos meses después de que egresaron los pacientes del hospital.

En el presente estudio, 57o/o de los pacientes egresaron vivos, y 43o/o de los pacientes fallecieron en un promedio de 23 días después del ingreso.

El bajo porcentaje de mortalidad encontrado a pesar de haber sido estafilococo el germen más frecuentemente aislado, demuestra tratamiento adecuado en la mayoría de los casos.

Es importante mencionar, que el período comprendido entre 1968-1973, se diagnosticaron clínicamente 2 casos de endocarditis bacteriana, mientras que en el período comprendido entre 1974-1978, el número de casos diagnosticados fue de 12. Este mejor reconocimiento de la enfermedad corresponde al período en que se ha contado con la colaboración de personal médico especializado en enfermedades infecciosas e inmunológicas, y mejores recursos de laboratorio en el Hospital General San Juan de Dios.

DIAGNOSTICO DE ENDOCARDITIS BACTERIANA EN EL HOSPITAL GENERAL

| Período | No. de casos diagnosticados clínicamente |
|-----------|--|
| 1968-1973 | 2 casos |
| 1974-1978 | 12 casos |

CONCLUSIONES

- 1.- En el presente estudio la edad promedio de pacientes con diagnóstico clínico de endocarditis infecciosa, fue de 28 años, edad significativamente menor que la reportada en otros estudios. Las posibles razones de esta diferencia han sido discutidas con anterioridad.
- 2.- El motivo de consulta más frecuente en nuestros pacientes, fue fiebre en 93o/o, seguido de manifestaciones musculoesqueléticas en 36o/o de los casos.
- 3.- La presencia de soplo cardíaco se documentó en la totalidad de los pacientes estudiados.
- 4.- El estafilococo fue el germen que se aisló con mayor frecuencia (en 5 de los 6 cultivos positivos, 83o/o) como causante de endocarditis infecciosa.
- 5.- La penicilina cristalina fue el antibiótico utilizado con mayor frecuencia.
- 6.- La mortalidad por endocarditis infecciosa en el presente estudio fue de 43o/o, significativamente menor que la reportada en el Hospital Roosevelt (76o/o). Sin embargo en condiciones óptimas de diagnóstico precóz y tratamiento, esta cifra podría ser menor.
- 7.- En el Hospital General, el diagnóstico de endocarditis infecciosa se hizo más frecuentemente durante los últimos cinco años, posiblemente por las razones anteriormente expuestas.

BIBLIOGRAFIA

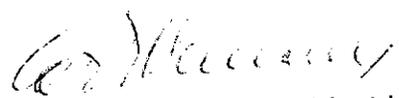
- 1-. Spivak, J.L., Barnes, H.V., Infective Endocarditis in Manual of Clinical Problems in Internal Medicine. Annotated with key references. Boston, Little, Brown and Company, 1974.
- 2-. Jacoby G.A. and Swartz M.N., Fever of Undetermined Origin. Medical Intelligence, N. Engl. J. Med. 289: 1407,1973.
- 3-. Salvat Editores. Endocarditis Bacteriana, Definición. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. Décima Edición, pp. 354, 1972.
- 4-. Kaye D. Infective Endocarditis. Baltimore, Universite Park Press, 1976.
- 5-. Lerner P.I., Weinstein L., Infective Endocarditis in the Antibiotic Era. N. Engl. J. Med. 274(4): 199, 259, 323, 388, 1966.
- 6-. Harrison T.R., Adams R.D., Bennett I.L., Resnik W.H., Thorn G.W., Wintrobe M.M. Tratado de medicina Interna. Cuarta Edición. pp 1035-1040, 1970.
- 7-. Dowling H.P., Lepper M., Caldwell E.R. and Spies H.W. Staphylococccic Endocarditis: Analysis of 25 cases treated with antibiotics, together with review of recent literature. 31: 155-176,1952.
- 8-. Washington II, J.A. Blood Cultures, Principles and Techniques, Mayo Clin. Proc. 50: 91-98, 1975.
- 9-. Gardner P. and Provine H.T.; Endocardial Infections in Manual of Infectious Diseases, Boston, Little, Brown and Company, 61-70, 1975.
- 10-. Werner A.S., Cobbs C.G., Kaye D. Studies on the bacteremia of Bacterial Endocarditis. JAMA 202: 199-203, 1967.
- 11-. Trompsett R. Diagnosis and Treatment of Bacterial Endocarditis. Disease a Month, pp. 1-32, 1964.
- 12-. Vogler W.R., Dorney E.R. and Bridges H.A. Bacterial Endocarditis Review of 148 cases. Am. J. Med. 32: 910-921, 1962.
- 13-. Bogart D.R., Hodges G.H., Lewis H.D., Fixley M.S. Prosthetic Valve Endocarditis. Reviewing the Problem. Postg. Med. 62: 119, 1977.
- 14-. Pankey G.A. Acute Bacterial Endocarditis. University of Minnesota Hospitals, 1939-1959. Am. Heart J. 64: 583-591, 1962.
- 15-. Weinstein L., Rubin R.H. Infective Endocarditis 1973. Prog. Cardiovasc. Dis. 16: 239-274, 1973.
- 16-. Howar E.J. Osler Nodes. Am Heart J. 59: 633, 1959.
- 17-. Gutman R.A., Striker G.F., Gilliland B.C. et al. The Immune Complex Glomerulonephritis of Bacterial Endocarditis. Medicine 51:1, 1972.
- 18-. Messner R.P., Laxdal T., Quie P.G. et al. Serum Opsonin, Bacteria, and Polymorphonuclear Leukocyte Interactions in Subacute Bacterial Endocarditis. J. Clin. Invest. 47: 1109-1120, 1968.
- 19-. Rosenfeld M.G. Endocarditis Bacteriana en el Manual de Terapéutica Médica. Salvat Editores, 238-241, 1975.
- 20-. Litter M. Farmacología Experimental y Clínica. Cuarta Edición, 1466-1472, 1972.

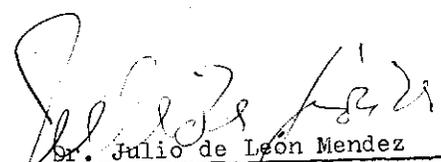
- 21-. Green G.R., Peters G.A., Geraci J.E. Treatment of Bacterial Endocarditis in Patients with Penicillin Hipersensitivity. Ann. Inter. Med. 67(2): 1967.
- 22-. Sanger P.W. et. al. Candida Infection as Complication of Heart Surgery. JAMA 181: 33-91, 1962.
- 23-. The Medical Letter, Antimicrobial Prophylaxis: Prevention of wound Infection and Sepsis After Surgery, Vol 19(9): 37-40, 1977.
- 24-. Estrada J.R. Endocarditis Bacteriana: revisión de casos diagnosticados durante 10 años en el Hospital Roosevelt. Tesis Med. y Cir., Guatemala, USC, 1977.
- 25-. Churchill M.A., Geraci J.E., Hunter G.G., Musculoskeletal Manifestations of Bacterial Endocarditis. Ann. Intern. Med. 87: 754-759, 1977.
- 26-. Levy R.L. Hong R. The Immune Nature of Subacute Bacterial Endocarditis Nephritis. A.J. Med. 54: 645, 1973'
- 27-. Rames L., Wise B., Goodman J.R. and Piel C.F. Renal Disease with Staphylococcus Albus Bacteremia. A Complication in Ventriculoatrial Shunts. JAMA, 212: 1671-1677, 1970.

J.C. Castro

Juan Carlos Castro Quiñones
Br.


Dr. Leonel de Gandarias Iriarte.
Asesor


Dr. Carlos Vassaux Chinchilla
Revisor


Dr. Julio de León Mendez
Director de Fase III


Dr. Raúl Acides Castillo Kodas.
Secretario General

Vo.Bo.

Dr. Rolando Castillo Montalvo.
Decano