

**MANIFESTACIONES CLINICAS Y DE LABORATORIO  
RECIENTEMENTE ENCONTRADAS EN ENDOCARDITIS  
INFECCIOSA.**

**ESTUDIO OBSERVACIONAL DE SERIE DE CASOS DE PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL  
GENERAL SAN JUAN DE DIOS DE ENERO DE 1985 A DICIEMBRE DE 1995, CON  
DIAGNOSTICO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA.**

**JOSE FRANCISCO FLORES LOPEZ**

**MEDICO Y CIRUJANO**

## INDICE

I.	INTRODUCCION	1
II.	DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	2
III.	JUSTIFICACION	4
IV.	OBJETIVOS	6
V.	REVISION BIBLIOGRAFICA	8
VI.	METODOLOGIA	31
VII.	PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS	40
VIII.	CONCLUSIONES	57
IX.	RECOMENDACIONES	59
X.	RESUMEN	60
XI.	BIBLIOGRAFIA	61
XII.	ANEXOS	66

## I. INTRODUCCION

La endocarditis infecciosa es una entidad patológica cuya presentación clínica no tiene un patrón establecido; y es a través de la sospecha clínica, y del conocimiento de los factores predisponentes que se puede orientar a un diagnóstico acertado, y en forma temprana, ya que de la rapidez con que se inicie la terapia adecuada, dependerá el apareamiento de las complicaciones, e influirá en el pronóstico del paciente.

En el presente estudio se identificó la frecuencia en que las manifestaciones inespecíficas se presentaron en pacientes atendidos en el Hospital General San Juan de Dios, durante el período de enero de 1985 a diciembre de 1995, con diagnóstico confirmado por hemocultivo y/o ecocardiografía de endocarditis infecciosa, siendo los más frecuente fiebre y taquicardia, así como los hallazgos de laboratorio siendo los más frecuentes la elevación de la velocidad de sedimentación y el hemocultivo positivo.

## II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La endocarditis infecciosa es una afección localizada y constituida por fibrina, plaquetas, y microorganismos que es tan adheridos a las válvulas cardíacas o a otras superficies endoteliales (vasos y corazón). (6,11,16,17)

La variedad de manifestaciones clínicas que puede presentar un paciente son variadas incluyendo datos inespecíficos y sistémicos como fiebre, anorexia, pérdida de peso, malestar general, diaforesis (6,16,17), y signos clínicos que nos orientan a la presencia de esta patología, manchas de Roth, nódulos de Osler, lesiones de Janeway, y hemorragias en astilla (6,15,16,17). La amplia gama de presentaciones hace imperativo el conocimiento de la frecuencia en que estos hallazgos clínicos se presentan en pacientes con endocarditis infecciosa.

Sin el tratamiento adecuado, la mortalidad se aproxima al 100%. A pesar de que su progresión varía desde una infección sutil, indolente, de decaimiento, hasta una sepsis fulminante e irreversible. (1,2,3,6)

La endocarditis debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de una amplia variedad de condiciones, puesto que la detección y terapia antibiótica apropiada e inmediata disminuirá el número de complicaciones del paciente y mejorará su pronóstico. (1,2,16,17)

Puesto que el diagnóstico clínico es fundamental en nuestro medio, por la poca accesibilidad a métodos diagnósticos definitivos, se establecieron las características

clínicas más frecuentes en pacientes con diagnóstico ecocardiográfico y/o bacteriológico de endocarditis infecciosa, así como los datos de laboratorio de obtención inmediata (hematología completa, química sanguínea, examen de orina) en uno de los centros hospitalarios de referencia más importante del país, el Hospital General San Juan de Dios.

### III. JUSTIFICACION

El efecto principal de diversas infecciones humanas guarda relación directa con la localización anatómica específica de la enfermedad, y las anomalías fisiopatológicas que se desarrollan dependen sobre todo de la disfunción del órgano afectado o el principalmente perturbado. (13)

La endocarditis bacteriana surge cuando los microorganismos colonizan el endocardio. Los microorganismos por lo general son bacterias, y suelen afectar las válvulas cardíacas, siendo la lesión característica una vegetación. (16,17)

Todas las manifestaciones clínicas y de laboratorio reflejan los efectos de una infección intravascular sistémica, así como la reacción fisiológica e inmunitaria del paciente a la misma. (6, 13)

El reconocimiento clínico temprano es de importancia capital ya que, un diagnóstico exacto y un tratamiento adecuado reduce la mortalidad característica de la era preantibiótica, (18,18) por lo que se deben tener datos fidedignos obtenidos de una casuística propia e identificar los datos clínicos que con mayor frecuencia se encuentran en las personas que consultan a nuestros centros asistenciales.

Actualmente los datos clínicos, de laboratorio y de otros métodos diagnósticos a los que se tiene acceso, corresponden a instituciones de servicio en su mayoría internacionales, no aplicables al 100% a las características culturales, socioeconómicas propias de la población a quien se presta servicio en los centros asistenciales de Guatemala. El dato diagnóstico crucial en endocarditis bacteriana es la confirmación de bacteremia/ fungemia, siendo los hemocultivos con resultado positivo en 95% de los pacientes, (9,14) y la confirmación ecocardiográfica de las vegetaciones valvulares en 90% de los pacientes. (6,15,16)

Siendo el Hospital General San Juan de Dios uno de los principales centros asistenciales de referencia de nuestro país, se efectuó este estudio sobre las características clínicas y de laboratorio más frecuentes en pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa, para la posterior elaboración de un protocolo de diagnóstico, apoyado en la clínica y en los métodos diagnósticos accesibles en nuestro medio.

#### IV. OBJETIVOS

##### 1. GENERAL

Describir los hallazgos clínicos y de laboratorio más frecuentemente encontrados en pacientes con diagnóstico clínico, bacteriológico y/o de ecocardiograma, de endocarditis infecciosa.

##### 2. ESPECIFICOS

Identificar la frecuencia de manifestaciones "clásicas" en pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa.

Identificar las anomalías determinadas a través de las pruebas de laboratorio realizadas a los pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa.

Determinar la frecuencia con que se presentan síntomas y/o signos de fenómenos embólicos en los pacientes con endocarditis infecciosa.

Determinar el porcentaje de pacientes con hemocultivo negativo, con diagnóstico confirmado de endocarditis infecciosa.

Establecer el porcentaje de pacientes con ecocardiograma no concluyente o negativo con sospecha clínica de endocarditis.

Describir anomalías electrocardiográficas más frecuentemente encontradas en pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa.

Describir las manifestaciones inespecíficas que más frecuentemente se presentan en pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa.

## V. REVISION BIBLIOGRAFICA

### ENDOCARDITIS INFECCIOSA

#### 1. DEFINICION:

Endocarditis infecciosa es, por definición, la infección microbiana de una vegetación fibrinoplaquetaria en la superficie endotelial del corazón. (7) Lo habitual es que se afecten las válvulas, pero la infección puede estar situada en un defecto septal o en el endocardio mural. (13)

El microorganismo por lo general es una bacteria, el sitio afectado es usualmente una válvula del corazón, y la lesión característica es una vegetación. (13) Para uso general, el término endocarditis infecciosa es más apropiado que endocarditis bacteriana, ya que la enfermedad también puede ser causada por hongos y chlamydia. (15,16)

Aunque la infección afecta fundamentalmente las válvulas cardíacas o el endocardio mural, los cambios periféricos secundarios a émbolos blandos (o sépticos) asociados con vasculitis, o con complejos antígeno-anticuerpo, pueden ser tan notables que resulten prominentes. (1,2,10) Así pues, la disfunción neurológica, los cambios en piel y articulaciones, o la insuficiencia renal pueden dominar el cuadro o dirigir la atención hacia otros órganos que no son el corazón. (6)

El compromiso del corazón izquierdo es más común que el del lado derecho; la válvula mitral es más comúnmente afectada que la válvula aórtica. El compromiso del lado derecho se ve incrementado con el abuso de drogas IV. (2,3,6,15,17)

La infección de una comunicación arteriovenosa o de la coartación de la aorta se denominan, con mayor propiedad en darteritis, y ocasionan un síndrome clínico similar. (15)

#### 2. CLASIFICACION

La más importante clasificación está basada en el microorganismo infectante (p.ej., endocarditis por *S. aureus*), pues tiene implicaciones en el tratamiento y también en la evolución del paciente. (3)

Existen diferentes clasificaciones de la endocarditis; según su tiempo de evolución se clasifica en endocarditis aguda y endocarditis subaguda. (15,16) Casi siempre, la endocarditis aguda está ocasionada por *Staphylococcus aureus*, asienta sobre una válvula normal, es rápidamente destructiva, produciendo focos metastásicos y, de no ser tratada es mortal en menos de seis semanas. (3)

La endocarditis subaguda suele deberse al *Streptococcus viridans* y, sin tratamiento, trata más de seis semanas y, hasta incluso, un año, en llevar a la muerte. (13) Sin embargo esa clasificación no es utilizada, ya que ciertos organismos pueden producir un curso crónico o agudo. (3) Existen casos agudos debidos a *Streptococcus viridans* y casos de evolución subaguda causados por *S. aureus*. (3,10,15,16,17)

Existe otra clasificación para la endocarditis infecciosa: la endocarditis valvular primitiva, la endocarditis de los drogadictos por vía IV, y la endocarditis de las válvulas protésicas. (15,16)

#### 3. FACTORES PREDISPONENTES

Las válvulas cardíacas normales son extraordinariamente resistentes a la adherencia de las bacterias y la consiguen te infección, en animales de experimentación, la inyección de una concentración elevada de bacterias piógenas no consiguen producir endocarditis. (6)

Para que se produzca endocarditis infecciosa es necesario la interacción de varios factores. (13)

Primero, debe estar alterado el endotelio valvular para que sea un terreno conveniente para el depósito de bacterias u hongos, esta alteración puede ser consecuencia de turbulencia hemodinámica, traumatismo u otras fuerzas ignoradas. (3)

El daño a la superficie endotelial, tanto si es por cicatrización (como es el caso en la fiebre reumática), como si es por trauma directo (como es el caso de un flujo sanguíneo turbulento o de los chorros de eyección producidos por shunts intracardíacos), convierte al tejido susceptible a la colonización de los microorganismos circulantes. (6)

Segundo, debe existir una fuente de microorganismos: bacteriemia. la cual puede ser de dos tipos: 1.- persistente como la causada por neumonía, osteomielitis, pielonefritis, diálisis, o 2.- pasajera, que se da en personas normales, producida toda vez que una membrana mucosa abundantemente colonizada experimenta un traumatismo. Son origen típico de esta bacteriemia las intervenciones dentarias, y los procesos

gastrointestinales -endoscopías, rectosigmoidoscopías, enemas de bario, biopsias hepáticas- procedimientos genitourinarios -retiro de cateter foley infectado, aborto-. (1,3)

Usualmente ocurre endocarditis en pacientes con enfermedad valvular reumática conocida, lesiones cardiacas congénitas, o luego de procedimientos de cirugía cardíaca. (3)

A la enfermedad valvular reumática le corresponde entre el 40% y el 60% de las enfermedades preexistentes reconocidas pero en las series más recientes señalan una tendencia declinante. Se le atribuye la causa de estenosis e insuficiencia de las válvulas: a la mitral (85%), aórtica (50%) y a la tricúspide (< 10%). (6)

Corresponde a la enfermedad cardíaca congénita entre el 10% y el 30% de las lesiones identificables. (6) Entre ellas se incluyen todos los shunts de elevada presión, tales como los defectos de tabique ventriculares (3,6), conductos arteriosos permeables (3,6), la tetralogía de Fallot (3,6), es la causa más común de lesiones cianógenas que producen endocarditis infecciosa (3,11), y además se mencionan también las lesiones estenóticas, incluyendo: coartación de la aorta, y las lesiones congénitas valvulares y subvalvulares de las válvulas pulmonar y aórtica, así como válvula aórtica bicúspide. (3,6) Es poco frecuente en pacientes con defectos aislados de tabique auricular (3) tipo secundum (6) probablemente por la poca turbulencia del shunt de baja presión. (6,13)

La endocarditis infecciosa ocurre más frecuentemente en lesiones valvulares moderadas tal como la insuficiencia mitral o aórtica moderada, más frecuentemente que en lesiones con un grado de severidad mayor. (6) Raramente ocurre en presencia de estenosis mitral y en presencia de fibrilación auricular. (3)

Puede ocurrir en un corazón normal, especialmente si la infección es fulminante, usualmente parte de un proceso sistémico y causada por un microorganismo virulento, p. ej. *Staphylococcus aureus*, o *Streptococcus pneumoniae*. (1,2,3)

Las enfermedades cardíacas degenerativas incluyen el síndrome de marfan, la aortitis lútea, la calcificación del anillo mitral; y la calcificación de lesiones nodulares debido a aterosclerosis, son responsables de la mayor proporción de casos en los que no se puede demostrar una enfermedad valvular subyacente. (6) El prolapso de la válvula mitral se ha relacionado hasta el 11% de los casos de endocarditis cuya

única causa predisponente era la insuficiencia mitral. (6)

Muchas condiciones yatrogénicas hacen que el huésped sea susceptible de padecer endocarditis y endarteritis (3,11) Entre ellas se incluyen las fístulas arterioarteriales, los shunts o fistulas de hemodiálisis, los shunts peritoneales y los catéteres de los marcapasos intracardíacos. (11) Son particularmente propensos los pacientes hospitalizados que están sometidos a procedimientos invasivos de acceso intravascular incluyendo control de presión venosa central, swang-ganz, o a la inserción de sondas de hiperalimentación (2,11). La endocarditis complica las prótesis valvulares en 0.5 % al 2 % de los casos. (11)

#### 4. FISIOPATOLOGIA

Los procesos fisiopatológicos que intervienen en el desarrollo de la endocarditis bacteriana de corta evolución son muy diferentes de los que operan en el desarrollo de la enfermedad de evolución prolongada. (13)

Los cambios fisiopatológicos que tienen lugar al desarrollarse una endocarditis bacteriana fulminante en la mayor parte de aspectos son diferentes. En 50 a 60%, cuando menos, de los casos de endocarditis aguda, válvulas previamente normales son asiento de infección. (1,3,5) Resulta pues, que la presencia de un trombo de plaqueta y fibrina estéril no es necesaria para la patogenia de este tipo de enfermedad. (1,15,17)

Así, la endocarditis resulta de una bacteremia con microorganismos que pueden inducir una lesión ulcerativa aguda, y necrótica en la superficie endocárdica, y de esta manera destruir rápidamente la estructura infectada. (1) Como los gérmenes que producen este tipo de infección (*Staph. aureus*, *neumococos*, *meningococos*, *gonococos*, *Strp. pyogenes*, y *H. influenzae*) son muy invasores, se necesitan únicamente en pequeño número para establecer la infección. (13) El mecanismo exacto por medio del cual las bacterias "patógenas" invaden las laminillas valvulares se desconoce en algunos casos. (6,7) Sin embargo, en la actualidad se sabe que algunos organismos tienen la capacidad de adherirse a la superficie de las hojuelas valvulares normales. (11) En la endocarditis de tipo agudo, la bacteremia causal tiene su origen en una infección activa en un lugar alejado del corazón. (10,13,17)

La adherencia bacteriana selectiva al endotelio valvular se ha sugerido como característica importante de bacterias capaces de provocar endocarditis en el hombre, (13) aunque estos hechos son sospechosos, la adherencia no es determinante único del poder patógeno de las bacterias en la endocardi

tis, como indica el hecho de que *Pseudomona aeruginosa*, causa rara de endocarditis, muestre adherencia intensa. (13)

Existen cuatro mecanismos que inician la infección prolongada: 1) una válvula cardíaca previamente lesionada, o una situación hemodinámica en la cual se produce un "efecto de chorro" por el flujo de sangre desde una zona de presión elevada a otra de presión relativamente baja; 2) un trombo estáril de fibrina y plaquetas; 3) la bacteriemia, y 4) un título alto de anticuerpo aglutinante para el organismo infectante. (3,6,10,11,17)

En la insuficiencia mitral se produce un "efecto de jet" cuando la sangre es impulsada desde un lugar de presión alta (ventrículo izquierdo) a una zona de presión baja (aurícula izquierda); las vegetaciones de la endocarditis se localizan típicamente en el lado auricular (de presión baja) de la válvula y en el endocardio auricular vecino, donde el chorro de regurgitación produce un área fibrosa, la zona de Mac Callum. (13) En la insuficiencia aórtica, la aorta es una zona de alta presión y el ventrículo izquierdo es una zona de presión baja; las vegetaciones de la endocarditis se localizan característicamente en la superficie ventricular (de baja presión) de las cúspides aórticas. Además, en presencia de infección activa de la válvula aórtica, un "chorro" de sangre regurgitante puede inocular bacterias en la hojuela anterior vecina de la mitral, en tanto que una infección secundaria puede dar origen a una insuficiencia mitral y comprometer más la función del ventrículo izquierdo. (6,13)

Cuando la sangre fluye encima de una hojuela valvular que ha sido deformada por una enfermedad adquirida, como la fiebre reumática aguda, o malformada por defecto congénito, tiene lugar un efecto de "batido", que origina el depósito de plaquetas. Tiene lugar la acumulación y adhesión de plaquetas iniciando la activación de factores de coagulación y la formación local de fibrina. Así se deposita un trombo de fibrina y plaquetas hacia la deformidad en la superficie valvular. El defecto valvular que causa este fenómeno a veces no es de magnitud suficiente para originar turbulencia bastante de flujo que produzca soplo. (13)

En la mayor parte de los casos los gérmenes no se implantan sobre dicha válvula, debido al pequeño número de bacterias que hay en circulación en un momento determinado. Un factor que posiblemente desempeñe importante papel en el desarrollo de la infección valvular es la concentración de anticuerpo circulante, en especial aglutininas, (13) que pueden causar la coagulación de un número suficientemente elevado de células bacterianas para permitir que se multipliquen bien y el establecimiento de infección dentro del trombo de plaqueta y fibrina. (11)

Es posible que este fenómeno sea de importancia particular en la patogenia de la endocarditis subaguda debido a la capacidad invasora relativamente baja y al reducido número de organismos de las especies bacterianas presentes por lo regular durante un episodio de bacteriemia transitoria. (13)

Después de la adherencia y multiplicación del organismo, tiene lugar el consiguiente depósito de plaquetas y fibrina, que evoluciona hasta el desarrollo de una madura vegetación. (11) Esta lesión consiste en una masa friable con una concentración muy alta en bacterias (entre  $10^8$  a  $10^{10}$  bacterias por gramo), estrechamente adheridas a la malla de fibrina y plaquetas (11). Pocos fagocitos se encuentran presentes en los profundos recovecos de la vegetación; de este modo, los organismos están a salvo de las defensas más importantes del huésped. (2,11) Así, continuará la propagación de la vegetación (por depósito de plaquetas y fibrina) hasta que los organismos sean erradicados por agentes antimicrobianos, o por cirugía. (6)

## 5. PRESENTACION CLINICA

### FISIOPATOLOGIA

Hay cuatro mecanismos que explican las características clínicas de la endocarditis infecciosa: 1) el proceso infeccioso de la válvula afectada; 2) la producción de émbolos; 3) la infección metastática; y 4) el depósito de complejos inmunes y las manifestaciones clínicas de lesión inmunológica incluyendo vasculitis. (6,13,17)

#### a.- PROCESO INFECCIOSO EN LA VALVULA CARDIACA AFECTADA

Las diferencias notables en el curso clínico de la endocarditis infecciosa subaguda y aguda pueden relacionarse casi totalmente con los cambios anatomopatológicos y fisiopatológicos provocados en el foco primario de infección, que es la válvula cardíaca. El infiltrado celular está formado por neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y células de Anitschkow (8,10) La impresión es de un proceso simultáneo de destrucción lenta y curación, sin que esta última corresponda plenamente a la primera. En contraste, están los cambios anatómicos característicos de endocarditis aguda: macroscópicamente, las vegetaciones en la superficie de la válvula afectada suelen ser mayores, más blandas y más friables que los pequeños trombos duros observados en la infección subaguda. (10) En las formas más fulminantes, o cuando la lesión lleva un tiempo de existencia, puede producirse una serie de cambios destructivos, en proximidad a la vegetación valvular.

(10).

Desgarros, aneurismas y perforaciones en combinaciones diversas, de una o de varias cúspides de la válvula aórtica, pueden tener lugar en el curso de la endocarditis infecciosa activa. Puede producirse eversión o gran deformación de las cúspides de la válvula aórtica después de lograda la cura bacteriológica. Esto origina una insuficiencia aórtica libre, y la consecuencia es una gran insuficiencia ventricular izquierda aguda. (3,6,15,17)

#### b.- FENOMENOS EMBOLICOS

Los episodios embólicos son frecuentes en la endocarditis de corta y larga evolución. Aunque pueden presentar se sobre todo cuando aún persiste la infección, pueden sobrevenir en cualquier momento durante la evolución de la enfermedad, incluso en plena convalecencia, cuando el proceso activo ya se ha eliminado. (6,11) Puede ser asiento de la embolia casi cualquier órgano, pero riñones, corazón, cerebro, bazo y ojos están afectados más frecuentemente que otros órganos. (6,10,11) Las zonas de infarto resultantes pueden ser aisladas y voluminosas, o múltiples y muy pequeñas; las manifestaciones clínicas que se desarrollan, como el peligro de muerte, dependen del órgano afectado y de la amplitud de la lesión. (10)

La embolia cerebral es la más frecuente de las complicaciones neurológicas de la endocarditis bacteriana; se presenta en 15 a 20% de los pacientes con esta enfermedad, es particularmente común en los enfermos con infección de la válvula mitral, o los que sufren infección por organismos piógenos como *S. aureus* y bacilos entéricos gramnegativos. (1,6,11)

Aunque los émbolos suelen contener organismos en etapa temprana de la infección, hay una diferencia notable en los cambios que se desarrollan en las zonas donde se depositan.

Las zonas de infarto que ocurren en la enfermedad subaguda por lo general; son estériles. Así pues, en la endocarditis subaguda se observa la paradoja de un émbolo infectado que produce un infarto blando. (7,10) En contraste, los infartos que se desarrollan en el curso de infecciones valvulares, en especial causadas por *S. aureus*, supuran rápidamente. (6,7) Los émbolos que se presentan en pacientes con endocarditis micótica o mixoma auricular tienden a ser voluminosos. Por lo tanto, la oclusión de grandes vasos ha de sugerir la presencia de estas enfermedades más que de las infecciones bacterianas más frecuentes de las válvulas. (15,16)

El infarto al miocardio secundario a embolia coronaria puede producirse en el curso de la endocarditis bacteriana. (1,3,6) Es posible la producción de pericarditis por extensión de la zona de infarto a la superficie pericárdica, (3,6,7) aunque esta es la base de la afección pericárdica en algunos pacientes con endocarditis, no constituye la única causa de inflamación pericárdica en estas circunstancias: otras causas incluyen absceso miocárdico, erosión de un aneurisma micótico del seno de Valsalva, extensión de la infección de la válvula aórtica hasta la cuña pericárdica entre la raíz de la aorta y la de la arteria pulmonar, uremia, difusión bacterémica de la infección del pericardio, y reactivación de una fiebre reumática aguda. (10,11,15)

#### c.- INFECCIONES METASTATICAS

Una de las diferencias más notables entre la endocarditis bacteriana de corta y larga evolución, es la elevada frecuencia con la cual ocurre infección metastásica en el proceso agudo. (6,10,11)

En las infecciones crónicas los infartos no suelen estar infectados; puede atribuirse a varios factores: 1) la capacidad invasora de los organismos que intervienen es relativamente baja; 2) el número de organismos presentes en el émbolo no basta para establecer la infección metastásica, y 3) un título elevado de anticuerpo específico origina la muerte de las pocas bacterias que se depositan en la zona local. (12)

Así pues, al paso que el infarto en riñones, corazón y cerebro se observa en pacientes con endocarditis bacteriana de larga evolución, es muy raro que se presenten abscesos en estos órganos, meningitis, pielonefritis, o miocarditis supurada. (6,7) Sin embargo, no es rara una meningitis estéril, con las características bioquímicas y celulares de la meningitis "aséptica", en la forma subaguda de la enfermedad. (10) Aneurismas micóticos de aorta y sus ramas, que pueden desarrollarse en el curso de la infección valvular, no suelen depender de supuración de las paredes del vaso y su alrededor. En la mayor parte de casos, la necrosis vascular, el debilitamiento mural y la dilatación aneurismática resultan de oclusión estéril de los vasa vasorum; el estudio histológico de tales lesiones rara vez muestra señales de inflamación activa (7,15,16,17)

Los abscesos cerebrales, frecuentemente pequeños y múltiples, pueden complicar la endocarditis cuando la causa es *S. aureus*. (7) También puede producirse meningitis purulenta por siembra durante la bacteriemia. Tales embolias pueden afectar zonas relativamente silenciosas de la corteza y producir poco o ningún signo neurológico de localización.

#### d.- ASPECTOS INMUNOLOGICOS

En la endocarditis bacteriana por Streptococo, regularmente hay anticuerpos aglutinantes, fijadores del complemento y opsonizantes específicos para la bacteria infectante. (12) Las concentraciones de IgG e IgM se encuentran aumentadas, y más de la mitad de los pacientes presentan algún tipo de factor antiglobulina. (12) La tercera parte, aproximadamente, de los pacientes con endocarditis tienen valores altos (mayores de 100 ug/ml) de complejos inmunes circulantes; los valores altos son más frecuentes en pacientes con manifestaciones extravasculares de endocarditis (artralgias, artritis estéril, esplenomegalia, manchas de Roth en la retina, glomerulonefritis) que en los pacientes sin dichos signos. Esto sugiere, no demuestra, que complejos inmunes pueden tener importancia en la patogenia de todos estos tipos de endocarditis. (12,13)

#### 6. MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones de la endocarditis generalmente se inician en las dos semanas que siguen al acontecimiento precipitante. El comienzo suele ser gradual, con febrícula y malestar si se trata de microorganismos de escasa virulencia (p.ej., estreptococo viridans). Si los microorganismos son muy virulentos (p.ej., S. aureus) el comienzo es, muchas veces agudo y con fiebre alta. (13,17) El apareamiento de fiebre es el signo más común (1,6,13,17) encontrándose en 80-90% de los casos (2,3) siendo excepciones pacientes ancianos o en los que tienen insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca congestiva, o intensa debilidad. (13) Excepto cuando la enfermedad es aguda, la fiebre suele ser moderada (menor de 39.4°C) (13). Los soplos cardíacos se auscultan en el 80-90% de los pacientes (3,5,13) salvo al comienzo de la endocarditis aguda o en los drogadictos por vía IV con infección de la válvula tricúspide. (1,13) Son pocos frecuentes los auténticos cambios de la auscultación o la aparición de un nuevo soplo, excepto en la endocarditis aguda donde es frecuente oír un nuevo soplo (de insuficiencia aórtica, sobre todo). (1,3,13) Muchas veces hay variaciones en la intensidad de los soplos debido a cambios en la frecuencia cardíaca o en el gasto cardíaco (p.ej. por anemia), o por ambos motivos y no necesariamente por agravamiento de la lesión valvular. (13)

Además, los efectos sistémicos deberían orientar la atención hacia la posibilidad de la enfermedad; juntamente con la fiebre, el paciente se queja de muy variable, pero presente, debilidad (38%), diaforesis (24%), escalofríos (40%), pérdida

de peso o anorexia (25%), malestar general, dolor abdominal o en el flanco, artralgias y dolor musculoesquelético (25%). (3,6) Las manifestaciones musculoesqueléticas suelen aparecer al principio de la enfermedad, cuando talvez sean la única dolencia. (11)

La frecuencia de esplenomegalia y las petequias se da en un 30% y 60% respectivamente, cuando la enfermedad es prolongada. (11) Los signos periféricos clásicos de endocarditis bacteriana subaguda, considerados primero de origen embólico, se ha pensado recientemente que representan lesiones de vasculitis alérgica que afecta arterias pequeñas (13) y que se manifiestan como:

Nódulos de Osler: lesiones dolorosas y muy sensibles de color rojo azulado en el tejido blando de las falanges termina les de los dedos de manos y pies, persisten horas o días, se dan en 10 a 25% de los enfermos con endocarditis. (13)

Pueden presentarse en el lupus eritematoso, endocarditis marántica anemias hemolíticas, e infecciones gonocócicas. (11)

Lesiones de Janeway: lesiones no dolorosas, irregulares, eritematosas o hemorrágicas, situadas casi siempre en la piel que cubre las eminencias tenar o hipotenar de la mano o en las plantas de los pies. (11) Se encuentran en menos del 50% de los pacientes. (10,11,17)

Manchas de Roth: hemorragias retinianas ovaladas, pálidas en el centro, en forma de barco (7). Se presenta en el 5% de los pacientes. (13) Pueden verse en pacientes con anemia, leucemia, o trastornos de la colágena. (11)

Hemorragias "en astilla": son rayas lineales, rojo oscuras, subungueales que pueden aparecer en endocarditis, no patognomónicas, se pueden encontrar en el 10% de las personas normales, y hasta un 40% de las personas con estenosis mitral (6,10).

Las acropaquias en los dedos de las manos se desarrollan en algunos enfermos con endocarditis de larga duración. (3,10, 11)

Las manifestaciones neurológicas están presentes en el 30% al 40% de los pacientes y pueden dominar el cuadro clínico, especialmente en la endocarditis estafilocócica. (11)

Se encuentran émbolos cerebrales grandes en el 10% al 30% de los paciente y pueden producir secuelas neurológicas pasajeras o permanentes. Los aneurismas micóticos de los vasos cerebrales se presentan en el 10% de los pacientes y usualmente son clínicamente silentes, pero pueden hallarse en forma de una lesión en expansión de la masa del cerebro o, con ruptura, como una hemorragia subaracnoidea, provocando intenso dolor de cabeza, tortícolis y fiebre (6,13). Otras de sus características incluyen crisis epilépticas, cambios visuales, movimientos coreatetoides, mononeuropatías, parálisis de nervios craneales y encefalopatía tóxica. (11)

## 7. COMPLICACIONES

Insuficiencia cardíaca es la más importante complicación de la endocarditis infecciosa, ejerce más influencia en el pronóstico y tratamiento que cualquier otra. (11) En una serie representativa, algún grado de insuficiencia cardíaca fué demostrado: 75% de pacientes con enfermedad de la válvula aórtica, en 50% de los pacientes con compromiso de la válvula mitral, y en 19% con enfermedad de la válvula tricúspide. (11)

Se han observado signos de insuficiencia cardíaca congestiva en las dos terceras partes de los casos, (3) y puede aparecer durante la evolución de la enfermedad, o algún tiempo después de la curación. Los factores que la favorecen son: la destrucción valvular, la miocarditis, las embolias arteriales seguidas de infarto, y los abscesos miocárdicos. (11)

En algunas ocasiones, (p.ej. endocarditis por *S.aureus*) la infección puede disecar el anillo de la válvula, produciendo abscesos y aneurismas de los senos de valsalva, y pueden socavar el tabique ventricular implantándose en el sistema de conducción, produciendo arritmias, o, ya descargando al pericardio produciendo una pericarditis purulenta o ruptura cardíaca. Las válvulas cardíacas pueden resultar destruidas rápidamente por los organismos más virulentos. (*S. aureus*, *St. pneumoniae*) (6,11)

Si se encuentran implicadas las cuerdas tendinosas o los músculos papilares, puede llegarse a la ruptura e insuficiencia valvular aguda a la obstrucción del flujo de salida, lo cual provoca insuficiencia cardíaca congestiva aguda. (11)

La cicatrización progresiva de la válvula después de un tratamiento eficaz también puede conducir a una insuficiencia hemodinámicamente significativa. (11)

Los hongos (*candida* y *aspergillus*) tienden a producir vegetaciones extensas y friables que frecuentemente se embolizan y producen obstrucción de arterias principales. (11,13)

Los aneurismas micóticos se producen en un 5 a 10% de los pacientes. Suelen ser asintomáticos, o mostrar los datos de una masa expansiva. (11, 15) Aproximadamente un tercio de los pacientes de endocarditis presentan manifestaciones neurológicas y son más frecuentes en la endocarditis de cámaras izquierdas que en las del lado derecho, y en la infección por *S. aureus* que en la debida a estreptococos viridans. (11) Las embolias cerebrales son evidentes clínicamente en un 20% de los pacientes, la encefalopatía (por microembolias acompañadas o no de la formación de microabscesos) en un 10%, la ruptura de los aneurismas micóticos en menos del 5%, y la meningitis o el absceso cerebral macroscópico en menos del 5%. Las embolias cerebrales más importantes, así como los aneurismas micóticos, suelen afectar al territorio de la arteria cerebral media. (7,13)

Es frecuente el desarrollo de lesiones renales en el curso de la endocarditis bacteriana, sobre todo la variedad subaguda. (13) Estas son de varios tipos:

- 1.- Glomerulonefritis membranosa difusa, aguda y subaguda en la cual se depositan complejos inmunitarios, formados por antígeno, anticuerpo y complemento, en forma de agregados voluminosos encima de la membrana basal glomerular.
- 2.- Infarto renales, voluminosos y pequeños.
- 3.- La llamada "glomerulonefritis embólica focal", proceso que en el pasado se consideró dependía de émbolos pequeños múltiples y ahora se atribuye complejos inmunes. (13)

Las lesiones renales parecen desempeñar papel importante en la muerte por la endocarditis prolongada sin tratamiento. (3,6,13,17) La enfermedad que ha persistido largo tiempo quizá ya no necesite la participación activa de bacterias via

bles. (13) Se ha descrito una forma crónica de endocarditis bacteriana con una "etapa sin bacterias"; las características son las de una insuficiencia renal crónica. (11,13)

## 8. DATOS DE LABORATORIO

En la endocarditis infecciosa común encontrar anemia de tipo normocítica y normocrómica (9,14) en un 70-90% de los casos (14) La endocarditis aguda puede causar hemólisis. (13) Además se pueden encontrar datos de leucocitosis (20-30%) (14) leucopenia (5-15%) (9,14) y trombocitopenia (5-15%) (1,9,14) Otros parámetros que indican inflamación o hiperreactividad inmunológica: índice de eritrosedimentación elevado (90-100%) (9,14), excepto cuando existe insuficiencia cardíaca (11).

La prueba de fijación de látex para factor reumatoide es positiva en el 50% de los casos cuando la enfermedad lleva por lo menos seis semanas o más de evolución (6,9,11) prácticamente todos los pacientes tienen inmunocomplejos circulantes, los cuales tienden a desaparecer con el tratamiento. (12) Existe hiperglobulinemia (20-30%), complejos inmunes circulantes (casi 100%), crioglobulinas mixtas (85-95%) (9), e hipo complementemia (5-15%), sobre todo en la glomerulonefritis difusa. (9,11) En el 50% de los casos, aproximadamente, puede observarse las bacterias causales dentro de los leucocitos en los frotis sanguíneos preparados con la capa leucocitaria. (11,14) Son frecuentes los cuerpos de Dohle, y granulación tóxica. (10,11)

El análisis de la orina es anormal en cerca del 50% de los casos, (10,14) encontrándose hematuria microscópica (30-50%) (5), proteinuria (50-65%) (5), o ambos. Además pueden encontrarse cilindros eritrocitarios (12%) (9,14). La hematuria franca sugiere que ha ocurrido infarto renal. (13) Cilindros eritrocitarios y proteinuria grave indican que existe glomerulonefritis mediada por complejos inmunes (9,13)

El dato diagnóstico crucial en la endocarditis es la bacteriemia o la fungemia. (9,14) Los hemocultivos son positivos en más del 95% de los enfermos (11), el organismo causal puede ser recuperado por cultivos en más del 90% de los pacientes, siendo los cultivos tomados en el primer día de admisión (9,11,14) No hay ninguna ventaja en la obtención de los cultivos en un momento determinado ni en dependencia de la temperatura corporal. (9) Tampoco la sangre arterial ni la

de médula ósea ofrecen ventajas sobre la sangre de la vena antecubital. (11,14)

Si el paciente ha recibido antibioticoterapia, deben ser obtenidas nuevas muestras en la siguiente semana, buscando una recrudescencia de la bacteriemia, luego que el efecto antibiótico ha pasado. (9) Para la enfermedad en la que se sospecha *S. aureus*, no debe demorarse el tratamiento más de 2 o 3 horas por la obtención de cultivos. (9) Por cada punción venosa debe obtenerse un solo hemocultivo, con técnicas y medios de cultivos para aerobios y anaerobios, (9,14) debiéndose espaciar de 30 a 60 minutos al menos para demostrar que la bacteriemia es continua. (11) La positividad de los hemocultivos es máxima si se les mantiene en observación durante 3 semanas y si se realizan periódicamente tinciones de Gram y subcultivos a ciegas, aunque no haya turbidez. (4,6) Pueden identificarse microorganismos específicos mediante cultivos especiales, en medios de cultivo selectivo o enriquecidos (3,4,9,11), pruebas serológicas especiales o determinación de anticuerpos con ácido teicoico. (4,6,9,11)

Ocasionalmente, el hemocultivo puede resultar negativo: entre los factores que pueden ser responsables están:

- 1.- El uso previo de drogas antimicrobianas, tratando la enfermedad febril de origen indefinido.
- 2.- Técnicas de cultivo inapropiadas.
- 3.- Presencia en la sangre de factores que inhiban el crecimiento microbiano.
- 4.- Endocarditis del lado derecho del corazón. (1)

Además, los cultivos pueden resultar negativos en infecciones por microorganismos de difícil cultivo, como *Haemophilus influenzae*. (4,11) El 50% de los pacientes con endocarditis por *Candida* y casi todas las endocarditis por *Aspergillus histoplasma* y *Coxiella burnetii* son causa de hemocultivos negativos (6,15) Las pruebas serológicas para *C. burnetii* y *C. psittaci* son positivas en la endocarditis debida a estos microorganismos. (4,6,9) A veces, los hemocultivos obtenidos por cateterismo arterial o cardíaco son positivos, cuando los de rutina resultaron negativos. (15,16)

## 9. OTRAS PRUEBAS DIAGNOSTICAS

a. ELECTROCARDIOGRAFIA: La electrocardiografía puede revelar datos de infarto miocárdico debido a embolización de una vegetación a la arteria coronaria. (6,11) Cuando un disturbio en la conducción se desarrolla en el curso de la endocarditis, una extensión en el miocardio pudo haber ocurrido. (11,13)

b. ECOCARDIOGRAFIA: Es esencial para el manejo óptimo de la endocarditis infecciosa. Estudios seriados bidimensionales con flujo doppler a color pueden detectar la mayoría de vegetaciones, y proveer de datos adicionales de las condiciones cardíacas subyacentes. (11) Por la baja sensibilidad para las vegetaciones pequeñas, un ecocardiograma negativo no puede descartar endocarditis, especialmente cuando una válvula protésica se encuentra presente. (5,11) Los ecocardiogramas transesofágicos son mucho más sensibles (positivos en el 90% de los casos), y también es mucho más probable que confirmen los abscesos intracardíacos. (6,15,16)

c. RADIOGRAFIAS: Las radiografías de tórax son útiles como un medio de evidencia de insuficiencia cardíaca congestiva (16) Los infiltrados parchosos múltiples y pequeños en los pulmones de un drogadicto con fiebre, suponen fuertemente el diagnóstico de un émbolo séptico con origen en endocarditis infecciosa del lado derecho del corazón. (6,11)

El movimiento anormal de una válvula protésica puede ser detectada por medio de fluoroscopia, indicando la presencia de una vegetación o dehiscencia parcial de la válvula de la raíz aórtica. (11,15)

### d. CATETERISMO CARDIACO Y CINEANGIOGRAFIA:

No son necesario en la mayoría de los pacientes con endocarditis, que tienen respuesta adecuada a la terapia antimicrobiana, sin desarrollo de fallo cardíaco. Cuando la respuesta al tratamiento es insatisfactoria, o se considera una intervención quirúrgica, el cateterismo cardíaco provee información vital. (6,11)

## 10. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

En una sorprendente proporción de casos, la endocarditis infecciosa es de difícil diagnóstico. (4) En 1981 fueron propuestas por Von Reyn cuatro categorías para el diagnóstico de endocarditis: "definitivo", "probable", "posible", y "descartado", las cuales fueron aceptadas y utilizadas, hasta que se dieron problemas para la inclusión en estas categorías (11,13). Actualmente, fueron propuestos nuevos criterios por Durack et al (4), así como nuevas categorías:

Diagnóstico definitivo por criterio patológico: El diagnóstico certero de endocarditis se realiza cuando un espécimen patológico apropiado procedente de cirugía o autopsia revela histología o cultivo positivo. (3,4) Este grupo constituye una tercera parte de los pacientes con endocarditis infecciosa (2)

Diagnóstico definitivo por criterio clínico: Se incluyen los pacientes con una alta probabilidad de un diagnóstico positivo. (4) Esta definido por los criterios mayores y menores de endocarditis. (4)

Diagnóstico posible: Aquellos pacientes quienes por los criterios clínicos no caben en el grupo con diagnóstico definitivo, y aquellos a quienes no se puede descartar el diagnóstico, entran en esta categoría. (4) Los médicos tratantes deben obtener sus propias conclusiones acerca de la probabilidad de endocarditis, y la necesidad de terapia empírica en los posibles casos. (3)

Diagnóstico descartado: Esta categoría se define estrictamente. El diagnóstico de endocarditis infecciosa puede ser tan difícil de descartar, como de establecer con certeza. La patología negativa o no concluyente obtenida de cirugía o autopsia no necesariamente excluye el diagnóstico, especialmente cuando se recibió terapia antimicrobiana previa. (3)

Los criterios propuestos para el diagnóstico de endocarditis infecciosa son: (criterios de Duke) (4)

#### CRITERIOS MAYORES

##### 1. Hemocultivos positivos para endocarditis infecciosa.

Microorganismos típicos de endocarditis infecciosa obtenidos de dos hemocultivos separados. Streptococcus Viridans, Streptococcus bovis, microorganismos del grupo HACEK, o Staphylococcus aureus o enterococos adquiridos en la comunidad, en la ausencia de foco primario.

Hemocultivo positivo persistente, definido como la obtención de un microorganismo relacionado con endocarditis infecciosa en:

- (i) Hemocultivos tomados con 12 horas de intervalo.
- (ii) Tres de cuatro hemocultivos separados, tomados con por lo menos 1 hora de intervalo.

##### 2. Evidencia de involucramiento endocárdico.

Ecocardiograma positivo para endocarditis infecciosa

- (i) Masa intracardiaca oscilante, en válvulas o estructuras de soporte, o en lugares de chorros regurgitantes, en ausencia de una explicación anatómica.
- (ii) Absceso, o
- (iii) Nueva dehiscencia de válvula protésica, o

Nueva regurgitación valvular (el aumento o cambio en soplo preexistente no es suficiente).

#### CRITERIOS MENORES

Predisposición: Condición cardíaca predisponente, o usuarios de drogas endovenosas.

Fiebre: Temperatura corporal mayor de 38 C.

Fenómenos Vasculares: émbolos arteriales, infartos pulmonares sépticos, aneurismas micóticos, hemorragia intracranial, hemorragias con juntivales, lesiones de Janeway.

Fenómenos Inmunológicos: nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoideo.

Evidencia microbiológica: hemocultivos positivos, pero no cumplen criterios mayores, o evidencia serológica de infección activa con organismos relacionados con endocarditis

Ecocardiograma: Relacionado con endocarditis infecciosa, pero no cumple criterios mayores.

Se hace diagnóstico con dos criterios mayores, con un criterio mayor y tres menores, o con cinco criterios menores.

#### 11. MICROORGANISMOS CAUSALES

a. ESTREPTOCOCOS: Los estreptococos ocasionan el 55% de los casos de endocarditis de las válvulas naturales en los pacientes que no son drogadictos intravenosos. (11) Los estreptococos viridans (casi siempre S. sanguis, S. mutans, o S. milleri), dan cuenta del 75% de ellas (8,9) S. bovis y otros estreptococos causan un 20% y un 5% de los casos, respectivamente. (7) Los estreptococos viridans residen normalmente en la orofaringe, y en general, son muy sensibles a la penicilina. (7) La endocarditis por S. bovis se observa en ancianos; un 80% de los casos en personas mayores de 60 años. (15) Más de una tercera parte de estas personas tienen una lesión premaligna o maligna del tubo digestivo, la mayoría de las veces un cáncer de colon o un pólipo o adenoma vellosos del colon. (11)

Los estreptococos beta-hemolíticos del grupo A atacan a las válvulas cardíacas normales o dañadas y pueden destruir las rápidamente. (6) Los estreptococos del grupo B, que se han descrito como un agente causal cada vez más frecuente de endocarditis en los últimos años, (11) también afectan a las válvulas normales y producen grandes vegetaciones friables y embolias gruesas. (6) Es probable que los demás estreptococos infecten a válvulas enfermas siendo raro que las destruyan rápidamente. (15) S. milleri puede originar abscesos metastásicos, cosa poco frecuente con los demás estreptococos (15)

b. ENTEROCOCOS: Los enterococos son responsables de aproximadamente el 6% de los casos de endocarditis en válvula nativa (11). Los enterococos son alfa, beta o gamma-hemolíticos, y residen normalmente en el tubo digestivo, la uretra anterior, y, a veces, en la boca. (8) La endocarditis por enterococo

es más frecuente en varones, que sufren esta infección a una edad promedio de 60 años, mientras que el promedio de edad de las mujeres con endocarditis enterocócica está por debajo de los 40 años. (11) Muchos enfermos tienen antecedentes de reciente manipulación instrumental de las vías urinarias, traumatismos o enfermedades (p.ej., cistoscopia, cateterismo uretral, prostatectomía, abortos, embarazos o cesárea) que ocurren principalmente, en varones de edad y en mujeres jóvenes. (11,15,16,17)

c. ESTAFILOCOCOS: Los estafilococos ocasionan un 30%, aproximadamente, de los casos de endocarditis valvular primitiva -siendo *S. aureus* 5 a 10 veces más frecuente que *S. epidermidis*. (6) *S. aureus* ataca a las válvulas normales o enfermas causando, con frecuencia, su rápida destrucción. (11) La evolución suele ser fulminante, produciendo la muerte por bacteriemia en cuestión de días, o por insuficiencia cardíaca en cuestión de semanas. Son frecuentes los abscesos en múltiples sitios (p.ej., riñón, pulmones y cerebro). *S. epidermidis* infecta válvulas normales sin causar destrucción rápida de las mismas (6,10,11)

d. MICROORGANISMO HACEK: Las bacterias del grupo HACEK -*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* y *Kingella*- forman parte de la flora bucofaringea. (6) Producen endocarditis de larga evolución, con vegetaciones muy grandes. Son difíciles de aislar en sangre. (6,11)

e. OTRAS BACTERIAS: Casi todas las especies bacterianas producen, de vez en cuando, endocarditis, como ocurre en el caso de *Strp. pneumoniae*, *Neisseria gonorrhoeae*, bacilos intestinales, *Serratia marcescens*, *Bacteroides*, *Pseudomonas*, *Salmonella*, *Streptobacillus*, *Mycobacterium*, *N. meningitidis*. *Listeria*, *Legionella* y difteroides, las cuales pueden evolucionar de forma aguda o crónica. (6,7,11)

f. HONGOS: Agentes causales en endocarditis en pacientes con historia de abuso de drogas IV. La endocarditis por *Candida* y *Aspergillus* puede aparecer en enfermos con catéteres intravasculares, produciendo éste último grandes vegetaciones y presentándose en pacientes con válvulas protésicas, y en pacientes que a menudo han recibido glucocorticoide, antibióticos de amplio espectro o agentes citotóxicos. (6,11) La evolución suele ser crónica. (3) Es frecuente que haya grandes vegetaciones friables que dan lugar a embolias voluminosas, sobre todo en las extremidades inferiores. (1,3,7) El pronóstico es grave debido, en parte, a la relativa ineficacia de los fármacos antifúngicos. (5)

## 12. TRATAMIENTO

### a. PRINCIPIOS GENERALES

El mejor tratamiento de la endocarditis bacteriana se asegura cuando es iniciado en la fase temprana de la enfermedad, cuando un agente antimicrobiano bactericida es seleccionado, y cuando el tratamiento es continuado por un período de tiempo prolongado (15).

Los objetivos principales son la erradicación del microorganismo causal en la medida de lo posible, corrección quirúrgica a tiempo, si es necesaria, y el tratamiento de las complicaciones. (6) La endocarditis infecciosa tiene un significativo riesgo de muerte aun cuando haya sido bien manejada lo que hace importante que el tratamiento sea continuado por el tiempo suficiente para que la recurrencia no ocurra. (6) Por otra parte, los pacientes con formas más favorables de endocarditis no deberían ser sujetos a un tratamiento intrahospitalario largo y caro. (6,15).

### b. TERAPIA ANTIMICROBIANA

Los antibióticos bactericidas deberían ser escogidos para el tratamiento adecuado de la endocarditis infecciosa, siempre que fuere posible. (5,6) Si bien algunos casos ocasionalmente han sido curados con drogas bacteriostáticas como la tetraciclina y el cloranfenicol (6), los resultados con estos agentes usualmente es pobre. (5) Esto se debe a que los mecanismos de defensa del hospedero son inadecuados en las vegetaciones (6). Relativamente pocos fagocitos están presentes, y aún estos son atrapados por las capas de fibrina alrededor de las colonias de bacterias. (11,15,16,17) Para curar, la terapia antibiótica debe erradicar los microorganismos completamente, sin la ayuda de los fagocitos para eliminar la subpoblación de microbios que son relativamente resistentes a los antibióticos, debidos a que se encuentran en fase latente (6) A este respecto, la endocarditis infecciosa difiere de la neumonía bacteriana, donde los fagocitos se encuentran, y los antibióticos usualmente son efectivos. (6)

Cuando el tratamiento con combinaciones inusuales de antibióticos es necesario, las pruebas de laboratorio in vitro deben ser practicadas, para encontrar si existe sinergismo, indiferencia, o antagonismo entre los antibióticos usados. (5,6)

Para las formas comunes de endocarditis bacteriana causada por organismos gram positivos, la experiencia es amplia y se recomiendan regímenes terapéuticos específicos. (6)

Staph. epidermidis en la endocarditis de válvulas protésicas es difícil de erradicar con monoterapia (5,6). Este microorganismo es frecuentemente resistente a penicilinas semi sintéticas y a otros antibióticos. La terapia combinando vancomicina, rifampicina y un aminoglucósido escogido de acuerdo a sensibilidad, pareciera tener éxito, pero los resultados son impredecibles. (6) El microorganismo puede desarrollar resistencia durante el tratamiento. (5,6)

El tratamiento de la endocarditis debida a organismos menos comunes debe ser escogida en base a la limitada experiencia publicada (6) junto con el resultado de las pruebas efectuadas en el laboratorio de microbiología. (6,15,16,17) El tratamiento siempre debe ser individualizado. (6) En general un antibiótico betalactámico debe ser incluido en el tratamiento siempre que sea posible. (6) Combinaciones de 2 o más antibióticos se utilizan con frecuencia (5).

Cuando el organismo etiológico es desconocido, la elección de la terapia empírica debe depender de la forma aguda, o subaguda de la enfermedad que presente el paciente. (6) La forma aguda de la enfermedad requiere una terapia de amplio espectro que cubra Staph. aureus así como especies de estreptococo y bacilos gram negativos. La forma subaguda requiere un régimen que trata la mayoría de los estreptococos, incluyendo Strep. fecalis. (6)

Para alcanzar estos objetivos, se sugieren las siguientes combinaciones:

Para endocarditis con sospecha de Staphylococcus: nafcilina 2.0 g IV cada 4 hrs.  
más  
ampicilina 2.0 g IV cada 4 hrs.  
más  
gentamicina 1.5 mg/kg IV cada 8 hrs

Para endocarditis con sospecha de Streptococcus: ampicilina 2.0 g IV cada 4 hrs.  
más  
gentamicina 1.5 mg/kg IV cada 8 hrs

El tratamiento debe ser ajustado siempre y cuando el organismo causal es identificado. En aquellos casos donde la terapia empírica es administrada como una prueba terapéutica para confirmar el diagnóstico, el tratamiento debe continuar

sin interrupción o cambios innecesarios por lo menos por 2 semanas, de otra manera la información diagnóstica no sería útil. (6)

La experiencia en el tratamiento de las formas comunes de endocarditis provee suficientes bases para la recomendación de una adecuada duración de la terapia. (6) Una excepción a esto es la endocarditis por Staph. aureus. La historia natural de esta enfermedad es extremadamente variable, algunos pacientes se recuperan sin complicaciones, pero otros permanecen febriles durante varias semanas por lo regular con manifestaciones extracardíacas, o con enfermedades estafilocócicas diseminadas, como la osteomielitis. (6,17).

La endocarditis bacteriana en personas jóvenes con enfermedad reumática o con enfermedades congénitas es frecuentemente debida a streptococo viridans. Estos microorganismos son usualmente muy sensibles a la penicilina G. (5) La administración de 2.4 a 6 millones de unidades de penicilina diarias a estos pacientes es usualmente efectivo para eliminar la infección cuando la terapia es continuada por 4 semanas. La penicilina debe ser administrada parenteralmente por 2 semanas pero las segundas 2 semanas debe ser administrada por vía oral. (penicilina V si los niveles séricos son adecuados para mantener títulos bactericidas en una dilución de más de 1:8). (5) Existe un efecto sinérgico de la estreptomina con la penicilina en el Streptococcus viridans, y la estreptomina debe ser administrada en dosis de 0.5 g dos veces al día junto con penicilina durante las primeras 2 semanas de terapia. (15)

La penicilina G, 6 a 12 millones de unidades diarias parenterales son satisfactorias para el tratamiento de endocarditis por neumococo y por Streptococcus del grupo A. El tratamiento debe continuarse por 4 semanas. (15,16) Los análogos de las penicilinas resistentes a la penicilinasas deberían ser usados en el tratamiento inicial de la endocarditis estafilocócica por la gran probabilidad que la infección sea debida a organismos resistentes a la penicilina (15,16,17). Meticilina debe ser administrada en dosis de 12 gr. diarios en dosis divididas a intervalos de 4 horas en volúmenes de 50 ml. inyectados de 20 a 30 minutos. (15,16) Oxacilina, nafcilina, cefalotina, cefazolina o vancomicina pueden ser administrados en ausencia de meticilina. (5,16) La adición de gentamicina a una penicilina resistente a la penicilinasas resulta en mejoramiento de la capacidad bactericida hacia el estafilococo, in vitro, y puede mejorar la respuesta clínica en ciertos pacientes. (15,16). Si el estafilococo se encuentra ser sensible a la penicilina G, este antibiótico debe ser dado en dosis de 16 a 24 millones de unidades diarias. (16)

El tratamiento debe ser continuado por lo menos 4 semanas. En la endocarditis estafilocócica en particular, se debe dar atención a posibles abscesos metastásicos que requieran drenaje quirúrgico. Las válvulas prostéticas deben ser tratadas por 6 a 8 semanas. (5,16,17)

En pacientes alérgicos a la penicilina, las drogas alternativas son cefalotina, cefazolina, y vancomicina. (5,16) La vancomicina y la estreptomocina deben ser administrados a pacientes con endocarditis enterocócica. Si se desarrolla una reacción alérgica a la penicilina durante el curso de la terapia, se deben utilizar antihistamínicos o corticosteroide para aliviar las manifestaciones a la reacción. (16)

## VI. METODOLOGIA

### 1. TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional de serie de casos, en el que se determinaron los hallazgos clínicos y de laboratorio más frecuentes encontrados en pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa.

### 2. SUJETO DE ESTUDIO

Para este estudio se tomaron a todos los pacientes con diagnóstico clínico, bacteriológico y/o ecocardiográfico de endocarditis infecciosa, atendidos en el Hospital General San Juan de Dios, durante el período de enero de 1985 a diciembre de 1995.

### 3. TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se utilizó el universo de pacientes con diagnóstico clínico, bacteriológico y/o ecocardiográfico de endocarditis infecciosa.

### 4. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

Se incluyeron todos los pacientes de ambos sexos, mayores de 13 años en quienes se haya confirmado la presencia de endocarditis infecciosa por hemocultivo y/o ecocardiograma (modo M, bidimensional)

Se excluyeron a los pacientes sin hemocultivos efectuados o que no llenen las características de inclusión.

## 5. RECURSO:

### A. Materiales:

Boleta de recolección de datos, hojas y útiles de oficina en general. Expedientes clínicos.

### B. Económicos:

Útiles de oficina en general, fotocopias de boletas.

### C. Físicos:

Archivo del Hospital General San Juan de Dios.  
Biblioteca del Hospital General San Juan de Dios.  
Biblioteca Facultad de Medicina, USAC.  
Biblioteca INCAP

## 6. PLAN PARA RECOLECCION DE DATOS

Para recolectar los datos necesarios en el presente estudio, se utilizó una boleta especial, elaborada conjuntamente con el médico asesor, y el médico revisor del trabajo de investigación. (ver Anexos)

Esta boleta fué aplicada a todas las papeletas de los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión antes descritos, realizándose posteriormente la tabulación para determinar cuáles de los hallazgos (clínicos y de laboratorio), son los más frecuentes. La boleta de recolección de datos fué aplicada por el estudiante investigador.

## 7. DEFINICION DE VARIABLES

VARIABLE	CLASIFICACION	DEFINICION OPERACIONAL	MEDICION
SEXO	Independiente	características físicas descritas en el registro que diferencian ambos sexos.	cualitativa
EDAD	Independiente	Edad en años del paciente *	Numérica (años)
SINTOMA PRINCIPAL	Independiente	Síntoma principal referido por el paciente.	Cualitativo (fiebre, anorexias, etc)
ANTECEDENTES	Dependiente	Antecedentes referidos por el Paciente *, relacionados con E.I.	Cualitativo (Enf.Reumática, valvulopatía, Procedimientos Qx.)
HABITOS	Dependiente	Hábitos referidos por el paciente* relacionados con E.I.	Cualitativo (uso de drogas I.V.)
FRECUENCIA CARDIACA	Dependiente	Número de latidos por minuto del paciente*	Cualitativo (menores de 60x', o mayor de 100x')

VARIABLE	CLASIFICACION	DEFINICION OPERACIONAL	MEDICION
FRECUENCIA RESPIRATORIA	Dependiente	Número de respiraciones del paciente *	Cuantitativa. (mayor de 20x' o menor de 16x')
PIEBRE	Dependiente	Elevación de la temperatura corporal por arriba de 38 C.*	Cualitativa. (si/no)
PETEQUIAS	Independiente	Lesiones purpúreas del tamaño de una cabeza de alfiler. *	Cualitativa. (si/no)
PALIDEZ	Independiente	Presencia de mucosas/conjuntivas pálidas.*	Cualitativa. (si/no)
NODULOS DE OSLER	Dependiente	Lesiones dolorosas rojo/azuladas en tejidos blandos de falanges terminales *	Cualitativa. (si/no)
LESIONES DE JANEWAY	Independiente	Lesiones no dolorosas, irregulares, eritematosas o hemorrágicas en piel.*	Cualitativa. (si/no)
MANCHAS DE ROTH	Independiente	Hemorragias retinianas ovaladas, pálidas en el centro, en forma de barco. *	Cualitativa. (si/no)

VARIABLE	CLASIFICACION	DEFINICION OPERACIONAL	MEDICION
HEMORRAGIAS EN ASTILLA	Independiente	Rayas lineales rojo-oscuro, subungueales*	Cualitativa (si/no)
SOPLOS CARDIACOS	Independiente	Ruidos anormales que se relacionan con el ciclo cardíaco, con tono y timbre característicos.*	Cualitativa (aórtico, mitral, pulmonar, tricuspídeo, sistólico, diastólico, etc.)
HALLAZGOS PULMONARES	Independiente	Hallazgos al examen físico.*	Cualitativa (Esterores, plidos, sibilancias, matidez, etc.)
ANEMIA	Independiente	Valor de Ht. menor de 40% en mujeres, y menor de 42% en hombres.*	Cualitativo. (si/no)
LEUCOCITOSIS	Independiente	Recuento de Glóbulos Blancos mayor de 10000 mm <sup>3</sup> .de sangre *	Cualitativo (si/no)

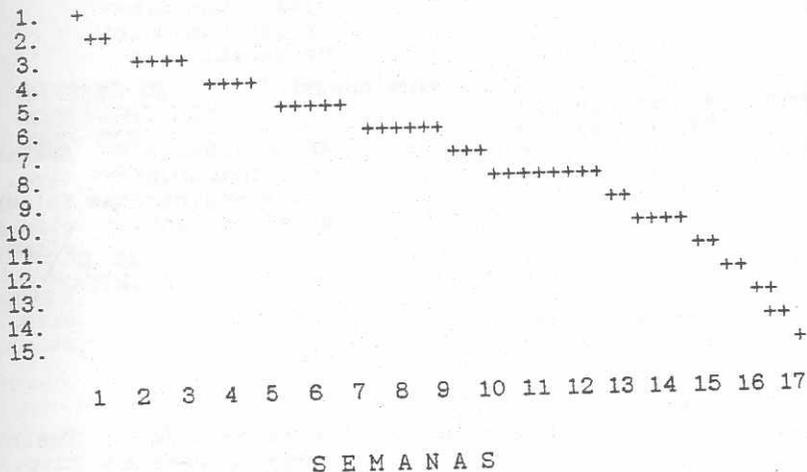
VARIABLE	CLASIFICACION	DEFINICION OPERACIONAL	MEDICION
VELOCIDAD DE SEDIMENTACION	Independiente	Velocidad en que los eritrocitos sedimentan en un recipiente específico. *	Cuantitativa. (Valores mayores de 20 mm/hr)
NIVELES DE NITROGENO DE UREA SERICO	Independiente	Nivel de cuerpos nitrogenados en sangre periférica, mediante método de Evans. *	Cuantitativa. (menor de 10m/d o mayor de 20m/d)
NIVEL DE CREATININA	Independiente	Evaluación de función renal, mediante método de Jaffé.*	Cuantitativa. (valor menor de 0.6mg/dl o mayor de 1.1 mg/dl)
PROTEINURIA	Independiente	Presencia de proteínas en orina, en muestra tomada al azar. *	Cualitativa. (si/no)
HEMATURIA	Independiente	Presencia de sangre en orina en muestra tomada al azar. *	Cualitativa. (si/no)
PIURIA	Independiente	Presencia de más de 5 leucocitos en muestra de orina tomada al azar.*	Cualitativa. (si/no)

VARIABLE	CLASIFICACION	DEFINICION OPERACIONAL	MEDICION
BACTEREMIA	Dependiente	Presencia de Bacterias patógenas en sangre periférica. Confirmada por hemocultivo positivo. *	Cualitativa. (si/no)
HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS	Independiente	Anormalidades electrocardiográficas encontradas en el paciente.*	Cualitativo. (Alteración del ritmo, de la conducción, etc.)
HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS	Dependiente	Presencia de vegetaciones en cualquiera de las válvulas cardíacas. *	Cualitativo. (si/no)

Nota: \* al momento del ingreso del paciente al hospital.

## 8. EJECUCION DE LA INVESTIGACION

Las diferentes etapas del desarrollo de la investigación se describen en el cronograma de actividades. (Gráfica de Gantt).



S E M A N A S

### ACTIVIDADES:

1. Selección del tema del proyecto de investigación.
2. Elección del asesor y revisor.
3. Recopilación del material bibliográfico.
4. Elaboración del proyecto conjuntamente con el asesor y el revisor.
5. Aprobación del proyecto por el comité del Hospital San Juan de Dios.
6. Aprobación del proyecto por la unidad de tesis, Facultad de Medicina, USAC.
7. Diseño de los instrumentos que se utilizarán para la recolección de la información.
8. Ejecución trabajo de campo.
9. Procesamiento de los resultados y elaboración de tablas y gráficas.
10. Análisis y discusión de resultados.
11. Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
12. Presentación del informe final para correcciones.

13. Aprobación del informe final por la unidad de tesis de la Facultad de Ciencias Médicas, USAC.
14. Impresión del Informe final y trámites administrativos.
15. Exámen público en defensa de la tesis.

### HIPOTESIS DE TRABAJO

Las manifestaciones clínicas más frecuentes en pacientes con diagnóstico clínico, bacteriológico y/o ecocardiográfico son inespecíficas, fiebre, anorexia, malestar general, diaforesis y pérdida de peso.

CUADRO # 1

DISTRIBUCION POR GRUPO ETAREO Y SEXO DE LOS PACIENTES CON  
 DIAGNOSTICO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA ATENDIDOS EN EL  
 HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, DE ENERO DE 1985  
 A DICIEMBRE DE 1995

EDAD	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
1 - 10	00	0.0	01	3.2	01	3.2
11 - 20	05	16.1	04	12.9	09	29.0
21 - 30	04	12.9	05	16.1	09	29.0
31 - 40	03	9.7	02	6.4	05	16.1
41 - 50	01	3.2	00	0.0	01	3.2
51 - 60	00	0.0	02	6.4	02	6.4
61 - 70	03	9.7	00	0.0	03	9.7
70 o más	00	0.0	01	3.2	01	3.2
T O T A L	16	51.0	15	40.0	31	100.0

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

Como se observa, la muestra incluida en el estudio fué de 31 casos, de los cuáles 16 (51%) son pacientes de sexo masculino, y 15 (49%) son de sexo femenino. (cuadro 1)

La distribución por edades demostró que los grupos con mayor número de casos fueron el de los 11 a 20 años y el de los 21 a 30 años, (ambos con 29% de los casos, respectivamente).

Esta tendencia se debe a que los pacientes de estos grupos etáreos presentaron mayor número de antecedentes que predisponen al apareamiento de endocarditis infecciosa, (22 casos) entre los que destacan procesos infecciosos agudos, enfermedad valvular reumática y no reumática, legrados intrauterinos y abortos.

CUADRO # 2

SINTOMA PRINCIPAL REFERIDO POR EL PACIENTE AL MOMENTO DEL INGRESO, EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, DE ENERO DE 1985 A DICIEMBRE DE 1995

SINTOMA REFERIDO	FRECUENCIA
FIEBRE	20
DISNEA	4
PALPITACIONES	3
ANOREXIA	1
MALESTAR GENERAL	1
ARTRALGIAS	1
DEBILIDAD	1

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

La presentación de la endocarditis infecciosa es dominada por síntomas inespecíficos. (13,17)

En el este estudio el principal síntoma referido por el paciente al momento de ingreso al hospital fué fiebre (64.5%), parámetro inespecífico que, en este caso, únicamente nos da idea de la presencia de un proceso infeccioso en el organismo.

Disnea fué referido en un 13% de los pacientes, y se relaciona con el apareamiento de insuficiencia cardíaca congénita como complicación de la endocarditis infecciosa, al existir compromiso hemodinámico importante y afección a la fibra miocárdica. (13,15,17) Las palpitaciones fueron referidas en el 10% de los pacientes, y se relacionaron con la presencia de patología cardíaca establecida anteriormente (fibrilación auricular, taquicardia supraventricular).

El resto de síntomas estudiados (13% de los pacientes) fueron inespecíficos, dato que concuerda con lo referido en la literatura.

CUADRO # 3

ANTECEDENTES RELACIONADOS CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA  
REFERIDOS POR EL PACIENTE AL MOMENTO DEL INGRESO  
AL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS

ANTECEDENTE REFERIDO	FRECUENCIA
PROCESO INFECCIOSO AGUDO	7
VALVULOPATIA REUMATICA	4
ENFERMEDAD VALVULAR NO REUMATICA	4
LEGRADO INTRAUTERINO	4
CATETERISMO	3
PROCEDIMIENTOS ODONTOLÓGICOS	2
ENFERMEDAD VALVULAR CONGENITA	1
ABORTO	1
USO DE DROGAS I.V. Y PORTADOR DE V.I.H.	1

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

En el 71% de los pacientes incluidos en el estudio, se observó una relación entre la presencia de factores predisponentes y el apareamiento de endocarditis infecciosa.

Los factores relacionados encontrados más frecuentemente fueron: proceso infeccioso agudo (32%) -entre estos: abscesos maxilares, artritis séptica, celulitis-, las lesiones valvulares por fiebre reumática fueron referidas por el 13% de los pacientes, datos relativamente menor que el reportado en la literatura extranjera (40%).

Los procedimientos genitourinarios -aborto, legrados- presentaron una frecuencia de 22.7%.

De los pacientes que refirieron antecedente de cateterismo, 2 fueron sometidos a hemodiálisis, y 1 a colocación de marcapaso.

Algunos de los pacientes presentaron más de 2 antecedentes, como los casos de los pacientes con valvulopatías y procedimientos odontológicos (9%), pacientes a quienes se les practicó legrado intrauterino y presentaban enfermedad valvular reumática (2 casos), y el apareamiento de procesos infecciosos agudos (descritos anteriormente) en pacientes con valvulopatía no reumática. En ninguno de los casos, los pacientes recibieron los tratamientos recomendados por la Asociación Americana de Cardiología.

CUADRO # 4

HALLAZGOS AL EXAMEN FISICO DE INGRESO EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

HALLAZGOS FISICOS

HALLAZGOS FISICOS	FRECUENCIA	%
FIEBRE	26	84.0
TAQUICARDIA	26	84.0
SOPLLOS CARDIACOS	25	80.6
TAQUIPNEA	24	77.4
PETEQUIAS	23	74.0
PALIDEZ	18	58.0
HIPOTENSION	16	52.0
HALLAZGOS PULMONARES	8	25.8
MANCHAS DE ROTH	6	19.4
HIPERTENSION	1	3.2
LINEAS DE JANEWAY	1	3.2
HEMORRAGIAS EN ASTILLA	1	3.2

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Entre las anormalidades encontradas al examen físico de ingreso de los pacientes estudiados, destaca que el 83.9 % presentaron taquicardia, el 77.4 % presentó taquipnea, y el 84 % presentó fiebre. Estos hallazgos son inespecíficos para cualquier entidad patológica. Es notorio que de los casos en los que no se reportó fiebre (5 en total), 3 presentaban insuficiencia cardíaca congestiva, y 2 presentaron insuficiencia renal crónica, patologías que comprometen su sistema inmune, y disminuyen la respuesta del hospedero.

Los soplos cardíacos fueron encontrados en un 80% de los pacientes, siendo los soplos sistólicos más frecuentes (96%); audibles en el foco mitral (76%); con intensidad moderada grado III-IV/VI (96%). Debe destacarse que el 36% de los soplos descritos se encontraban presentes antes del proceso infeccioso, debido a los daños valvulares preexistentes, y que predispusieron al apareamiento de endocarditis infecciosa.

Las petequias estuvieron presentes en un 74% de los pacientes, y la palidez en 58% de los casos. Los hallazgos pulmonares (8%) descritos fueron estertores, que reflejan el involucramiento de otros órganos en el proceso patológico.

Los hallazgos "clásicos" en la endocarditis infecciosa no fueron frecuentes. Las manchas de Roth, considerada patognomónica por algunos autores (15,16,17) estuvieron presentes en 19.4% de los casos. Otras manifestaciones como las lesiones de Janeway, y las hemorragias en astilla, fueron encontradas en el 3.2% de los casos, y los nódulos de Osler, no fueron encontradas en ninguno de los pacientes. Estos datos pudieran deberse a que estas manifestaciones se presentan en estadios avanzados de la enfermedad, y en el 100% de los casos estudiados la resolución de la enfermedad, o el fallecimiento del paciente sucedieron en un período menor de 30 días

## CUADRO # 5

## HALLAZGOS DE LABORATORIO AL INGRESO DE LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

## HALLAZGOS DE LABORATORIO

HALLAZGO	No. PACIENTES	%
VELOCIDAD DE SEDIMENTACION ELEVADA	30	97.8
LEUCOCITOSIS	22	70.7
PROTEINURIA	21	67.7
ANEMIA	20	64.5
HEMATURIA	18	58.0
PIURIA	12	38.7
ELEVACION NIVELES DE CREATININA	11	54.8

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

CUADRO # 5 A

HALLAZGOS DE LABORATORIO AL INGRESO DE LOS PACIENTES CON  
DIAGNOSTICO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

HEMOCULTIVOS

	No.	%
HEMOCULTIVO POSITIVO	27	87.1
HEMOCULTIVO NEGATIVO	4	12.9

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

CUADRO # 5 B

HALLAZGOS DE LABORATORIO AL INGRESO DE LOS PACIENTES CON  
DIAGNOSTICO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

MICROORGANISMOS CAUSALES AISLADOS POR HEMOCULTIVO

MICROORGANISMO	FRECUENCIA	%
STAPHYLOCOCCUS AUREUS	15	55
STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS	4	14
STREPTOCOCCUS ALFA-HEMOLITICO	3	11
PSEUDOMONA AERUGINOSA	1	4
PROTEUS sp	1	4
E. COLI	1	4
KLEBSIELLA sp	1	4
ENTEROBACTER sp	1	4

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

En los hallazgos de laboratorio encontrados, la presencia de leucocitosis (70.7%) y los valores de la velocidad de sedimentación superiores a los 21 mm./hora (97.8%), nos dan una idea de la existencia de un proceso infeccioso agudo en el organismo. El dato de la presencia de anemia (64.5%) fué semejante a los descritos en la literatura extranjera (70%) (13).

En más del 50% de los casos, los análisis de orina fueron anormales. Se encontró proteinuria en el 67.7% de los casos, hematuria en 58%, y piuria en el 38% de los casos, debiendo destacarse el dato que se habla de piuria sin bacteriuria, puesto que los urocultivos de estos pacientes fueron negativos.

Al asociar el número de pacientes que presentaron pruebas de función renal anormales (niveles de creatinina en sangre), y los hallazgos al exámen de orina se encontró que 13 pacientes (76.4%) presentaron alguna de las anomalías descritas: la más frecuente fué la proteinuria (84%) reflejando el daño renal mediado por complejos inmunes (12,13). La hematuria fué encontrada en 70% de los pacientes con función renal alterada, debiéndose su presencia a microinfartos renales con la consiguiente alteración de la función renal. (17)

De los 31 pacientes, en el 87% de los casos se obtuvo hemocultivo positivo, siendo los gérmenes más frecuentemente aislados: *Staphylococcus aureus* (55%), y el *Staphylococcus Epidermidis* (14%). El porcentaje de hemocultivos negativos fué del 12.9%, mayor que el reportado por la literatura extranjera (5%) (11). De los pacientes con hemocultivos negativos, 3 recibieron antibióticos vía intravenosa antes de la toma de las muestras sanguíneas.

## CUADRO # 6

## PRUEBAS DE GABINETE REALIZADAS A PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

## ECOCARDIOGRAFIA

	SI		NO	
	No.	%	No.	%
PRESENCIA DE VEGETACIONES EN VALVULAS CARDIACAS	11	35.5	10	32.2

ECOCARDIOGRAMAS NO REALIZADOS: 10 (32.3%)

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

CUADRO # 6 A

PRUEBAS DE GABINETE REALIZADAS A PACIENTES CON  
DIAGNOSTICO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

VALVULAS CARDIACAS MAS AFECTADAS  
DIAGNOSTICADAS POR ECOCARDIOGRAMA

	No. PACIENTES.	%
VALVULA MITRAL	6	54.5
VALVULA AORTICA	5	45.4
VALVULA PULMONAR	1	9.1

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

CUADRO # 6 B

PRUEBAS DE GABINETE REALIZADAS A PACIENTES CON  
DIAGNOSTICO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

HALLAZGOS	FRECUENCIA	%
HIPERTROFIA DE VENTRICULO IZQUIERDO	5	28.0
HIPERTROFIA DE VENTRICULO DERECHO	4	22.0
BIGEMINISMO	3	17.0
TAQUICARDIA SINUSAL	2	11.1
BLOQUEO A-V	2	11.1
INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	2	11.1
BLOQUEO FASCICULAR	1	5.5
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	1	5.5
BLOQUEO DE RAMA	1	5.5
FIBRILACION AURICULAR	1	5.5
ECG NORMAL	13	42.0

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

El hallazgo ecocardiográfico que confirma la presencia de endocarditis infecciosa es la presencia de vegetaciones en las válvulas cardíacas. (16,17) En este estudio se confirmaron los diagnósticos de endocarditis infecciosa por ecocardiograma en el 35.5% de los casos, y ecocardiogramas que no revelaron la presencia de vegetaciones en el 32.2% de los casos, debiendo tomarse en consideración que las vegetaciones menores de 4 mm. no son registradas.

Del total de pacientes, al 32% no les fueron realizados ecocardiogramas, puesto que no se contaba con el recurso económico, o por muerte del paciente.

De los ecocardiogramas positivos, el 63.6% se relacionó con hemocultivos positivos, mientras que el 36.4% diagnóstico endocarditis ante hemocultivos negativos. La válvula cardíaca más afectada fue la mitral (54.5%), luego la aórtica (45.5%), y la pulmonar (9.1%), sin existir evidencia de compromiso de la válvula tricuspídea en ninguno de los pacientes. En un paciente se documentó la afección de dos válvulas cardíacas: siendo las afectadas la mitral y la aórtica.

En el 58% de los pacientes se encontraron anomalías de electrocardiograma, no pudiéndose relacionar directamente con la presencia de endocarditis infecciosa, porque no se conocía su presencia antes de la enfermedad.

Los hallazgos más frecuentes fueron: hipertrofia ventricular izquierda (28%), e hipertrofia ventricular derecha 22%

En el 42% de los casos (13 pacientes) no existió evidencia de anomalía electrocardiográfica.

## VIII. CONCLUSIONES

1. El síntoma más frecuentemente descrito por los pacientes es fiebre.
2. Los hallazgos clínicos más frecuentemente encontrados fueron:

FIEBRE	26 CASOS
TAQUICARDIA	26 CASOS
SOPLOS CARDIACOS	25 CASOS
TAQUIPNEA	24 CASOS
PETEQUIAS	23 CASOS
PALIDEZ	18 CASOS

3. Los hallazgos de laboratorio más frecuentes fueron:

VELOCIDAD DE SEDIMENTACION ELEVADA	30 CASOS
PRESENCIA DE BACTEREMIA (HEMOCULTIVO POSITIVO)	27 CASOS
LEUCOCITOSIS	22 CASOS
PROTEINURIA	21 CASOS
ANEMIA	20 CASOS
HEMATURIA	18 CASOS

4. Las manifestaciones clásicas de endocarditis infecciosa subaguda no fueron frecuentes en los pacientes estudiados (25.8%)
5. La frecuencia de fenómenos embólicos fué del 43% de los casos, siendo principalmente a nivel renal.
6. El porcentaje de pacientes con endocarditis infecciosa que presentaron hemocultivo negativo fué del 12.9%.
7. El gérmen aislado más frecuentemente fué *Staphylococcus aureus* (55 %).
8. El antecedente relacionado, más frecuentemente encontrado, fué la presencia de procesos infecciosos agudos.
9. El porcentaje de pacientes con ecocardiograma negativo es del 32.2 %. La negatividad del ecocardiograma no descarta la presencia de endocarditis infecciosa.
10. Las anomalías del electrocardiograma más frecuentes encontradas fueron: Hipertrofia ventricular izquierda (28%), hipertrofia ventricular derecha (22%), bigeminismo (17%), taquicardia sinusal (11.1%) y bloqueo A-V (11.1%).

## IX. RECOMENDACIONES

1. Tener la sospecha clínica de endocarditis infecciosa en todo paciente con enfermedad valvular preexistente, con antecedente de haber sido sometido a procedimientos invasivos; que presente síntomas inespecíficos de enfermedad siempre y cuando se haya descartado la existencia de un proceso infeccioso.
2. Obtener pruebas inmunológicas, para apoyar el diagnóstico de endocarditis, ya que con lo inespecífico de los hallazgos de laboratorios, se necesitan datos suficientes para tener un diagnóstico más acertado.
3. Tomar en cuenta la existencia de valvulopatías en pacientes que serán sometidos a procedimientos invasivos, para la administración de profilaxis antibiótica.
4. Realizar hemocultivos a los pacientes con sospecha de endocarditis infecciosa antes de la administración de antibióticos.
5. Realizar ecocardiogramas a todos los pacientes con la sospecha clínica de endocarditis infecciosa.
6. Realizar estudios similares al presente en otros centros asistenciales, para poseer una casuística propia, y por ende, aplicable a nuestra población.

## X. RESUMEN

La endocarditis infecciosa es una entidad patológica cuya presentación clínica no tiene un patrón establecido; estando dominado el cuadro clínico por manifestaciones inespecíficas. En el presente estudio se identificó la frecuencia con que manifestaciones clínicas inespecíficas y las consideradas "clásicas" de endocarditis infecciosa estuvieron presentes, así como también los hallazgos de laboratorio más frecuentes encontrados en estos pacientes.

La metodología efectuada consistió en la revisión de los registros médicos de los pacientes que tuvieron diagnóstico confirmado de endocarditis infecciosa por medio de ecocardiograma o hemocultivo, en el Hospital General San Juan de Dios durante el periodo de enero de 1985 a diciembre de 1995, y registrando los síntomas, antecedentes, hallazgos al examen físico, y datos de laboratorio al ingreso de los pacientes. La muestra obtenida fué de 31 pacientes, siendo los hallazgos clínicos más frecuentes: 1) FIEBRE -26 casos- 2) TAQUICARDIA -26 casos- 3) SOPLOS CARDIACOS -25 casos- 4) TAQUIPNEA -24 casos- 5) PETEQUIAS -24 casos- 6) PALIDEZ -18 casos-.

Los hallazgos de laboratorio más frecuentes fueron: VELOCIDAD DE SEDIMENTACION ELEVADA -30 casos- 2) BACTEREMIA 27 casos- 3) LEUCOCITOSIS -22 casos- 4) PROTEINURIA -21 casos- 5) ANEMIA -20 casos- 6) HEMATURIA -18 casos-.

De los 31 pacientes, el 87.1% presentaron hemocultivos positivo, y el germen más frecuentemente aislado fué *Staphylococcus aureus*. Del total de la muestra, se realizaron ecocardiogramas a 21 pacientes, de los cuales 11 revelaron presencia de vegetaciones valvulares, siendo la válvula mitral la más afectada.

## XI. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bansal, Ramesh, C.  
"INFECTIVE ENDOCARDITIS" in  
Medical Clinics of North America  
Vol. 79, Number 5  
September, 1995
- 2.- Bayer, et. al.  
"EVALUATION OF NEW CLINICAL CRITERIA FOR THE  
DIAGNOSIS OF INFECTIVE ENDOCARDITIS"  
The American Journal of Medicine  
Vol. 96, Number 3  
March 1994
- 3.- Chung, Edward K.  
"CARDIAC EMERGENCY CARE"  
Year Book Medical Publishing  
USA, 1980  
2nd. Edition  
Pag. 273-284
4. Durack, et. al  
"NEW CRITERIA FOR DIAGNOSIS OF INFECTIVE ENDOCARDI  
TIS"  
The American Journal of Medicine  
Volume 96, Number 3  
March 1994
- 5.- Froelicher, Victor F.  
"CARDIAC DISEASE: A LOGICAL APPROACH CONSIDERING  
DRG'S"  
Year Book Medical Publishing  
USA 1986  
1st. Edition  
Pag. 123-127

6.- Gazes, Peter C.  
"CLINICAL CARDIOLOGY: A BEDSIDE APPROACH"  
Year Book Medical Publishing  
USA 1975  
1st. Edition  
Pag. 194-200

7.- Ginni, Gustavo  
"Manual de Microbiología"  
Editorial Merck  
México, 1986  
1st. Edition  
Pag. 305-307

8.- Goodman, Louis; Gilman, Alfred.  
"BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA"  
Editorial Interamericana  
México, 1991  
Octava Edición.  
Pag. 714-717

9.- Hurst, William  
"THE HEART: ARTERIES AND VEINS"  
McGRAW-HILL Book Company  
USA, 1986  
2ND. Editionn  
Pag. 1130 - 1157

10.- Hurst, William J.  
"MEDICINA INTERNA: TRATADO PARA LA PRACTICA MEDICA"  
Editorial Interamericana  
México. 1976  
3a. Edición  
Pag. 265-268

11.- Jawetz, et. al.  
"MICROBIOLOGIA MEDICA"  
Editorial Interamericana  
México, 1989  
13a. edición.  
Pag. 511-518

12.- Mandel, Gerald.  
"PRINCIPLES AND PRACTICES OF INFECTIOUS DISEASES"  
New York, USA, 1985  
2nd. edition

13.- Organización Panamericana de la Salud  
"MANUAL DE PROCEDIMIENTOS DE LABORATORIO"  
Publicación Científica No. 428

14.- Robbins. Stanley, et.al.  
"PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL"  
Editorial Interamericana  
México, 1990  
4a. Edición  
Pag. 668-673

15.- Stein, Jay H. et al.  
"MEDICINA INTERNA"  
Editorial Salvat  
México, 1992  
3a. Edición  
ag. 141- 150

16.- Stites, et.al  
"INMUNOLOGIA BASICA"  
Editorial El Manual Modereno  
México, 1986  
6a. Edición  
Pag. 433-438

17.- Sodeman, W.A.; Sodeman, T.M.  
"FISIOPATOLOGIA CLINICA DE SODEMAN"  
Editorial Interamericana  
México, 1988  
7a. Edición.  
Pag. 572-578

18.- Wallach, Jacques  
"Interpretation of Diagnostic tests"  
a Handbook Synopsis of Laboratory Medicine  
Little Brown Company  
Boston, USA, 1982  
Pag. 175 - 176

19.- Wilson, et. al  
"HARRISON'S: PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE"  
McGRAW-HILL Book Company  
USA, 1989  
9th. Edition  
Pag. 1112 - 1116

20.- Wilson, et. al  
"HARRISON: PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA"  
Editorial Mc-Graw-Hill Interamericana  
México, 1994  
12a. Edición  
Pag. 599 - 605

21.- Wyngaarden, J.E.; Smith, LL H.  
"CECIL; TEXTBOOK OF INTERNAL MEDICINE"  
W.B. Saunders Company  
19th. Edition  
USA, 1993  
Pg. 1645-1654.

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

REGISTRO CLINICO: \_\_\_\_\_ INGRESO: \_\_\_\_\_

SEXO: MASCULINO FEMENINO EDAD: \_\_\_\_\_ AÑOS

**SINTOMA PRINCIPAL**

Fiebre  
Anorexia  
Perdida de peso  
Malestar general  
Artralgias  
Palpitaciones  
Tos  
Disnea  
Diaforesis  
Debilidad

**ANTECEDENTES**

Enfermedad valvular congenita  
Fiebre Reumática  
Enfermedad valvular  
Procedimientos odontológicos  
(Evolución menor de 6 meses.)  
Procedimientos Quirúrgicos  
Endoscopias  
Legrado Intrauterino  
Aborto  
Proceso infeccioso agudo  
H.I.V. (+)  
Cateterismo  
Otros

**HABITOS**

Uso de drogas intravenosas  
Sí No

**HALLAZGOS AL EXAMEN FISICO**

Frecuencia Cardíaca  
Menor de 60 latidos por minuto  
Mayor de 100 latidos por minuto

Frecuencia Respiratoria  
Mayor de 20 respiraciones por minuto  
Menor de 16 respiraciones por minuto

Presión Arterial  
Presión Diastólica mayor de 90 mmHG  
Presión Diastólica menor de 60 mmHG

Fiebre Sí No  
Nodulos de Osler Sí No  
Hemorragias en Astilla Sí No

Petequias Sí No  
Lesiones de Janeway Sí No

Palidez Sí No  
Manchas de Roth Sí No

Soplos cardíacos Sí No

Hallazgos Pulmonares Sí No

**Hallazgos de Laboratorio**

Sistólico Diastólico  
A.ortico Pulmonar  
Mitral Tricuspidео  
Grado I Grado II  
Grado III Grado IV  
Grado V Grado VI

Esterores Piídos  
Sibilancias Hipoacusia  
Matidez

Anemia Sí No  
Leucocitosis Sí No  
Velocidad de Sedimentación  
De 1 a 20 mm/Hora  
De 20 a 40 mm/Hora  
40 mm/Hora o más

**HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS**

Trastornos del ritmo  
Trastornos de conducción  
Bloqueo de rama izquierda del haz de his  
Bloqueo de rama derecha del haz de his  
Hipertrofia auricula izquierda  
Hipertrofia auricula derecha  
Hipertrofia ventricular izquierda  
Hipertrofia ventricular derecha  
Infarto agudo al miocardio

**HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS**

Valvula aortica  
Valvula mitral  
Valvula Tricuspidе  
Valvula Pulmonar

Creatinina  
Menor de 0.6 mg./dl.  
Mayor de 1.1 mg./dl.  
Nitrogeno de Urea Sérico  
Menor de 10 mg/dl.  
Mayor de 20 mg./dl.  
Proteinuria Sí No  
Hematuria Sí No  
Piuria Sí No

Bacteremia  
Hemocultivo Positivo  
Hemocultivo Negativo