



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
CARRERA DE MEDICINA

**“ENDOCARDITIS BACTERIANA SOBRE VÁLVULA
PROTÉSICA”**

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO: Análisis de casos

Presentado para optar al grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTOR: ALEX JAVIER MEDINA BUSTOS

Riobamba - Ecuador

2019



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
CARRERA DE MEDICINA

**“ENDOCARDITIS BACTERIANA SOBRE VÁLVULA
PROTÉSICA”**

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO: Análisis de casos

Presentado para optar al grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTOR: ALEX JAVIER MEDINA BUSTOS

DIRECTOR: DOCTOR ARMEL HERNÁNDEZ REYES

Riobamba - Ecuador

2019

©2019, Alex Javier Medina Bustos

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

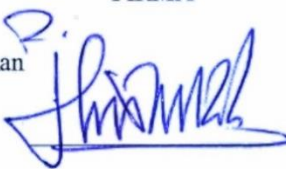


ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

El Tribunal del trabajo de titulación certifica que: El trabajo de Titulación: Modalidad Análisis de Casos, titulado "ENDOCARDITIS BACTERIANA SOBRE VÁLVULA PROTÉSICA", de responsabilidad del señor ALEX JAVIER MEDINA BUSTOS, ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Tribunal del trabajo de titulación, quedando autorizada su presentación.

	FIRMA	FECHA
Dr. Jorge Washington Quintana German PRESIDENTE DEL TRIBUNAL		<u>18/JUNIO/2019</u>
Dr. Armel Hernández Reyes. DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN		<u>18 de Junio 2019</u>
Dra. Berlis Gómez Leyva. MIEMBRO DEL TRIBUNAL		<u>18 de Junio 2019</u>

Riobamba, 2019

Yo, ALEX JAVIER MEDINA BUSTOS, soy responsable de las ideas, doctrinas y resultados expuestos en este Trabajo y el patrimonio intelectual del Trabajo de Titulación pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Alex Javier Medina Bustos

AGRADECIMIENTO

El más sincero agradecimiento a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo por darme la oportunidad de obtener una profesión y ser una ayuda para la sociedad.

A Dios por darme sabiduría y fortaleza para salir adelante en mi vida.

A mis padres que son mi fortaleza y mi inspiración diaria, por el apoyo y dedicación que me han brindado en el transcurso de mis estudios.

A mis hermanos por aportar grandes lotes de felicidad en mi vida, compartir momentos inolvidables y ser ejemplo de dedicación y esfuerzo.

A Gabriela Domínguez que ha sido un pilar importante en mi vida en todos los aspectos que pudieren existir desde que forma parte de mi vida.

A mi tutor Doctor Armel Hernández Reyes que, con su invaluable aporte y conocimientos, me ha dirigido durante la realización de mi caso clínico.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN.....	x
SUMARY	xi

CAPÍTULO I

1.	INTRODUCCIÓN	1
1.1.	Estrategia de búsqueda.....	2
1.2.	Criterios de elegibilidad.....	2
1.3.	Selección de estudios y recopilación de datos	2
1.4.	Endocarditis bacteriana sobre válvula protésica	3
1.4.1.	Epidemiología	4
1.4.2.	Etiología	5
1.4.3.	Clínica.	5
1.4.4.	Patogenia.....	7
1.4.5.	Diagnóstico.....	9
1.4.6.	Tratamiento	12

CAPÍTULO II

2.	PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO.....	17
2.1.	Anamnesis	17
2.1.1.	Datos de filiación.	17
2.1.2.	Antecedentes patológicos personales.	17
2.1.3.	Antecedentes quirúrgicos personales.	17
2.1.4.	Antecedentes patológicos familiares	17
2.1.5.	Alergias	17
2.1.6.	Hábitos	17
2.1.7.	Motivo de consulta	18
2.1.8.	Enfermedad actual.....	18
2.2.	Examen físico.....	18
2.2.1.	Signos vitales.....	18
2.2.2.	Medidas antropométricas.....	18
2.2.3.	Examen físico regional.....	19

2.3.	Razonamiento diagnóstico.....	20
2.4.	Evolución del paciente.	21

CAPITULO III

3.	DISCUSIÓN	22
3.1	PERSPECTIVA DEL PACIENTE	24

CONCLUSIONES

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

BIBLIOGRAFIA

ANEXOS

ÍNDICE DE TABLAS.

Tabla 1-1: Criterios de Durack para el diagnóstico de endocarditis infecciosa.	9
Tabla 2-1: Criterios mayores y menores de la clasificación de Durack para el diagnóstico de endocarditis infecciosa	10
Tabla 3-1: Criterios de Duke modificados para el diagnóstico de endocarditis infecciosa.	11
Tabla 4-1: Tratamiento antibiótico empírico en endocarditis infecciosa sobre válvula protésica.	14
Tabla 5-1 Tratamiento antibiótico de la endocarditis infecciosa sobre válvula protésica por <i>Estafilococos spp.</i>	14
Tabla 6-1. Indicaciones y momento de la cirugía en endocarditis infecciosa en válvula nativa y protésica.....	16
Tabla 1-2 Valoración de la escala de Glasgow.....	19

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES.

Ilustración 1-1:	Equipo de trabajo para manejo multidisciplinario de endocarditis infecciosa.	13
-------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------	----


ÍNDICE DE ANEXOS.

Anexo A. Informe de ecocardiografía transtorácica.	
Anexo B. Informe de ecografía abdominal.	
Anexo C. Electrocardiogramas.	
Anexo D. Reporte de Hemocultivos de sangre venosa.	
Anexo E. Formulario de epicrisis, cara anterior.	
Anexo F. Formulario de referencia.	
Anexo G. Informe de Ecocardiografía transtorácica	
Anexo H. Informe de ecocardiografía transesofágica.	
Anexo I. Análisis del paciente al término del tratamiento.	
Anexo J. Medicamentos suministrados al paciente durante el tratamiento.	
Anexo K. Hoja de Consentimiento Informado	

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue, describir el caso clínico de Endocarditis Bacteriana sobre Válvula Protésica, en un paciente masculino de 61 años de edad con antecedente de estenosis aórtica severa corregida con sustitución valvular mecánica, quien ingresó al Hospital General Puyo, sus síntomas iniciales fueron fiebre elevada y toma de la estado clínica general, el paciente fue valorado por el servicio de Cardiología, se indicaron hemocultivos donde se reporta agente infeccioso *Estafilococo Aureus*, se realizó ecocardiografía transtorácica diagnosticándose posible fuga paravalvular, cumpliéndose parámetros que permitieron el diagnóstico de endocarditis bacteriana sobre válvula protésica, se inició tratamiento antibiótico y fue transferido a casa de salud de mayor complejidad para manejo de proceso infeccioso y posible recambio de prótesis valvular. El paciente terminó el tratamiento médico con evolución favorable y se decidió, por parte de cirugía cardiovascular, no realizar otra sustitución valvular. Se concluye que la endocarditis bacteriana sobre válvula protésica es una enfermedad poco frecuente diagnosticada, que se presenta tras la invasión hematógena de microorganismos en el tejido intracardiaco adyacente a un sustituto biológico o mecánico de una válvula cardiaca. La endocarditis bacteriana es una patología compleja que para su diagnóstico y tratamiento definitivo requiere abordaje multidisciplinario con especialidades como cardiología clínica, cirugía cardiovascular, imagenología, microbiología con experticia en manejo de endocarditis.

Palabras clave: <ENDOCARDITIS>, <VÁLVULA PROTÉSICA>, <HEMOCULTIVO>, <ECOCARDIOGRAMA>, <ANTIBIÓTICO>, <ESTAFILOCOCO AUREUS>.



06/06/2019

SUMMARY

The objective of the present study was to describe the clinical case of Bacterial Endocarditis on Prosthetic Valve, in a male patient of 61 years of age with a history of severe aortic stenosis corrected with mechanical valvular replacement, who entered the Puyo General Hospital, his initial symptoms were high fever and general clinical status, the patient was assessed by the Cardiology department, blood cultures were indicated where *Staphylococcus Aureus* was reported, transthoracic echocardiography was performed, and a paravalvular leak was diagnosed. The parameters that allowed the diagnosis of bacterial endocarditis were met. prosthetic valve, antibiotic treatment was started and transferred to a health home of greater complexity for the management of the infectious process and possible replacement of valvular prostheses. The patient finished with the medical treatment with the favourable evolution and was obtained, on the part of the cardiovascular surgery, no other valvular substitution was carried out. It is concluded that bacterial endocarditis on the prosthetic valve is a rare disease diagnosed, that occurs after the invasion of microorganisms in the intracardiac tissue adjacent to a biological or mechanical substitute of a cardiac valve. Bacterial endocarditis is a complex pathology that, for its diagnosis and definitive treatment, requires a multidisciplinary approach with specialities such as clinical cardiology, cardiovascular surgery, imaging, microbiology with experience in the management of endocarditis.

Key words: <ENDOCARDITIS>, <PROSTHETIC VALVE>, <HEMOCULTIVE>, <ECOCARDIOGRAM>, <ANTIBIOTIC>, STAPHYLOCOCO AUREUS



CAPÍTULO I

1. INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (**EI**), es una enfermedad grave, de difícil diagnóstico, tratamiento y prevención, de manifestación clínica variada, que muchas veces se confunde con otras patologías cardíacas y también de otros órganos y sistemas, así deriva su gran importancia médica, puesto que, al no reconocerla y tratarla de forma correcta, podría incluso ser fatal para el paciente. (Gonzalez Gorrín [sin fecha]; Bolaños G. y Valle S. [sin fecha])

Dentro de esta patología tenemos una variedad, “La Endocarditis Infecciosa sobre Válvula Protésica (**EIVP**)”, que se produce sobre el endotelio de un dispositivo mecánico o biológico. Puede ser temprana si se produce dentro del primer año del reemplazo valvular y tardía si se produce más allá del año. (Olmos et al. 2017)

El curso natural de la endocarditis infecciosa ha cambiado y sus características varían, según la población hospitalaria de las diferentes entidades de salud. Entre las situaciones que han propiciado esta evolución, podemos encontrar la infección asociada a los cuidados de la salud (antes conocida como infección nosocomial), la terapia antibiótica, la disminución de la fiebre reumática en especial en los países avanzados, la intervención quirúrgica cardiovascular como etiología y como tratamiento de la enfermedad y la existencia actual de métodos diagnósticos confiables. (Marchetta et al. 2016)

En la actualidad la incidencia de endocarditis infecciosa en los países desarrollados es alrededor de 4: 100 000 habitantes al año, en la población general; se incrementa entre 52 a 600: 100 000 habitantes cuando se asocian cardiopatías u otros factores predisponentes. En el caso de endocarditis infecciosa sobre válvula protésica tardía, la mortalidad hasta la mitad de los pacientes si esta es causada principalmente por *estafilococos aureus*. (Le Moing et al. 2015)

Generalmente la más afectada es la válvula mitral con prótesis, después tenemos la afectación de la válvula tricúspide, ligada a sepsis del marcapaso o desfibrilador implantable (**DAI**), a esto le sigue la afectación de la válvula aórtica protésica y para terminar por orden de frecuencia con la válvula pulmonar, defecto septal y afectación de dos válvulas, mitral y tricúspide principalmente. (Buitron de la Vega et al. 2016)

La Endocarditis infecciosa sobre válvula protésica es una enfermedad grave, especialmente en nuestro medio, donde los pacientes buscan asistencia médica en forma tardía y después de realizar tratamientos empíricos, casi siempre por tiempo prolongado. La situación es complicada, porque no se piensa en ella, además, porque requiere un método que en otras áreas es de gran ayuda, como el de los hemocultivos seriados. Nos hemos propuesto analizar y describir esta patología en el Hospital General Puyo, haciendo énfasis en la importancia de la ecocardiografía y hemocultivo en su diagnóstico, manejo y tratamiento precoz.

1.1. Estrategia de búsqueda

La búsqueda sistematizada de fuentes bibliográficas fue realizada de forma independiente por parte del autor utilizando plataformas científicas como Pubmed, Elsevier, revistas médicas como Revista Española de Cardiología, Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología, artículos latinoamericanos de publicaciones recientes como la sociedad de Cardiología Argentina, Colombia, entre otras. El proceso incluyó búsquedas por separado con los términos “Endocarditis bacteriana”, “Válvula protésica”, “Endocarditis infecciosa epidemiología”, “Endocarditis protésica diagnóstico”, “Endocarditis protésica Patogenia”, “Endocarditis bacteriana tratamiento”. Combinándose posteriormente para la realización de un solo documento que sirva de análisis del presente caso clínico.

1.2. Criterios de elegibilidad

Para los criterios de elegibilidad se tomó en cuenta la pirámide de evidencia; esto incluye estudios con presentación de datos conceptuales, epidemiológicos, fisiopatológicos, diagnósticos y manejo de pacientes con endocarditis bacteriana sobre válvula protésica.

1.3. Selección de estudios y recopilación de datos

El procedimiento para la selección y recopilación de datos inicio con la búsqueda del título “ENDOCARDITIS BACTERIANA SOBRE VÁLVULA PROTÉSICA”, excluyendo todos los estudios que no cumplieran con el objetivo de este trabajo. La información encontrada se clasifico como: elegible, poco clara, no elegible de acuerdo con los criterios de inclusión anteriormente mencionados. Finalmente se utilizaron todos aquellos clasificados como elegibles su análisis de texto completo y posterior inclusión en nuestro estudio.

1.4. Endocarditis bacteriana sobre válvula protésica

Endocarditis Infecciosa sobre Válvula Protésica es una infección intracardiaca activa, de origen bacteriano en la mayor parte de los casos (Endocarditis Bacteriana), donde la lesión más característica es la presencia de vegetaciones. La vegetación, es una masa amorfa de tamaño variable que se forma por la acumulación de plaquetas y fibrina con abundantes microorganismos entrecruzados y una cantidad variable de células inflamatorias. (Gonzalez Gorrín [sin fecha]; Olmos et al. 2017; Martínez Monzonís et al. 2013; Almirante y Miró 2008; Habib et al. 2015)

La EI varía su presentación de acuerdo a su sintomatología, patología cardiaca de base, el agente etiológico, existencia o no de comorbilidades del paciente afecto y de complicaciones como fugas y abscesos paravalvulares. Se define como absceso paravalvular (**AbP**) a la presencia de infección y necrosis del tejido cardiaco adyacente al anillo paravalvular, con posterior aparición de una cavidad purulenta, que tiene la facultad de infestar estructuras próximas al anillo valvular. La invasión del absceso hacia el tejido cardiaco sano podría causar alteraciones en la conducción cardiaca, comunicaciones anormales entre las cavidades, originar pseudoaneurismas, afectación pericárdica e incluso isquemia cardiaca. (Varela Barca et al. [sin fecha])

Las fugas paravalvulares (**FpV**) son poco frecuentes pero consideradas de alta gravedad, se caracterizan por dehiscencias paravalvulares generalmente de pequeño tamaño, consecuencia del cierre no hermético entre el anillo valvular y el anillo de sutura en prótesis quirúrgicas resultado de la calcificación del anillo, estructura de la prótesis, técnica de sutura utilizada y la presencia de infección. (Misawa 2015; Kliger y Ruiz 2014; Hernández et al. [sin fecha])

La infección endocárdica se presenta con más frecuencia en las válvulas cardiacas nativas o protésicas, sin embargo, puede aparecer en la localización de una comunicación interventricular o interatrial, en las cuerdas tendinosas o sobre el endocardio propiamente dicho, se subdivide en temprana y tardía. (Gonzalez Gorrín [sin fecha]; Martínez Monzonís et al. 2013; Cahill y Prendergast 2016)

La forma de endocarditis infecciosa temprana es principalmente producida por *Estafilococos aureus*, se caracteriza por toxicidad y avanza en un lapso de días a semanas con destrucción valvular e infección metastásica. La forma tardía es producida por *Streptococos viridans*, *enterococos*, entre otros y evoluciona a lo largo de semanas o meses con una toxicidad moderada y rara vez con infección metastásica. (Le Moing et al. 2015; Buitron de la Vega et al. 2016)

1.4.1. Epidemiología

La endocarditis infecciosa sobre válvula protésica (EIVP) representa un 10-30% de todos los casos de endocarditis y es una de las formas más graves de esta enfermedad, con una mortalidad intrahospitalaria del 20-40%. Se estima que la infección ocurre en alrededor de un 1-6% de los pacientes portadores de prótesis valvulares, con una incidencia del 0,3 - 1,2% por paciente y año. (Cahill y Prendergast 2016)

En países europeos un estudio sobre EIVP mostró una incidencia del 8,5% del total. Se observa un riesgo mayor de infección a partir de la 5ª semana post-cirugía, extendiéndose hasta 12 meses, con un riesgo en el primer año de 3%. Luego de este período inicial, el riesgo disminuye a 0,5% por año. Los factores de riesgo conocidos para desarrollar EIVP son: endocarditis en actividad en el momento de la cirugía, reemplazos múltiples, y la ausencia de administración de antibióticos profilácticos perioperatorios. (Vallés et al. 2000)

En la EIVP se han identificado clásicamente 2 grupos, la endocarditis infecciosa protésica aguda, temprana o precoz, es aquella que ocurre en el primer año posterior a la cirugía, y la endocarditis infecciosa protésica subaguda o tardía, que aparece luego del primer año. La diferencia más importante entre ambos grupos radica en el perfil microbiológico, pues la primera se adquiere en el periodo perioperatorio, es decir, en el quirófano, durante la intervención o por infección de la herida quirúrgica o a través de catéteres intravasculares en la unidad de cuidados posquirúrgicos, por lo que en ella predominan los *estafilococos coagulasa negativos*, *Estafilococos aureus*, *enterococos*, hongos y bacilos gramnegativos. En un estudio multicéntrico, más de un tercio de las Endocarditis Infecciosa sobre Prótesis Valvulares fueron adquiridas en ámbito hospitalario o relacionadas con cuidados sanitarios. En la endocarditis infecciosa protésica tardía los microorganismos implicados son iguales a los encontrados en endocarditis infecciosa sobre válvula nativa (EIVN), principalmente *estafilococos*, *estreptococos del grupo viridans* y *enterococos*. (Habib et al. 2015; Escobar y División 2015; Siciliano et al. 2018; Boeder et al. 2017)

En América Latina y en el Ecuador es complicado establecer una incidencia en endocarditis infecciosa debido principalmente a la heterogeneidad de los grupos poblacionales estudiados y la diversidad de criterios aplicados para el diagnóstico, sin embargo, se ha establecido reportes de 3 a 9 casos por cada 100.000 habitantes, teniendo una relación hombre mujer de 2-3: 1. (Oberbach et al. 2017)

1.4.2. Etiología

Como ya hemos mencionado, la endocarditis infecciosa sobre válvula protésica se clasifica en temprana o precoz y tardía, de la misma manera para cada una de ellas existen microorganismos que afectan con mayor y menor frecuencia en dependencia de los factores de riesgo de paciente, por lo tanto, tenemos, entre otros: (Gonzalez Gorrín [sin fecha]; Bolaños G. y Valle S. [sin fecha]; Olmos et al. 2017; Le Moing et al. 2015; Martínez Monzonís et al. 2013; Habib et al. 2015; Cahill y Prendergast 2016; Vallés et al. 2000; Rosso et al. 2018; Luk et al. 2014)

- Temprana:

Estafilococos coagulasa negativos 30%

Estafilococos aureus 20%

Bacilos Gram negativos 20%

Hongos 10%

Difterioides 5%

Enterococos spp 5-10%

Streptococos grupo viridans <5%

- Tardía:

Streptococos grupo viridans 25%

Estafilococos coagulasa negativos 20%

Estafilococos aureus 10%

Bacilos Gram negativos 10%

Hongos 5%

1.4.3. Clínica.

En la mayoría de los casos la endocarditis infecciosa sobre válvula protésica (EIVP) su presentación es de forma aguda. Su clínica puede ser un poco imprecisa, pero su sospecha clínica siempre se deberá descartar esta patología por su alto nivel de gravedad. La fiebre es sumamente frecuente, se presenta del 85% al 96% de pacientes. En ciertos casos puede ser mínima, o que no se presente. Los soplos cardiacos pueden estar presentes de forma muy típica, los de tipo regurgitación de novo o cambiantes son indicativos de lesión valvular. (Marchetta et al. 2016; Fernandez-Gerlinger y Mainardi 2016) Se suele presentar con síntomas generales como mialgias, artralgias, anorexia, escalofríos, disnea, náuseas o vómitos, entre otros. Las manifestaciones clínicas periféricas de la enfermedad son poco frecuentes, dentro de ellas tenemos: petequias,

como las más frecuentes, se localizan en la conjuntiva palpebral, mucosa palatina y extremidades. (Buitron de la Vega et al. 2016; Luk et al. 2014)

Las hemorragias en astilla o subungueales, son lineales. Los nódulos de Osler, que son nódulos subcutáneos de pequeño tamaño en los pulpejos de dedos de manos y pies, se presentan en su mayoría en la forma subaguda de la enfermedad y pueden durar de horas incluso semanas. Las lesiones de Janeway, son pequeñas lesiones maculares eritematosas o hemorrágicas y no dolorosas en palmas y plantas. Las manchas de Roth, son hemorragias retinianas ovaladas con centro pálido. Estas lesiones se presentan en el contexto de una bacteriemia, por lo que su frecuencia actual es relativamente baja. La embolia sistémica representa una forma de presentación de la patología y puede preceder al diagnóstico o ser de gran ayuda para el mismo. Estos fenómenos embólicos son poco frecuentes después de 2 semanas de tratamiento. El riesgo de embolia se incrementa cuando el tamaño de las vegetaciones supera los 10 milímetros y cuando se presentan en la válvula protésica mitral. Aunque es raro se puede presentar accidente cerebrovascular en este contexto, y su frecuencia aumenta cuando estamos frente a la endocarditis que es producida por *E. aureus*. (Olmos et al. 2017; Almirante y Miró 2008; Rosso et al. 2018; Coiffier 2015; Chen et al. 2018)

Es pertinente mencionar manifestaciones neurológicas, pues se consideran de alta gravedad dentro del cuadro de EIVP, presentándose hasta en un 20% de los pacientes. Con frecuencia la clínica neurológica es consecuencia a un ictus embólico, especialmente cuando se afecta la arteria cerebral media. También se puede evidenciar clínica de hemorragia intracraneal por rotura de un aneurisma micótico o de alguna arteria con arteritis séptica. Además, puede aparecer síntomas secundarios a meningitis purulenta o cerebritis con microabscesos que conllevan a la formación de abscesos más grandes. Suele presentarse cefalea intensa secundaria a los acontecimientos antes mencionados, además, convulsiones, encefalopatía tóxica, confusión, delirio, alucinaciones entre otras. (Martínez Monzonís et al. 2013; Boeder et al. 2017)

La presencia de émbolos puede afectar también a las arterias mesentéricas, provocando dolor abdominal, íleo e incluso isquemia intestinal. Cuando se afecta la arteria esplénica suele aparecer dolor en hipocondrio izquierdo irradiado a hombro ipsilateral, fiebre, temblor y roce esplénico por esplenomegalia, aunque estos hallazgos suelen ser mayormente utilizados para la estadificación de la gravedad de endocarditis puede llegar a ocasionar infarto esplénico con infrecuente rotura esplénica, además si la afectación es la aorta distal o sus ramas puede ocasionar isquemia en las extremidades inferiores. La afectación hepática es relativamente similar a la esplénica y se presenta por afectación embólica de la arteria hepática, se manifiesta con dolor en hipocondrio derecho, fiebre, hepatomegalia, además se puede evidenciar la presencia de abscesos

hepáticos de ubicación y tamaño variable, lo que incrementa la gravedad de endocarditis. (Habib et al. 2015; Martínez Monzonís et al. 2013; Miguelena et al. 2016)

La afectación renal no suele ser frecuente, sin embargo, se debe a embolia en la arteria renal que provocaría un infarto renal con dolor lumbar de inicio brusco relacionado con hematuria micro o macroscópica, el uro-análisis puede reportar hematuria microscópica con recuento de glóbulos rojos o piuria. La insuficiencia renal suele ser secundaria a glomerulonefritis por inmunocomplejos en un 15% de pacientes con EI o asociada a toxicidad del tratamiento antibiótico o por un gasto cardiaco bajo en relación con insuficiencia cardiaca secundaria a EI. (Martínez Monzonís et al. 2013; Cahill y Prendergast 2016; Habib et al. 2015; Chen et al. 2018)

1.4.4. Patogenia

El tejido endotelial de las válvulas cardíacas sanas es normalmente resistente a infecciones y colonización de bacterias que circulan por el torrente sanguíneo, pero cuando este se enfrenta sea a una lesión o cualquier alteración mecánica, la liberación de citocinas inflamatorias, factores tisulares, la exposición de proteínas de la matriz extracelular y la deposición de plaquetas y fibrina como procesos de curación normal, dan como resultado la formación de una Endocarditis trombotica no bacteriana (**ETNB**). También la ETNB puede ser ocasionada por la existencia de inmunocomplejos circulantes o estados de hipercoagulabilidad con o sin coagulación intravascular diseminada (**CID**) que podemos encontrar en pacientes con neoplasias, enfermedades del tejido conectivo o enfermedades crónicas caquetizantes, en adultos mayores se ha planteado esclerosis valvular degenerativa asociada a inflamación local, microúlceras o trombos que predisponen la aparición de ETNB. (Cahill y Prendergast 2016; Martínez Monzonís et al. 2013; Almirante y Miró 2008; Habib et al. 2015)

Las células endoteliales, fibroblastos y plaquetas como respuesta a la lesión liberan proteínas como el colágeno, vitronectina, laminina y fibronectina, proporcionando así una superficie de adhesión para aquellos microorganismos que producen la endocarditis, mismos que como el *Estafilococos aureus*, contienen proteínas de superficie que reconocen principalmente a la fibronectina y se unen así a las moléculas de adhesión del trombo. (Le Moing et al. 2015; Almirante y Miró 2008; Martínez Monzonís et al. 2013; Buitron de la Vega et al. 2016)

Ya colonizado el trombo por estos microorganismos, pueden proliferar y sobrevivir en su interior originando las vegetaciones, característica fundamental de la EIVP. La presencia de cuerpos extraños como las prótesis cardíacas biológicas o mecánicas, propone nuevas variables que favorecen el desarrollo de EIVP, pues los *estafilococos*, tanto el *Estafilococo aureus* como los

estafilococos coagulasa negativo (ECN), pueden adherirse formando biocapas. Una vez colocadas, la relación anillo-prótesis no está endotelizada y favorece así a la formación de trombos nuevos fibrinoplaquetarios. (Almirante y Miró 2008; Cahill y Prendergast 2016)

Los puntos de sutura que sujetan las prótesis representan una vía por donde los microorganismos pueden colonizar el endotelio cardíaco y formar abscesos. En las prótesis biológicas el estrés constante que origina el continuo movimiento puede afectar a corto o largo plazo la superficie de los velos y predisponer a infección del trombo ya formado. Además, el sustituto protésico puede impedir la acción de las defensas del huésped en su microambiente inmediato, la endocarditis sobre válvula protésica aortica está ligada con mayor frecuencia a complicaciones intra y extracardíacas debido a la localización del anillo aórtico pues está contiguo a las 4 cámaras del corazón, el pericardio y el mediastino anterior. El seno coronario izquierdo y la continuidad mitro-aórtica constituyen las zonas más frágiles de la raíz aórtica, siendo estas donde con mayor frecuencia se presentan complicaciones perianulares y el tratamiento antibiótico no penetra de forma adecuada. (Almirante y Miró 2008; Cahill y Prendergast 2016; Martínez Monzonís et al. 2013)

Los agentes infecciosos contaminan la prótesis valvular ya sea al momento de la intervención quirúrgica o por vía hematógena. En caso de la EIVP temprana por lo general se infecta la prótesis durante la intervención quirúrgica o el postoperatorio. En la primera circunstancia la mayoría estas infecciones son de tipo asociadas a los cuidados de la salud (nosocomial), los microorganismos proceden de la piel, tanto del paciente o como del personal de salud, o en su defecto de la contaminación del sistema de circulación extracorpórea en el caso de *Estafilococos epidermidis*, corinebacterias o difteromorfos y, excepcionalmente, del aire ambiental en caso de *Aspergillus spp.* En el período postoperatorio, los microorganismos llegan a la prótesis en el curso de una bacteriemia cuya puerta de entrada suele ser una infección asociada a un catéter, de la herida quirúrgica, de los pulmones o de las vías urinarias. Es importante la asociación entre bacteriemia por *E. aureus* relacionada con el catéter, resistencia a la cloxacilina (SARC) y el desarrollo de EIVP. En la EIVP temprana, la infección de la prótesis generalmente se asocia con afectación perivalvular y disfunción valvular hemodinámica. (Buitron de la Vega et al. 2016; Almirante y Miró 2008; Habib et al. 2015)

Luego de 12 meses de sustitución valvular, la patogenia de la EIVP tardía y los microorganismos afectantes se parecen más a los que se describen en la infección de válvula nativa; o sea que, en estos casos la prótesis se infecta a partir de bacteriemias comunitarias teniendo como puerta de entrada orofaríngea, digestiva o genitourinaria en la mayoría de los casos, aunque en los últimos años han incrementado los episodios de EI asociados con los cuidados sanitarios. (Olmos et al. 2017; Almirante y Miró 2008)

1.4.5. Diagnóstico

En el debut de la enfermedad, la EIVP pudiere suponer que su diagnóstico es fácil de realizar, pero en realidad esto constituye un verdadero reto pues su presentación puede ser muy variada y es por esta razón que su diagnóstico se basa en criterios fundamentalmente de acuerdo a la sintomatología del paciente, con apoyo en la realización de exámenes complementarios especialmente hemocultivos y hallazgos imagenológicos en especial ecocardiografía. (Habib et al. 2015; Pozo et al. 2017; Martínez Monzonís et al. 2013; Fernandez-Gerlinger y Mainardi 2016; Vallés et al. 2000; Almirante y Miró 2008; Cahill y Prendergast 2016; Aguadé et al. 2018; Le Moing et al. 2015)

Tabla 1-1: Criterios de Durack para el diagnóstico de endocarditis infecciosa.

<i>Definitiva</i>	Criterios patológicos	<ul style="list-style-type: none">• Microorganismos encontrados en la vegetación por cultivo o histología o en émbolos periféricos o en absceso intracardiaco.• Vegetación o absceso intracardiaco confirmados por histología.
	Criterios clínicos	<ul style="list-style-type: none">• Dos criterios mayores.• Un criterio mayor y tres menores.• Cinco criterios menores.
<i>Posible</i>	Diferenciar	<ul style="list-style-type: none">• Hallazgos sugestivos de endocarditis infecciosa que no se clasifican en definitiva o descartada.
<i>Descartada</i>	Evaluar	<ul style="list-style-type: none">• Diagnóstico distinto que justifique los hallazgos.• Resolución de sintomatología con cuatro días de tratamiento antibiótico o menos.• Sin evidencia histológica de endocarditis infecciosa en cirugía o autopsia tras cuatro días o menos de tratamiento antibiótico.

Fuente: Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en endocarditis.

Realizado por: Alex Javier Medina Bustos, 2019.

Tabla 2-1: Criterios mayores y menores de la clasificación de Durack para el diagnóstico de endocarditis infecciosa

Criterios mayores.	Hemocultivos positivos para endocarditis infecciosa.	<ul style="list-style-type: none"> • Microorganismos típicos de endocarditis infecciosa en dos hemocultivos separados. • Hemocultivos extraídos con más de 12 horas de separación 3/3 positivos o la mayoría de 4 o más hemocultivos separados, siempre que entre el primero y el último exista al menos una hora.
	Evidencia de afectación endocárdica.	<ul style="list-style-type: none"> • Ecocardiografía positiva: Vegetación en válvula o estructuras adyacentes o en el choque del jet. Presencia de material implantado en ausencia de otra explicación anatómica. Absceso. Nueva dehiscencia parcial de una válvula protésica. • Nueva regurgitación valvular (incremento o cambio en un soplo preexistente no es suficiente).
Criterios menores.	Predisposición.	<ul style="list-style-type: none"> • Una cardiopatía preexistente o adicción a drogas por vía parenteral.
	Fiebre.	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor o igual a 38°C
	Fenómenos vasculares.	<ul style="list-style-type: none"> • Émbolos en las arterias mayores, infartos pulmonares sépticos, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway.
	Fenómenos inmunológicos.	<ul style="list-style-type: none"> • Glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide.
	Ecocardiograma.	<ul style="list-style-type: none"> • Sugestivo de endocarditis infecciosa, sin alcanzar criterios mayores mencionados.
	Evidencia microbiológica.	<ul style="list-style-type: none"> • Hemocultivos positivos que no cumplen criterios mayores, excepto un solo hemocultivo con estafilococo coagulasa negativo y microorganismos no asociados a endocarditis infecciosa. • Evidencia serológica de infección por un microorganismo que produce endocarditis infecciosa.

Fuente: Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en endocarditis.

Realizado por: Alex Javier Medina Bustos, 2019

Tabla 3-1: Criterios de Duke modificados para el diagnóstico de endocarditis infecciosa.

Criterios mayores.	Hemocultivos positivos para EI.	Microorganismos típicos compatibles con EI en dos hemocultivos separados.	<i>Streptococo viridans</i> , <i>Streptococo bovis</i> , <i>Estafilococo aureus</i> , grupo HACEK o enterococos comunitarios en ausencia de foco primario.
		Microorganismos compatibles con EI en hemocultivos positivos persistentes.	Mínimo 2 hemocultivos positivos en muestras tomadas con intervalo mayor a 12 horas. En 3 o la mayoría de mínimo 4 hemocultivos separados al menos una hora entre el primero y el último.
		Único hemocultivo positivo.	Microorganismo <i>Coxiella burnetii</i> o título de anticuerpos IgG de fase mayor a 1:800.
	Pruebas de imagen positivas para EI.	Ecocardiograma positivo para EI.	Vegetaciones. Absceso, pseudoaneurismas, fistula intracardiaca. Perforación valvular o aneurisma. Dehiscencia parcial nueva o válvula protésica.
		PET/TC	Cambio de comportamiento en el lugar de la válvula protésica detectada por 18F-FDG PET/TC (si la prótesis lleva más de 3 meses de implantación), o SPECT/TC con leucocitos marcos con isotopos.
	Criterios menores.		Predisposición.
Temperatura.			Fiebre mayor a 38°C.
Fenómenos vasculares.			Incluye los detectados en imagen. Émbolos arteriales mayores, infartos pulmonares sépticos, aneurisma infeccioso, hemorragia intracraneal y/o conjuntival, lesiones de Janeway.
Fenómenos inmunitarios.			Nódulos de Osler, manchas de Roth, glomerulonefritis y factor reumatoide.
Evidencia microbiológica.			Hemocultivo positivo sin cumplir criterios mayores o evidencia serológica de infección activa con microorganismo compatible con EI.
EI definitiva.		Criterios patológicos.	Microorganismos demostrados por cultivo o histología de una vegetación, vegetación embolizada o absceso intracardiaco. Lesiones patológicas, vegetación o absceso intracardiaco confirmado por histología que demuestra endocarditis activa.
		Criterios clínicos.	Dos criterios mayores. Un criterio mayor y tres menores. Cinco criterios menores.

EI posible.			Un criterio mayor y un criterio menor. Tres criterios menores.
EI descartada.			Diagnóstico alternativo confirmado. Remisión de síntomas de EI en menos de cuatro días con tratamiento antibiótico. Ausencia de evidencia patológica de EI en la cirugía o necropsia con menos de cuatro días de tratamiento antibiótico. No se cumplen criterios de posible EI.

Fuente: Guía de la Sociedad Europea de Cardiología 2015 sobre diagnóstico y tratamiento de endocarditis infecciosa.

Realizado por: Alex Javier Medina Bustos, 2019

Abreviatura de contenido de tabla

EI: endocarditis infecciosa

FDG: fluorodesoxiglucosa

HACEK: *Haemophilus parainfluenzae*, *H. aprofilus*, *H. paraprofilus*, *H. influenzae*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* y *K. denitrificans*;

Ig: inmunoglobulina

PET: tomografía por emisión de positrones.

SPECT: tomografía computarizada por emisión monofotónica

TC: tomografía computarizada.

1.4.6. Tratamiento

El tratamiento de EIVP debe estar encaminado hacia la detención de la multiplicación y a erradicar por completo el microorganismo causal, por ende, se debe emplear antibióticos del tipo bactericidas a dosis requeridas y por un tiempo prolongado. Se debe establecer un equipo multidisciplinario de endocarditis infecciosa (Ilustración 1-1) conformado por cardiólogos clínicos, especialista en imagen cardiaca, cirujanos cardiovasculares, expertos en enfermedades infecciosas, microbiólogos y especialistas para tratar las posibles complicaciones metastásicas que se pudiesen presentar. (Olmos et al. 2017; Martínez Monzonís et al. 2013; Fernandez-Gerlinger y Mainardi 2016; Almirante y Miró 2008)



Ilustración 1-1: Equipo de trabajo para manejo multidisciplinario de endocarditis infecciosa.

Fuente: Actualización en endocarditis protésica.

Tratamiento antibiótico

La terapia antibiótica debe instaurarse previa la realización de hemocultivos y antibiograma, pues es importante conocer el agente causal de la patología. En pacientes clínicamente estables se recomienda esperar el resultado de los hemocultivos (entre 48 – 72 horas) para iniciar el tratamiento, sin embargo, en aquellos pacientes complicados debe iniciarse la terapia antibiótica empírica y esta debe ser escogida en función del microorganismo causal más probable, de acuerdo a las características del paciente y la presentación clínica de la infección. En las EIPV precoces, deben cubrirse principalmente *estafilococos coagulasa negativos* resistentes a meticilina y *S. aureus*, luego del primer año de sustitución valvular, la distribución microbiológica de la EIPV se parece más a la de las endocarditis sobre válvula nativa, aunque el *Estafilococo epidermidis* es particularmente frecuente. (Oberbach et al. 2017; Cahill y Prendergast 2016; Vallés et al. 2000; «Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa» 2016)

Tabla 4-1: Tratamiento antibiótico empírico en endocarditis infecciosa sobre válvula protésica.

Antibiótico	Dosificación y vía
Válvulas protésicas (precoz, < 1 año tras cirugía)	
Vancomicina +	30 mg/kg/día iv en 2 dosis
Gentamicina +	3 mg/kg/día iv o im en una dosis
Rifampicina	900-1.200 mg/día iv o vo en 2-3 dosis
Válvulas protésicas (tardía, > 1 año tras cirugía)	
Ampicilina o	12 g/día iv en 4-6 dosis
Cloxacilina +	12 g/día iv en 4-6 dosis
Gentamicina o	3 mg/kg/día iv o im en una dosis
Vancomicina con	30-60 mg/kg/día iv en 2 dosis
Gentamicina	3 mg/kg/día iv o im en una dosis

Fuente: Actualización en endocarditis protésica.

El tratamiento antibiótico de la EIPV debe ser más prolongado, considerando entre 4 a 6 semanas, y los medicamentos utilizados son similares en endocarditis infecciosa en válvula nativa (EIVN), la única excepción radica en la EIPV por estafilococo, en la cual se recomienda el empleo de rifampicina, por su importante y rápida potencia antiestafilocócica y gran capacidad para penetrar en las biocapas que forman estos microorganismos. La rifampicina debería iniciarse entre 3 a 5 días después del inicio de un tratamiento antibiótico eficaz, una vez eliminada la bacteriemia. Esta última recomendación está basada en el efecto sinérgico de la rifampicina con las combinaciones antibióticas en el caso de bacterias inactivas de las biopelículas y la probable actividad antagonista contra las bacterias planctónicas/duplicadoras. (Almirante y Miró 2008; Habib et al. 2015; Olmos et al. 2017; «Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa» 2016)

Tabla 5-1 Tratamiento antibiótico de la endocarditis infecciosa sobre válvula protésica por *Estafilococos spp.*

Antibiótico.	Dosis y vía.	Duración. (Semanas)
<i>Estafilococos sensibles a meticilina.</i>		
(Flu) cloxacilina u oxacilina +	12 g/día, IV. En 4-6 dosis.	≥ 6
Rifampicina +	900-1200 mg IV u oral en 2-3 dosis.	≥ 6
Gentamicina.	3 mg/kg/día IV o IM en 1-2 dosis.	2
<i>Estafilococos resistentes a meticilina y pacientes alérgicos a penicilina.</i>		
Vancomicina +	30-60 mg/kg/día IV en 2-3 dosis.	≥ 6
Rifampicina +	900-1200 mg IV u oral en 2-3 dosis.	≥ 6
Gentamicina.	3 mg/kg/día IV o IM en 1-2 dosis.	2

Fuente: Guía Sociedad Europea de Cardiología 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa.

Realizado por: Alex Javier Medina Bustos, 2019

Tratamiento quirúrgico

En la actualidad la necesidad de combinar la terapia antibiótica con la intervención quirúrgica ha incrementado razonablemente debido a la notable mejoría en el pronóstico y supervivencia de los pacientes con EIVP hasta en un 45 – 55 %. No obstante, antes de tomar la decisión de intervenir a los pacientes con EIVP en fase activa se debe evaluar el estado clínico, la gravedad de afectación, presencia o no de comorbilidades, complicaciones y las posibilidades de supervivencia. La intervención consiste en retirar el material infectado con una nueva sustitución protésica, que puede ser una bioprótesis o un homoinjerto ya que se han relacionado con menor riesgo de reinfección, aunque en la mayoría de unidades de salud se utiliza prótesis mecánicas con excelentes resultados. (Olmos et al. 2017; Marchetta et al. 2016; Martínez Monzonís et al. 2013; Vallés et al. 2000; Cahill y Prendergast 2016; Almirante y Miró 2008)

En pacientes con EIPV activa, las indicaciones para intervención quirúrgica son similares a las endocarditis sobre válvula nativa y se han agrupado en los siguientes 3 grupos: insuficiencia cardiaca, infección no controlada y prevención de complicaciones embólicas, además se sugiere también tener en cuenta la presencia de vegetaciones de gran tamaño. En la siguiente tabla se detalla las indicaciones y momento de la intervención quirúrgica. (Boeder et al. 2017; O'Brien, Pourmoghadam y DeCampli 2015; Velásquez, Matar y Jaimes 2018; Eusse et al. 2014; Yong et al. 2015; Liang et al. 2016; «Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa» 2016; Olmos et al. 2017)

Tabla 6-1. Indicaciones y momento de la cirugía en endocarditis infecciosa en válvula nativa y protésica.

Indicaciones de cirugía.		Momento de cirugía.
Insuficiencia cardiaca.	EVN o EVP aórtica o mitral con insuficiencia aguda grave, obstrucción o fístula que cause edema pulmonar refractario o shock cardiogénico.	Emergencia.
	EVN o EVP aórtica o mitral con insuficiencia aguda grave u obstrucción que causa síntomas de insuficiencia cardiaca o signos ecocardiográficos de mala tolerancia hemodinámica.	Urgencia.
Infección no controlada.	Infección localmente incontrolada (absceso, pseudoaneurisma, fístula, vegetación grande)	Urgencia.
	Infección causada por hongos o microorganismos multirresistentes.	Urgencia/electiva.
	Hemocultivos persistentes positivos pese a tratamiento antibiótico adecuado y control de los focos metastásicos sépticos.	Urgencia.
Prevención de émbolos.	EVP causada por estafilococos o bacterias Gram negativas no HACEK.	Urgencia/electiva.
	EVN o EVP aórtica o mitral con vegetaciones persistentes > 10 milímetros después de uno o más episodios embólicos pese a tratamiento antibiótico adecuado.	Urgencia.
	EVN aórtica o mitral con vegetaciones > 10 mm asociada a estenosis valvular grave o insuficiencia y riesgo operatorio bajo.	Urgencia.
	EVN o EVP aórtica o mitral con vegetaciones aisladas muy grandes (> 30 mm).	Urgencia.
	EVN o EVP aórtica o mitral con vegetaciones aisladas grandes (> 15 mm) y sin otra indicación para cirugía.	Urgencia.

Fuente: Guía Sociedad Europea de Cardiología 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa.

Realizado por. Alex Javier Medina Bustos, 2019.

Abreviatura de contenido de la tabla

EVN: endocarditis en válvula nativa.

EVP: endocarditis en válvula protésica.

HACEK: *Haemophilus parainfluenzae*, *H. aprofilus*, *H. paraprofilus*, *H. influenzae*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* y *K. denitrificans*.

IC: insuficiencia cardiaca.

EI: endocarditis infecciosa.

Mm: milímetros.

Emergencia: cirugía que debe llevarse a cabo en las primeras 24 horas.

Urgencia: cirugía que se lleva a cabo en pocos días.

Electiva: cirugía que se lleva a cabo luego de 1-2 semanas de tratamiento antibiótico.

CAPÍTULO II

2. PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO

2.1. Anamnesis

2.1.1. *Datos de filiación.*

Paciente masculino de 61 años de edad nacido en Bucay y residente en Palora hace 40 años, etnia mestiza, estado civil casado, cuatro hijos, nivel de instrucción primaria completa, ocupación anterior agricultor y albañil, religión evangélica, no asegurado.

2.1.2. *Antecedentes patológicos personales.*

Estenosis aortica severa diagnosticada hace 4 años.
Infarto agudo de miocardio en diciembre 2017

2.1.3. *Antecedentes quirúrgicos personales.*

Cirugía correctiva de estenosis aortica con colocación de válvula protésica aórtica en febrero de 2018
Hernioplastia + herniorrafia inguinal derecha hace aproximadamente 5 años
Osteosíntesis de tibia derecha hace aproximadamente 40 años

2.1.4. *Antecedentes patológicos familiares*

Hermano con diabetes mellitus tipo 2

2.1.5. *Alergias*

Niega

2.1.6. *Hábitos*

2.1.6.1. *Alimentación*: 3 veces al día dieta variada

2.1.6.2. *Miccional*: 5 veces al día

2.1.6.3. *Defecatorio*: 1 vez al día

2.1.6.4. *Alcohol*: desde los 15 años consumo diario hasta llegar a la embriaguez hasta los 33 años.

2.1.6.5. *Tabaco*: desde los 12 años 2 cajetillas diarias hasta los 33 años.

2.1.7. *Motivo de consulta*

Fiebre

2.1.8. *Enfermedad actual*

Paciente refiere que el día 05/07/2018, presenta alza térmica sin causa aparente, que llega a 39°C sin horario ni periodicidad, precedido de escalofrío, que en un inicio se acompaña de odinofagia, posterior a alza térmica presenta diaforesis, no se administra medicación alguna y acude a centro de salud de Palora donde por presunto cuadro respiratorio prescriben penicilina benzatinica + amoxicilina, no especifica dosis ni horario, persistiendo alza térmica, por lo que acude a Hospital General Puyo donde es valorado y por antecedente de reemplazo valvular se sospecha de infección en este sitio por lo que se decide su ingreso.

2.2. **Examen físico**

2.2.1. *Signos vitales*

Tensión arterial: 110/70 mm Hg

Frecuencia cardíaca: 75 Latidos por minuto

Frecuencia respiratoria: 20 por minuto

Temperatura: 38.8°C

Saturación: 94%

2.2.2. *Medidas antropométricas*

Talla: 1.56 metros

Peso: 64.5 kilogramos

IMC: 26.54 kg/m² sobrepeso.

2.2.3. Examen físico regional

Paciente consciente, orientado en tiempo espacio y persona, al momento febril (38.8 °C).

Facie normal, Cabeza normo- cefálica, cabello de implantación cóncava acorde al sexo no se evidencia lesiones, ojos pupilas isocóricas normoreactivas a la luz y acomodación, fosas nasales permeables, orejas de implantación normal, mucosas orales hidratadas piezas dentales incompletas en mal estado.

Cuello: móvil, simétrico, no se evidencia adenopatías.

Tórax: simétrico, expansibilidad conservada, no retracciones.

Pulmones: murmullo vesicular conservado no se ausculta ruidos sobreañadidos.

Cardiaco, ruidos cardiacos rítmicos, se ausculta clic protésico en foco aórtico, además, soplo sistólico en foco aórtico (grado III) y soplo sistólico - diastólico en foco tricuspideo.

Abdomen: suave, depresible, ruidos hidroaéreos presentes, no doloroso a la palpación.

Extremidades: simétricas, presencia de cicatriz de osteosíntesis en tibia derecha, tono, fuerza y movilidad disminuidos, no edema.

Neurológico: Escala de Glasgow 15/15

Tabla 1-2 Valoración de la escala de Glasgow.

Parámetros.		Puntaje	Puntaje del Paciente
Ocular	Espontánea	4	4
	Al estímulo Verbal	3	
	Al dolor	2	
	No hay apertura Ocular	1	
Motor	Obedecer ordenes	6	6
	Localiza el dolor	5	
	Flexión normal	4	
	Flexión anormal	3	
	Extensión	2	
	No hay respuesta motora	1	
Verbal	Orientada	5	5
	Desorientada	4	
	Palabras Inapropiadas	3	
	Sonidos Incomprensibles	2	
	No hay respuesta verbal	1	
Total		15	15

Fuente: Hospital General Puyo.

Realizado por: Alex Javier Medina Bustos, 2019

2.3. Razonamiento diagnóstico.

Paciente con predisposición por implante valvular protésico que debuta con cuadro de fiebre persistente a pesar de antipiréticos, toma del estado general, sin atribuir a otra posible etiología, además soplo aórtico de nueva aparición y con apoyo complementario de hemocultivos reportan *Estafilococo Aureus* (ver Anexo) y ecocardiograma transtorácico se evidenció posible fuga paravalvular en prótesis valvular aórtica (ver Anexo), nos plateamos la sospecha clínica de infección del endotelio cardiaco valvular protésico.

De acuerdo a la clínica del paciente y con apoyo de exámenes complementarios se diagnostica Endocarditis Bacteriana temprana sobre válvula protésica aórtica.

2.4. Evolución del paciente.

Paciente masculino de 61 años portador de válvula protésica aórtica ingresa al servicio de medicina interna del Hospital General Puyo con síndrome febril y presunta endocarditis infecciosa, se realiza 3 hemocultivos (brazo derecho, brazo y pie izquierdo con una hora de diferencia cada uno), que evidencia desarrollo de *Estafilococo Aureus*, resistente a clindamicina, eritromicina, trimetropin + sulfametoxazol, sensible a gentamicina y oxacilina, se inicia tratamiento con gentamicina y vancomicina, se solicita valoración por cardiología que al realizar ecocardiograma evidencia la presencia de prótesis valvular aórtica con posible fuga paravalvular, paciente requiere asociación de Rifampicina como triple terapia antibiótica recomendada en la literatura además de valoración por cirugía cardiovascular, por lo que se decide transferencia a unidad de salud de tercer nivel Hospital de especialidades Eugenio Espejo donde se maneja con equipo multidisciplinario mediante cardiología como especialidad de base, cirugía cardíaca, que controlan funcionamiento mecánico de prótesis valvular y posible manejo quirúrgico para recambio de la prótesis valvular (no realizada), neumología por presentar hemoptisis, disnea y disminución de murmullo vesicular en campo pulmonar derecho, realizan radiografía de tórax y catalogan como edema agudo de pulmón derecho, hematología por presentar anemia normo-citica normo-crómica debido al tratamiento prolongado con antibióticos de amplio espectro y persistencia de neutropenia persistente en exámenes de control, infectología para manejo de acuerdo al germen aislado y sus características en hemocultivos quienes brindan soporte al manejo antibiótico adecuado, nefrología por elevación de azoados principalmente de creatinina que sugiere injuria renal aguda por uso prolongado de antibióticos de amplio espectro que con reajuste de dosis se logra remisión, terapia física por presentar disminución de tono y fuerza en extremidades, astenia y terapia respiratoria por disnea, psicología por presentar labilidad emocional debido a estancia hospitalaria prolongada. Paciente completa 45 días de terapia antibiótica, se realiza examen de hemocultivo de control donde no se ha desarrollado microorganismo alguno, presenta evolución clínica favorable, es dado de alta en dicha casa de salud y contrareferido a Hospital General Puyo.

CAPITULO III

3. DISCUSIÓN

Después de realizar una revisión bibliográfica actualizada, con medicina basada en evidencia, estudios retrospectivos y guías de práctica clínica, se ha demostrado que la endocarditis bacteriana sobre válvula protésica es una patología con un índice de mortalidad alto (hasta en el 50% de pacientes), que representa entre el 10 – 30% de todas las Endocarditis infecciosas, que existen criterios diagnósticos universalmente utilizados los cuales aportan a la identificación de la enfermedad, así como para la su clasificación y valoración de gravedad. permitiendo prevenir y tratar adecuadamente las complicaciones intracardiacas y extracardiacas que se pudieran presentar. (Gonzalez Gorrín [sin fecha]; Olmos et al. 2017; Almirante y Miró 2008; Martínez Monzonís et al. 2013)

En el presente caso clínico, el interés estuvo dirigido a evidenciar la presencia de esta patología y a establecer un tratamiento adecuado según las recomendaciones de la literatura, luego de analizar los criterios diagnósticos y los resultados de los exámenes indispensables para el mismo, como el hemocultivo que demostró la presencia del agente infeccioso (*Estafilococo aureus*). El ecocardiograma transtorácico que comprobó la existencia de fuga paravalvular en el anillo protésico aórtico sumado a la presencia de signos clínicos, durante el primer año de la sustitución valvular, permitieron diagnosticar EIVP temprana.

Se inició en el Hospital General Puyo tratamiento antibiótico dirigido con antibiograma con Vancomicina y Gentamicina al no contar con Rifampicina como parte del esquema propuesto para estos casos se transfirió al paciente a una casa de salud de tercer nivel (Hospital de especialidades Eugenio Espejo) en la cual asocian Rifampicina completando así la triple terapia antibiótica recomendada por la literatura durante 6 semanas.

Según varios estudios realizados, la combinación de Vancomicina, Gentamicina y Rifampicina es el esquema recomendado por guías europeas para la terapia antibiótica en EIVP producida por *Estafilococos*, pues la rifampicina es una medicación con una potente propiedad antiestafilocócica y capacidad de penetración en las biocapas que forman estos microorganismos durante su división y multiplicación, mejorando la respuesta al tratamiento antibiótico en un 30 – 40% en comparación con el uso de solamente vancomicina y gentamicina. (Martínez Monzonís et al. 2013; «Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa» 2016)

Se ha demostrado que al realizar un diagnóstico adecuado y temprano los pacientes tienen mejor respuesta al tratamiento y el índice de mortalidad se estima entre un 15 – 35%, lo que supone una mayor sobrevida, por el contrario, si el diagnóstico se realiza de forma tardía la mortalidad se suele presentar en más del 50% de pacientes afectados. Dentro de este contexto la diferenciación de EIVP temprana o tardía (dentro del primer año de sustitución valvular y luego del primer año de sustitución respectivamente) influye significativamente en la instauración del manejo pues, el esquema antibiótico varía según se expone anteriormente en el presente trabajo. (Cahill y Prendergast 2016; Almirante y Miró 2008)

En lo que se refiere al tratamiento quirúrgico, la decisión radica principalmente en la evaluación de las indicaciones recomendadas por la literatura. En el caso de EIVP temprana más del 50% de pacientes va a requerir la intervención pues se ha asociado a una mayor sobrevida intrahospitalaria y a largo plazo de hasta el 90% de casos. Sin embargo, requieren ser analizadas cuidadosamente las condiciones del paciente, el compromiso hemodinámico, la prevención de embolias, el grado de control de la infección, el tamaño de las vegetaciones y la presencia de fuga valvular, estas últimas solo entre el 2 - 5% producen consecuencias clínicas y menos del 5% de ellas se operan, por lo que se considera que el tratamiento antibiótico es suficiente hasta en un 60 – 80% de los pacientes con EIVP con buena supervivencia a corto y largo plazo de la mayoría de ellos. (Cahill y Prendergast 2016; Hernández et al. [sin fecha]; Olmos et al. 2017; Martínez Monzonís et al. 2013)

Aproximadamente en el 20% de los pacientes con endocarditis protésica temprana que recibieron únicamente tratamiento médico se pueden presentar recidivas y de ellos un 60% podría requerir una nueva intervención quirúrgica con recambio valvular, cerca del 10 – 20% fallecen por falta de control de la infección, metástasis sépticas a distancia, complicaciones extracardiacas, decisión tardía en la intervención quirúrgica o al no realizar un control y seguimiento adecuados. (Hernández et al. [sin fecha]; Martínez Monzonís et al. 2013; Vallés et al. 2000; Olmos et al. 2017)

El pronóstico clínico de la endocarditis protésica está altamente ligado al diagnóstico oportuno y a la instauración del tratamiento adecuado para compensar el estado hemodinámico y general del paciente, el manejo y tratamiento antibiótico prolongado en este caso generó una respuesta favorable, lo que permitió actuar adecuadamente en el momento indicado, evitar una nueva intervención quirúrgica por recambio valvular, controlar las complicaciones presentadas y evitar el deterioro clínico y psicológico del paciente logrando su posterior recuperación.

3.1 PERSPECTIVA DEL PACIENTE

El paciente es un hombre de 61 años consciente de su condición de salud, la expectativa de recuperación es alta debido a la negativización de los hemocultivos al finalizar el esquema de tratamiento antibiótico, es dado de alta sin sintomatología de insuficiencia cardiaca ni disfunción valvular aórtica, en el seguimiento no presentó recidivas de su enfermedad por lo que nos permitió incluirlo dentro del porcentaje de pacientes que presentan curación con tratamiento médico.

Ahora se siente muy agradecido con las instituciones de salud que ayudaron, pues el adecuado manejo realizado contribuyó a reestablecer su condición de salud.

CONCLUSIONES

La endocarditis infecciosa es una patología poco frecuente debido a que su clínica se presenta de forma similar en otras enfermedades cardiacas y sistémicas. Presentamos el caso clínico de un paciente a quien se le diagnosticó de endocarditis bacteriana temprana sobre válvula protésica aórtica por *Estafilococo aureus* siguiendo los criterios diagnósticos de Durack y los criterios modificados de la universidad de Duke y a quien se le instauró una terapéutica guiada por antibiograma basada en las recomendaciones de la literatura, evolucionando favorablemente al término de aproximadamente seis semanas, sin necesidad de una nueva sustitución valvular. Con el envejecimiento poblacional y la mejoría en la implementación de técnicas quirúrgicas, las sustituciones valvulares son cada día más frecuentes y por tanto consideramos muy importante conocer las probables complicaciones, como la endocarditis infecciosa.

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

EI:	<i>endocarditis infecciosa</i>
EIVP:	<i>endocarditis infecciosa en válvula protésica.</i>
EIVN:	<i>endocarditis infecciosa en válvula nativa.</i>
EVP:	<i>endocarditis en válvula protésica.</i>
EVN:	<i>endocarditis en válvula nativa.</i>
DAI:	<i>desfibrilador automático implantable.</i>
ABP:	<i>absceso paravalvular.</i>
FPV:	<i>fuga paravalvular.</i>
ETNB:	<i>endocarditis trombótica no bacteriana.</i>
CID:	<i>coagulación intravascular diseminada.</i>
ECN:	<i>estafilococo coagulasa negativo.</i>
SARC:	<i>estafilococo aureus resistente a cloxacilina.</i>
FDG:	<i>fluorodesoxiglucosa</i>
HACEK:	<i>Haemofilus parainfluenzae, H. aprofilus, H. paraprophilus, H. influenzae, Actinobacilus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenela corrodens, Kingela kingae y K. denitrificans</i>
Ig:	<i>inmunoglobulina</i>
PET:	<i>tomografía por emisión de positrones</i>
SPECT:	<i>tomografía computarizada por emisión monofotónica</i>
TC:	<i>tomografía computarizada.</i>
IM:	<i>intramuscular.</i>
IV:	<i>intravenoso.</i>
VO:	<i>vía oral.</i>
G:	<i>gramos.</i>
MG:	<i>miligramos.</i>
KG:	<i>kilogramos.</i>

BIBLIOGRAFIA

AGUADÉ, Bruix, et al M. N. Metodología de la PET/TC con 18F-FDG cardíaca para el diagnóstico de la endocarditis protésica y de dispositivos intracardíacos. *Revista Española de Medicina Nuclear e Imagen Molecular* [en línea]. Mai 2018, Vol. 37, nº 3, p. 163-171. [Consulta 9 abril 2019]. DOI 10.1016/j.remn.2018.01.002

ALMIRANTE, Benito et MIRÓ, José M. Infecciones asociadas a las válvulas protésicas cardíacas, las prótesis vasculares y los dispositivos de electroestimulación cardíacos. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica* [en línea]. Diciembre 2008, Vol. 26, nº 10, p. 647-664. [Consulta 8 abril 2019]. DOI 10.1016/S0213-005X(08)75281-9

BOEDER, Niklas F., DÖRR, Oliver, RIXE, Johannes, WEIPERT, Kay, BAUER, Timm, BAYER, Matthias, HAMM, Christian W. et NEF, Holger M. Endocarditis after interventional repair of the mitral valve: Review of a dilemma. *Cardiovascular Revascularization Medicine* [en ligne]. Mars 2017, Vol. 18, nº 2, p. 141-144. [Consulta 9 abril 2019]. DOI 10.1016/j.carrev.2016.11.003

BOLAÑOS G., Carlos Eduardo Bolaños et VALLE S., José Carlos Valle. *ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN VÁLVULAS NATIVAS*. [s. d.], p. 6

BUITRON DE LA VEGA, et al. Simplified risk stratification criteria for identification of patients with MRSA bacteremia at low risk of infective endocarditis: implications for avoiding routine transesophageal echocardiography in MRSA bacteremia. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases* [en línea]. 2016, Vol. 35, p. 261-268. [Consulta 8 abril 2019]. DOI 10.1007/s10096-015-2539-y

CAHILL, Thomas J. et PRENDERGAST, Bernard D. Infective endocarditis. *The Lancet* [en ligne]. Février 2016, Vol. 387, nº 10021, p. 882-893. [Consulta 9 abril 2019]. DOI 10.1016/S0140-6736(15)00067-7

CHEN, Jinmiao, HU, Kui, LI, Jun, HONG, Tao et WANG, Chunsheng. Prosthetic valve endocarditis in patients on hemodialysis. *International Journal of Cardiology* [en línea]. Mars 2018, Vol. 254, p. 264. [Consulta 9 abril 2019] DOI 10.1016/j.ijcard.2017.06.086

COIFFIER, G. Manifestaciones reumatológicas de las endocarditis infecciosas en adultos. *EMC - Aparato Locomotor* [en línea]. Septiembre 2015, Vol. 48, nº 3, p. 1-8. [Consulta 9 abril 2019]. DOI 10.1016/S1286-935X(15)72873-X

ESCOBAR, C. et DIVISÓN, J. A. ¿Es necesaria la profilaxis antibiótica para la prevención de la endocarditis infecciosa? *SEMERGEN - Medicina de Familia* [en línea]. Noviembre 2015, Vol. 41, nº 8, p. 446-447. [Consulta 9 abril 2019]. DOI 10.1016/j.semerg.2015.05.005

EUSSE, Alain, ATEHORTÚA, Mauricio, VÉLEZ, Luis, BUCHELI, Víctor, DALLOS, Carlos, FLORES, Gerardo, HERRERA, Ana M. et FRANCO, Sergio. Tratamiento quirúrgico de la endocarditis infecciosa. *Revista Colombiana de Cardiología* [en línea]. Janvier 2014, Vol. 21, nº 1, p. 52-57. [Consulta 9 abril 2019]. DOI 10.1016/S0120-5633(14)70012-9

FERNANDEZ-GERLINGER, M. -P. et MAINARDI, J. -L. Endocarditis infecciosa: del diagnóstico al tratamiento. *EMC - Tratado de Medicina* [en línea]. Diciembre 2016, Vol. 20, nº 4, p. 1-7. [Consulta 9 abril 2019]. DOI 10.1016/S1636-5410(16)80656-X

GONZALEZ GORRÍN, Dra Miriam. *ENDOCARDITIS INFECCIOSA*. [s. d.], p. 18

HABIB, Gilbert. et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *European Heart Journal* [en línea]. Noviembre 2015, Vol. 36, nº 44, p. 3075-3128. [consulta: 9 abril 2019]. DOI 10.1093/eurheartj/ehv319

HERNÁNDEZ, Patricia Martín, et al. *Opciones de tratamiento para la fuga paravalvular severa después de una cirugía abierta de corazón: intervencionismo por cateterismo o una segunda cirugía*. [s. d.], p. 4

KLIGER, Chad et RUIZ, Carlos E. Reconsideración del cierre percutáneo de la fuga paravalvular: ¿hacia dónde vamos ahora? *Revista Española de Cardiología* [en línea]. 2014, Vol. 67, nº 08, p. 593-596. [Consulta 9 abril 2019]. DOI 10.1016/j.recesp.2014.04.002

LE MOING, Vincent, et al. Staphylococcus aureus Bloodstream Infection and Endocarditis - A Prospective Cohort Study. *PLoS ONE* [en línea]. Mai 2015, Vol. 10, nº 5. [Consulta 9 abril 2019]. DOI 10.1371/journal.pone.0127385

LIANG, Fuxiang, et al. Optimal timing for early surgery in infective endocarditis: a meta-analysis. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* [en línea]. Marzo 2016, Vol. 22, nº 3, p. 336-345. [Consulta 9 abril 2019]. DOI 10.1093/icvts/ivv368

LUK, Adriana, et al, Jagdish. Native and prosthetic valve infective endocarditis: clinicopathologic correlation and review of the literature. *The Malaysian Journal of Pathology*. año 2014, Vol. 36, nº 2, p. 71-81

MARCHETTA, Stella, et al. Actualites therapeutiques dans l'endocardite infectieuse. *Revue Médicale Suisse* [en línea]. 2016, Vol. 12, nº 527. [Consulta 8 abril 2019]. Disponible en: <https://orbi.uliege.be/handle/2268/219129>

MARTÍNEZ MONZONÍS, A., VEGA FERNÁNDEZ, J. M., ABU ASSI, E. et RAPOSEIRAS ROUBÍN, S. Endocarditis infecciosa. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [en línea]. Octubre 2013, Vol. 11, nº 41, p. 2465-2478. [Consulta 9 abril 2019]. Enfermedades cardiovasculares (VII): Valvulopatías. DOI 10.1016/S0304-5412(13)70647-4

MIGUELENA, Javier, et al. Endocarditis infecciosa en pacientes diagnosticados de cirrosis hepática. ¿Está indicado el tratamiento quirúrgico? *Cirugía Cardiovascular* [en línea]. Mayo 2016, Vol. 23, nº 3, p. 113-118. [Consulta 9 abril 2019]. DOI 10.1016/j.circv.2016.03.002

MISAWA, Yoshio. Valve-related complications after mechanical heart valve implantation. *Surgery Today* [en línea]. 2015, Vol. 45, nº 10, p. 1205-1209. [Consulta 9 abril 2019]. DOI 10.1007/s00595-014-1104-0

OBERBACH, Andreas, et al. New insights into valve-related intramural and intracellular bacterial diversity in infective endocarditis. *PLoS ONE* [en línea]. Abril 2017, Vol. 12, nº 4. [Consulta 8 abril 2019]. DOI 10.1371/journal.pone.0175569

O'BRIEN, Michael C., POURMOGHADAM, Kamal K. et DECAMPLI, William M. Late Postoperative Prosthetic Pulmonary Valve Endocarditis in a 13-Year-Old Girl with Repaired Tetralogy of Fallot. *Texas Heart Institute Journal* [en línea]. Juin 2015, Vol. 42, nº 3, p. 251-254. [Consulta 9 abril 2019]. DOI 10.14503/THIJ-14-4130

OLMOS, Carmen, et al.. Actualización en endocarditis protésica. *Cirugía Cardiovascular* [en línea]. Janvier 2017, Vol. 24, nº 1, p. 33-40. [Consulta 9 abril 2019]. DOI 10.1016/j.circv.2016.11.001

POZO, Eduardo, et al. Avances en el diagnóstico por imagen de la endocarditis infecciosa izquierda. *Cirugía Cardiovascular* [en línea]. Julio 2017, Vol. 24, nº 4, p. 228-235. [Consulta 9 abril 2019]. DOI 10.1016/j.circv.2017.02.009

ROSSO, Fernando, et al. Comparación de las características y curso clínico de la endocarditis infecciosa por *Staphylococcus aureus* meticilino sensible versus meticilino resistente. *Revista Colombiana de Cardiología* [en línea]. Septiembre 2018, Vol. 25, n° 5, p. 314-320. [Consulta 9 abril 2019]. DOI 10.1016/j.rccar.2018.03.009

SICILIANO, Rinaldo Focaccia, et al. Early-onset prosthetic valve endocarditis definition revisited: Prospective study and literature review. *International Journal of Infectious Diseases* [en línea]. Février 2018, Vol. 67, p. 3-6. [Consulta 9 abril 2019]. DOI 10.1016/j.ijid.2017.09.004

VALLÉS, Federico, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en endocarditis. *Revista Española de Cardiología* [en línea]. Octubre 2000, Vol. 53, n° 10, p. 1384-1396. [Consulta 23 abril 2019]. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/guias-practica-clinica-sociedad-espanola/articulo/11947/>

VARELA BARCA, Laura, et al. *Absceso paravalvular en la endocarditis bacteriana: influencia en el pronóstico postoperatorio / Lector mejorado Elsevier* [en línea]. [s. d.]. [Consulta 9 abril 2019]. DOI 10.1016/j.circv.2016.09.007

VELÁSQUEZ, Oscar, MATAR, Omar Ali et JAIMES, Fabián. Tratamiento quirúrgico de la endocarditis mediante cirugía mínimamente invasiva. *Revista Colombiana de Cardiología* [en línea]. Julio 2018, Vol. 25, n° 4, p. 281.e1-281.e6. [Consulta 9 abril 2019]. DOI 10.1016/j.rccar.2018.03.010

YONG, Matthew S., et al. The Preoperative Evaluation of Infective Endocarditis via 3-Dimensional Transesophageal Echocardiography. *Texas Heart Institute Journal* [en línea]. Agosto 2015, Vol. 42, n° 4, p. 372-376. [Consulta 9 abril 2019]. DOI 10.14503/THIJ-14-4375

Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. *Revista Española de Cardiología* [en línea]. Junio 2016, Vol. 69, n° 01, p. 69-69. [Consulta 25 mayo 2019]. DOI 10.1016/j.recesp.2015.11.015

ANEXOS

Anexo A. Informe de ecocardiografía transtorácica.

SERVICIO DE CARDIOLOGÍA

INFORME DE CARDIOLOGIA:

NOMBRE: PRIMITIVO FRANCISCO HURTADO QUINATOA
EDAD: 61 AÑOS
FECHA : 17/07/2018
Se realiza exámen en equipo ACUSSON 150 (equipo sin doppler continuo):

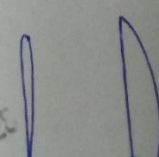
SIV: 13.3
PP: 12.7
VID: 50
VIS: 31
FE: 69 % (SIMPSON)
VDF: 151 ml
GPR: 0.50

Descripción de Hallazgos:
Motilidad global del VI: Conservada
Motilidad segmentaria del VI: Hipocinesia de los segmentos septo apicales y antero apicales, la contracción activa del resto de los segmentos compensa la motilidad general.
Aparato valvular mitral con artefacto de válvula protésica no evaluable su función con este equip
Válvula protésica en posición aortica presenta reflujo central (lavado valvular) pero se aprecia u segundo yet lateral cercano al septum interventricular que nos hace sospechar en una fuga paraavalvular (se necesita ecocardiografia transesofagica para corroborar dicha presunción).
Aparato valvular tricúspideo con reflujo moderado de 6.46 cm2.
Aparato valvular pulmonar competente.
Ventrículo derecho no dilatado, TAPSE de 24 mm, área de acortamiento fraccional adecuada.
Presiones pulmonares medias normales con tiempo de aceleración pulmonar de 108 m/s.
Ventrículo izquierdo no dilatado, hipertrofia concéntrica, función sistólica conservada.
Vena cava inferior no dilatada que colapsa mas del 50 % .
No masas intracardiácas, no trombos por este estudio.
No existen alteraciones pericardicas.

CONCLUSIONES: POSIBLE FUGA PARAVALVULAR AORTICA SECUNDARIA A
ENDOCARDITIS INFECCIOSA (paciente con 3 hemocultivos positivos a S. aureus)

DR: ARMEL HERNÁNDEZ REYES.

FIRMA:



Fuente: Hospital General Puyo.

Anexo B. Informe de ecografía abdominal.

LOGIQ IMAGEN

CONSULTORIO ECOGRAFICO
DRA. XIMENA NATALIA PARRA PARRA
MEDICO ESPECIALISTA EN IMAGENOLOGIA Y DIAGNOSTICO POR IMAGEN.

Dir: Barrio Juan Montalvo- Urbanización Bonanza/ Cel: 0987595151
PUYO-PASTAZA.

ESTUDIO DE ECOGRAFIA.

NOMBRE: HURTADO QUINATO A PRIMITIVO FRANCISCO
EDAD: 61 AÑOS
FECHA: 11 - 07 - 2018
ESTUDIO: ECOGRAFIA ABDOMINAL

INFORME

ECOGRAFIA DE ABDOMEN SUPERIOR

Hígado con sus lóbulos derecho e izquierdo con estructura homogénea e isoecogénica con forma y tamaño conservados. No se detectaron lesiones ocupantes de espacio. La imagen de los vasos y las vías biliares intrahepáticas sin anormalidades.

Vías biliares extrahepáticas sin dilatación. El conducto colédoco es visible en su porción proximal con un diámetro aprox. de 0.4 cm.

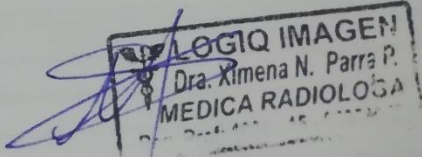
Vesícula biliar de paredes delgadas, sin edema peri vesicular, alitiásica.

Ambos riñones son adecuadamente visibles, con movilidad respiratoria y con tamaño dentro del rango normal. La relación cortico-medular se encuentra conservada. Sin patología quística, masas, cálculos ni ectasia pielocalicial.

El Páncreas, bazo y retroperitoneo de aspecto sonográfico normal.
Sin evidencias de líquido libre en cavidad abdominal.

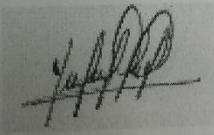
CONCLUSION: ESTUDIO ECOGRAFICO SIN HALLAZGOS PATOLOGICOS.

ATENTAMENTE
DRA XIMENA PARRA PARRA
MEDICA RADIOLOGA
RUC:0502141120
REGISTRO PROFESIONAL
1005-15-86056253


LOGIQ IMAGEN
Dra. Ximena N. Parra P.
MEDICA RADIOLOGA

Fuente: Hospital General Puyo.

Anexo D. Reporte de Hemocultivos de sangre venosa.

<u>PRUEBA</u>	<u>RESULTADO</u>	<u>UNIDAD</u>
MICROBIOLOGIA		
HEMOCULTIVO 1		
N° DE CULTIVO: 134		
MUESTRA: SANGRE VIA PERIFERICA BRAZO IZQUIERDO		
DESARROLLO DE:		
<i>Staphylococcus aureus</i>		
Antibiograma		
CIPROFLOXACINA		Intermedio
CLINDAMICINA		Resistente
ERITROMICINA		Resistente
GENTAMICINA		Sensible
OXACILINA		Sensible
SULFA TRIMETROPIN		Resistente
HEMOCULTIVO 2		
N° DE CULTIVO: 135		
MUESTRA: SANGRE VIA PERIFERICA BRAZO DERECHO		
DESARROLLO DE: ESATFILOCOCO AUREUS		
HEMOCULTIVO 3		
N° DE CULTIVO: 136		
MUESTRA: SANGRE VIA PERIFERICA PIE IZQUIERDO		
DESARROLLO DE: ESATFILOCOCO AUREUS		
VALIDADO POR:		
	Lcda. Yadira Marisol Toro Toro	

Fuente: Hospital General Puyo.

Anexo E. Formulario de epicrisis, cara anterior.

PACIENTE MASCULINO DE 61 AÑOS DE EDAD, CASADO, NACIDO EN BUCAY Y RESIDE EN PALORA, MESTIZO, INSTRUCCIÓN PRIMARIA COMPLETA, OCUPACIÓN ALBAÑIL.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES: HERMANO DIABETES MELLITUS TIPO 2.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES: ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA DIAGNOSTICADA HACE 4 AÑOS CON REEMPLAZO VALVULAR (AÓRTICO - MITRAL) HACE 4 MESES EN HOSPITAL EUGENIO SEVERA. HACE 4 AÑOS CON REEMPLAZO MILIGRAMOS - 7,5 MILIGRAMOS A DÍAS ALTERNADOS.

ANTECEDENTE QUIRÚRGICOS: LOS ANTES MENCIONADOS HACE 4 MESES. OSTEOSÍNTESIS DE TIBIA DERECHA HACE 40 AÑOS. HERNIOPLASTIA INGUINAL DERECHA HACE 5 AÑOS.

ALERGIAS: NO REFIERE.

MOTIVO DE CONSULTA: FIEBRE.

ENFERMEDAD ACTUAL: PACIENTE REFIERE QUE DESDE HACE 5 DÍAS PRESENTA ALZA TÉRMICA QUE LLEGA A 39°C SIN HORARIO, NI PERIODICIDAD, PRECEDIDO DE ESCALOFRÍOS Y QUE EN UN INICIO SE ACOMPAÑABA DE ODINOFAGIA. POSTERIOR AL ALZA TÉRMICA PRESENTA DIAFORESIS QUE PERSISTE EN ESTOS DÍAS. PACIENTE ACUDE A SUBCENTRO DE SALUD DE PALORA DONDE LE PRESCRIBEN PENICILINA BENZATÍNICA + AMOXICILINA, PERO AUN PERSISTEN LAS ALZAS TÉRMICAS. PACIENTE ES VALORADO POR EL MÉDICO TRATANTE DE CARDIOLOGÍA QUIEN REALIZA ECOCARDIOGRAMA, DONDE SE IDENTIFICA UNA IMAGEN SUGESTIVA DE PEQUEÑA FUGA PERIVASCULAR AÓRTICA, POR LO CUAL SE DECIDE SU INGRESO A MEDICINA INTERNA PARA ESTUDIO PROBABLE DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA.

EXAMEN FÍSICO:
TA: 110/70 MMHG, FC: 75, FR: 20, SATURACIÓN O₂: 94%, T: 36.8°C, PESO: 64.51KG, TALLA: 1.56.
PACIENTE CONSCIENTE, ORIENTADA EN TIEMPO Y ESPACIO. AFEBRIL. CABEZA NORMOCEFÁLICA, OJOS PUPILAS ISOCÓRICAS NORMOREACTIVAS A LA LUZ, FOSAS NASALES PERMEABLES, BOCA MUCOSAS ORALES HÚMEDAS, OREJAS DE IMPLANTACIÓN NORMAL CUELLO MÓVIL, NO SE EVIDENCIAN ADENOPATIAS, TÓRAX SIMÉTRICO DE EXPANSIBILIDAD CONSERVADA, CORAZÓN RÍTMICO NO SOPLOS, PULMONES MURMULLO VESICULAR CONSERVADO, NO SE AUSCULTAN RUIDOS SOBREAÑADIDOS, ABDOMEN SUAVE, DEPRESIBLE, NO DOLOROSO A LA PALPACIÓN, RUIDOS HIDROAÉREOS PRESENTES. EXTREMIDADES SIMÉTRICAS, TONO, FUERZA Y SENSIBILIDAD CONSERVADAS, NO EDEMAS.

2 RESUMEN DE EVOLUCIÓN Y COMPLICACIONES

PACIENTE MASCULINO DE 61 AÑOS DE EDAD, QUE INGRESO AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA CON DIAGNÓSTICO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR ESTAFILOCOCCUS AUREUS, LOS EXÁMENES DE LABORATORIO REPORTAN LEUCOCITOS DE 10,13, NEUTRÓFILOS DE 80,6% Y UN PCR CUANTITATIVO DE 183.75. PRESENTA SIGNOS VITALES DE TA: 110/70, FC: 100, FR: 22, T: 39°C, SAT O₂: 94%. PERSISTE CUADRO CLÍNICO DEL PACIENTE, CON FIEBRE DE (39°C) QUE SE MANTIENE A PESAR DEL EMPLEO DE MÉTODOS ANTIPIRÉTICOS, SE ACOMPAÑA DE ESCALOFRÍOS Y POSTERIORMENTE DE DIAFORESIS PROFUSA; AL EXAMEN FÍSICO SE EVIDENCIA EN REGIÓN LUMBAR DOLOR A LA PUÑO PERCUSIÓN. SE REALIZA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX, DE ABDOMEN Y ECOGRAFÍA DE ABDOMEN EN LOS CUALES NO ENCUENTRAN HALLAZGOS PATOLÓGICOS. AL MOMENTO PACIENTE CON VÁLVULA PROTÉSICA Y DIAGNÓSTICO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA, SE DECIDE TRANSFERENCIA A CIRUGÍA CARDIOTORÁXICA (ECOTRANSESOFÁGICO).

AL DÍA DE HOY EL PACIENTE PRESENTA UNA TA: 90/65, FC: 71, FR: 20, T: 36.9°C NO HA REALIZADO ALZAS TÉRMICAS POR 36 HORAS. A MOMENTO PERSISTE CUADRO CLÍNICO; SE OBTIENEN LOS RESULTADOS DE LOS 3 HEMOCULTIVOS REALIZADOS EL 10/07/2018 CADA UNO CON UNA HORA DE DIFERENCIA EN BRAZO DERECHO, IZQUIERDO Y PIE IZQUIERDO, EN LOS CUALES SE DEMUESTRA CRECIMIENTO DE ESTAFILOCOCCUS AUREUS, Y EL ANTIBIOGRAMA: RESISTENTE A CLINDAMICINA, ERITROMICINA, SULFA+TRIMETROPIN INTERMEDIO A CIPROFLOXACINA, SENSIBLE GENTAMICINA Y OXACILINA. ACTUALMENTE PACIENTE MANTIENE TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO CON VANCOMICINA 1GRAMO ENDOVENOSO CADA 12 HORAS (5DÍAS) ASOCIADO A GENTAMICINA 160 MILIGRAMOS ENDOVENOSO (6DÍAS).

DEBIDO A ESTUDIO DE REVISTA EUROPEA DE CARDIOLOGÍA, SECCION GUIAS DE PRACTICA CLINICA SOBRE TRATAMIENTO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA, ES RECOMENDABLE ASOCIACION DE UN TERCER FARMACO, RIFAMPICINA A RAZON DE 900 A 1200 MILIGRAMOS INTRAVENOSO O VIA ORAL, CUANDO LA ETIOLOGIA ES ESTAFILOCOCCUS AUREUS EN ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VALVULA PROTÉSICA, POR LO QUE SE SOLICITA FARMACO ANTES MENCIONADO PARA ASOCIARLO A TRIPLE TERAPIA DEL PACIENTE SE CITA ESTUDIO DE EVIDENCIA MENCIONADO.

"GRUPO DE TRABAJO DE LA SEC Y REVISORES EXPERTOS PARA LA GUIA ESC 2015 SOBRE ENDOCARDITIS INFECCIOSA Y COMITE DE GUIAS DE LA SEC.

REV ESP CARDIOL. 2016;69:7-10"

3 HALLAZGOS RELEVANTES DE EXÁMENES Y PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

10/07/2018:
COAGULACIÓN: TIEMPO DE TROMBOPLASTINA TTP 70.0, TP30.0, INR2.96. **BIOMETRÍA HEMÁTICA:** GLOBULOS BLANCOS 10.13, NEUTROFILOS %80.6, HEMATOCRITO 36.8, HEMOGLOBINA 12.2, CONTAJE DE PLAQUETAS 286. **INMUNOLOGIA:** DENGUE NS1 NEGATIVO


QUÍMICA SANGUÍNEA: UREA 38.6, CREATININA 1.02, PCR CUANTITATIVO 183.75. **11/07/2018**
COLOR AMARILLO, ASPECTO LIG. TURBIO, DENSIDAD 1015, pH 6.0, HEMATIES 5-6, PIOCITOS 3-4, CÉLULAS REDONDAS 0, CÉLULAS EPITELIALES 0-2, BACTERIAS (+).

12/07/2018:
BIOMETRÍA HEMÁTICA: GLOBULOS BLANCOS 9.46, NEUTROFILOS %74.1, HEMATOCRITO 35.2, HEMOGLOBINA 11.9, CONTAJE DE PLAQUETAS 286. **QUÍMICA SANGUÍNEA:** BILIRRUBINA TOTAL 0.67, BILIRRUBINA DIRECTA 0.20, PROTEÍNAS TOTALES 6.2, ALBUMINA 3.2, TGO 31.1, TGP 20.1, FOSFATASA ALCALINA 161.1, AMILASA 46.7, LIPASA 22.6. **SEROLOGÍA:** HEPATITIS A NEGATIVA, HIV TEST RAPIDO 4ta G NO REACTIVO, HEPATITIS B NEGATIVA, HEPATITIS C NEGATIVA.

13/07/2018: **QUÍMICA SANGUÍNEA:** UREA 20.4, CREATININA 0.87. **HEMOCULTIVOS 1,2,3:** SANGRE VIA PERIFÉRICA BRAZO DERECHO, IZQUIERDO Y PIE IZQUIERDO TOMADAS CON UNA HORA DE DIFERENCIA: DESARROLLO DE **STAPHYLOCOCCUS AUREUS**; ANTIBIOGRAMA RESISTENTE A CLINDAMICINA, ERITROMICINA, SULFAMETOPIN, INTERMEDIO A CIPROFLOXACINA, SENSIBLE GENTAMICINA Y OXACILINA.

Fuente: Hospital General Puyo.

Anexo G. Informe de Ecocardiografía transtorácica

		HOSPITAL DE ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO 1768033980001 - EPICRISIS		Pag: 12 c Fecha: 25/09/18
			060196114	
1. DATOS GENERALES E IDENTIFICACION				
HISTORIA CLINICA No. 0601961147		G. Etareo 14 Edad 61 AÑOS		
Cedula	0601961147	PRIMITIVO FRANCISCO HURTADO QUINATOA		Sexo Masculino
INGRESO Fec: 19/07/2018 21:47:16		EGRESO Fec: 06/09/2018 14:20:58		
Atn. Ingreso TRIAGE		Atn. Egreso HOSPITALIZACION		
Paellon Evolución: 35 PB OBSERVA. CLINICA EMERGENCIA				
ANALISIS				
COMPLEMENTARIOS:				
24/07/2018: ECOCARDIOGRAMA TT: FEVI: 70% PROTESIS MECANICA EN POSICION AORTICA, CON DOS LEAKS. PARAVALVULAR UNO CENTRAL Y OTRO INFERIOR, DISFUNCION PROTESICA AORTICA. PRESENCIA DE UNA IMAGEN ECOLUCIDA SUGESTIVA DE VEGETACION PROTESICA				
AORTICA, HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA CONCENTRICA MASA MIOCARDICA DEL VI 237 GR, NORMOFUNCION SISTOLICA GLOBAL DEL VI Y MOVILIDAD SEGMENTARIA DEL VI CONSERVADA. PRESIONES DE LLENADO DEL VI Y PCWP MUY ELEVADAS				
24/07/2018: TP: 60.90 INR: 5.54 TTP: 79.20				
23/07/2018 LEUCOCITOS: 6330 NEUTROFILOS 4.43 (70%) HB 11.80 HTO 36.40 VCM 82.40 HCM 26.70 CHCM 32.40 PLAQUETAS 387000				
UREA 18.20 CREATININA 1.14 (CKD EPI 69.02 ML/KG/1.73M2) GLUCOSA 98 MG/DL NA144 K 3.35 CL 103.70				
22/07/2018: HISOPADO RECTAL: Sin desarrollo				
19/07/2018 LEUC. 8.19 NEUT. 5.32 LINF. 1.97 HB. 12.50 HCTO. 38.40 PLAQ. 393.000 TP 79.20 INR. 7.20 TTP 91.70 UREA 17.20,				
GLU 104 CREAT. 0.99 NA 140 K 3.40 CL 104 PCT 0.109				
GASO VENOSA: PH 7.161 PCO2 44.60 PO2 49.50 HCO3 15.60 BASE -12.50 SAT. O2 69.90 LAC. 9				
*****PREVIOS HOSPITAL DEL PUYO *****				
13/07/2018 HEMOCULTIVO 1,2,3 SANGRE PERIFERICA PRESENCIA DE STAPHYLOCCUS AUREUS ANTIBIOGRAMA RESISTENTE CLINDAMICINA,				
ERITROMICINA SULFASTRIMETROPIN,INTERMEDIO A CIPROFLOXACINA SENSIBLE GENTAMICINA Y OXACILINA				
17/07/2018 TTP 45 TP 30 INR 2,96 LEU7,35 NEU 66%HB 11,3 HCT 34,0 PLAQ 312UREA 18,1 CREA 1.0				
ANALISIS				
PACIENTE ADULTO CON ANTECEDENTE DE ESTENOSIS AORTICA SEVERA DESDE HACE 3 AÑOS CON CIRUGIA CORRECTIVA (PORTADOR DE VALVULA PROTESICA) HACE 4 MESES. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO HACE 8 MESES QUE HACE APROXIMADAMENTE DOS SEMANAS PRESENTA CUADRO DE FARINGOAMIGDALITIS Y FIEBRE PERSISTENTE, ACUDE AL HOSPITAL DEL PUYO DONDE ES VALORADO Y SE FILIA CUADRO DE ENDOCARDITIS BACTERIANA. EVIDENCIANDO STAPHYLOCCUS AUREUS EN HEMOCULTIVOS RECIBIO TRATAMIENTO ANTIBIOTICO CON GENTAMICINA Y VANCOMICINA, CON EVOLUCION FAVORABLE, NO HA REALIZADO ALZAS TERMICAS, NO SIGNOS DE SIRS. AL MOMENTO HEMODINAMICAMENTE ESTABLE. ASINTOMATICO CARDIOVASCULAR. RECIBIENDO TERAPIA ANTIBIOTICA CON RIFAMPICINA, VANCOMICINA Y GENTAMICINA, SE SOLICITA VALORACION POR INFECTOLOGIA PARA MANEJO DE ESQUEMA. EN ECOCARDIOGRAMA TT SE EVIDENCIA IMAGEN SUGESTIVA DE VEGETACION PROTESICA AORTICA, POR LO QUE SE SOLICITA ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFAGICO PARA VALORACION. EN ANALITICA CON VALOR DE INR FUERA DE RANGO TERAPEUTICO POR LO QUE CONTINUA SUSPENDIDA ANTICOAGULACION.				
Realizada por : A0486 LAURA ALEJANDRA GARCIA ROMO Especialidad: CARDIOLOGIA - RH-015 - Fecha:26/07/18 12				
0 *HOSVITAL*				
				Usuario: 172437

Fuente: Hospital de especialidades Eugenio Espejo.

Anexo H. Informe de ecocardiografía transesofágica.

Ministerio de Salud Pública
Hospital de Especialidades "EUGENIO ESPEJO"

1768033980001 - EPICRISIS Fecha: 25/09/18

*060196114

1. DATOS GENERALES E IDENTIFICACION

HISTORIA CLINICA No. 0601961147	G. Etareo 14	Edad 61 AÑOS
Cedula 0601961147	PRIMITIVO FRANCISCO HURTADO QUINATO A	
SEXO Masculino		
INGRESO Fec: 19/07/2018 21:47:16	EGRESO Fec: 06/09/2018 14:20:58	
Atn. Ingreso TRIAGE	Atn. Egreso HOSPITALIZACION	

Pabellon Evolución:35 PB OBSERVA. CLINICA EMERGENCIA

Realizada por : A1231 CARLOS JAVIER GUAMAN MURILLO Especialidad MEDICINA INTERNA - RH-007 26/07/20

EVOLUCION PM
PACIENTE DURANTE EL DIA NO PRESENTA NINGUNA MOLESTIA.
EXAMEN FISICO:
FC: 79, FR: 20, TA: 112/52, SaO2: 93%
I: 1200
E: 1000
EXAMENES COMPLEMENTARIOS.
26-07-2018: LEUCOCITOS: 4890, NEU: 2790, LYM: 1090, RBC: 5050000, HGB: 13.6, HCT: 42.7, VCM: 84.6, PLT: 363000, UREA: 26.7, CREA: 1.61, PCR: 21.7.
RP:
IGUALES INDICACIONES.
PENDIENTE REINICIAR WARFARINA
CONTROL DE TP, INR MAÑANA.

EVOLUCION SOAP MEDICO

ANALISIS
PACIENTE ADULTO CON ANTECEDENTE DE ESTENOSIS AORTICA SEVERA DESDE HACE 3 AÑOS CON CIRUGIA CORRECTIVA (PORTADOR DE VALVULA PROTESICA) HACE 4 MESES. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO HACE 8 MESES QUE HACE APROXIMADAMENTE DOS SEMANAS PRESENTA CUADRO DE FARINGOMIGDALITIS Y FIEBRE PERSISTENTE, ACUDE AL HOSPITAL DEL PUYO DONDE ES VALORADO Y SE FILIA CUADRO DE ENDOCARDITIS BACTERIANA. EVIDENCIANDO STAPHYLOCCUS AUREUS EN HEMOCULTIVOS RECIBIO TRATAMIENTO ANTIBIOTICO CON GENTAMICINA Y VANCOMICINA, CON EVOLUCION FAVORABLE, NO HA REALIZADO ALZAS TERMICAS, NO SIGNOS DE SIRS. AL MOMENTO HEMODINAMICAMENTE ESTABLE. ASINTOMATICO CARDIOVASCULAR. RECIBIENDO TERAPIA ANTIBIOTICA CON RIFAMPICINA, VANCOMICINA Y GENTAMICINA. EN ECOCARDIOGRAMA TT SE EVIDENCIA IMAGEN SUGESTIVA DE VEGETACION PROTESICA AORTICA, SIN EMBARGO EN ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFAGICO NO SE EVIDENCIA VEGETACION, SE SOLICITA REVALORACION POR INFECTOLOGIA PARA MANEJO DE ESQUEMA. EN ESPERA DE RESULTADO DE INR DE CONTROL PARA REINICIO DE ANTICOAGULACION.
Realizada por : A0486 LAURA ALEJANDRA GARCIA ROMO Especialidad: CARDIOLOGIA - RH-015 - Fecha:27/07/18

Realizada por : A0541 JORGE MANUEL SANCHEZ SANCHEZ Especialidad MEDICINA INTERNA - RH-007 27/07/18


PACIENTE MASCULINO DE 61 AÑOS, CON ANTECEDENTE DE ESTENOSIS AORTICA SEVERA DESDE HACE 3 AÑOS CON CIRUGIA CORRECTIVA (PORTADOR DE VALVULA PROTESICA) HACE 4 MESES. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO HACE 8 MESES.
CURSO CON CUADRO INFECCIOSO RESPIRATORIO ALTO POSTERIOR A LO CUAL PRESENTO ENDOCARDITIS BACTERIANA. EVIDENCIANDO STAPHYLOCCUS AUREUS EN HEMOCULTIVOS Y EN ESTUDIO ECOGRAFICO TRANSTORACICO.
NO HA REALIZADO ALZAS TERMICAS, NO SIGNOS DE SIRS, AL MOMENTO HEMODINAMICAMENTE ESTABLE. ASINTOMATICO CARDIOVASCULAR. Y CON NOTAS DE CARDIOLOGIA QUE INDICAN QUE EN ECOGRAFIA TRANSESOFAGICA NO PRESENTA VEGETACIONES.
DADO QUE PACIENTE SI PRESENTO ENDOCARDITIS, Y AL TRATARSE VALVULA PROTESICA SE CONSIDERA

7J.0 "HOSVITAL"

Usuari


Fuente: Hospital de especialidades Eugenio Espejo.

Anexo I. Análisis del paciente al término del tratamiento.

	HOSPITAL DE ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO 1768033980001 - EPICRISIS	REpici1 Pag: 188 de 200 Fecha: 25/09/18
1. DATOS GENERALES E IDENTIFICACION		*0601961147*
HISTORIA CLINICA No. 0601961147		G. Etareo 14 Edad 61 AÑOS
Cedula 0601961147	PRIMITIVO FRANCISCO HURTADO QUINATOA	Sexo Masculino
INGRESO Fec: 19/07/2018 21:47:16 Atn. Ingreso TRIAGE	EGRESO Fec: 06/09/2018 14:20:58 Atn. Egreso HOSPITALIZACION	
Pabellon Evolución: 35 PB OBSERVA. CLINICA EMERGENCIA		
PROTESICA, PREVIAMENTE VALORADO POR SU SERVICIO, RECIBIENDO ESQUEMA ANTIBIOTICO, PACIENTE CON EVOLUCION TORPIDA, PERMANECE CON TENSIONES ARTERIALES LIMITROFES, NO PICOS FEBRILES, SIN SIGNOS DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA, PRESENTA <u>FALLA CARDIACA REFRACTARIA</u> , SE SOLICITA SU REVALORACION. RESULTADOS: ***CIRUGÍA CARDIACA***		
INTERCONSULTADOS POR EVALUAR PACIENTE CON ANTECEDENTES DE CAMBIO DE VALVULAS MITRAL Y AORTICA (CIRUJANO: DR. FRANKLIN VELEZ) HACE MAS O MENOS 6 MESES, QUE SE ENCUENTRA INTERNADO POR TRATAMIENTO DE ENDOCARDITIS CON STAPHYLOCOCCUS AUREUS AISLADO EN HEMOCULTIVO. ECOCARDIOGRAMA INICIAL REPORTE VEGETACIONES EN PROTESIS AORTICA Y FUNCIONAMIENTO NORMAL DE LAS 2 PROTESIS. CINCO DIAS DESPUES ECO TRANSESOFÁGICO REPORTA AUSENCIA DE VEGETACIONES EN PROTESIS AORTICA Y PRESENCIA DE LICK PARAVALVULAR AORTICO LEVE, PROTESIS MITRAL NORMAL. DURANTE LA HOSPITALIZACION HA RECIBIDO 2 CICLOS DE ANTIBIOTICOS DIFERENTES Y AL MOMENTO SE ENCUENTRA CERCANO A COMPLETAR EL CICLO CON RIFAMPICINA E IMIPENEM. PACIENTE A PERMANECIDO HEMODINÁMICAMENTE ESTABLE Y EN ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFAGICO REALIZADO AYER REPORTA LICK PARAVALVULAR AORTICO IMPORTANTE MAS LICK PARAVALVULAR MITRAL LEVE. MECANISMO PROTESICO NORMOFUNCIANTE EN LAS 2 VALVULAS. EN EL EXAMEN FÍSICO AL MOMENTO NO ENCONTRAMOS SIGNOS DE FALLA CARDIACA, PACIENTE REPORTA QUE EN ULTIMOS DIAS PRESENTA DISNEA COMPATIBLE CON UNA RADIOGRAFÍA DE TORAX DONDE SE EVIDENCIA CONGESTIÓN PULMONAR, Y TAMBIEN IMAGEN DE PROBABLE FOCO DE CONSOLIDACIÓN EN BASE DE PULMÓN DERECHO. CON LOS HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS DESCRITOS PACIENTE TIENE INDICACIÓN DE RE-OPERACIÓN PARA CORRECCIÓN DE LOS LICKS PARAVALVULARES DESCRITOS VERSUS CAMBIO DE PROTESIS MITRAL Y AORTICA, DADA LA ESTABILIDAD ACTUAL DEL PACIENTE DIFERIREMOS TAL PROCEDIMIENTO CON LA FINALIDAD DE COMPLEMENTAR TRATAMIENTO CLINICO Y CONSEGUIR MEJORAR LA FUNCIÓN PULMONAR DEL PACIENTE.		
INDICACIONES: - I/C A NEUMOLOGÍA - I/C A REHABILITACIÓN FÍSICA - PASE A CIRUGÍA CARDIACA PARA MANEJO PERIOPERATORIO. FECHA Y HORA DE APLICACION: 29/08/2018 11:35:46 REALIZADO POR: CARLOS OSWALDO VINUEZA GALARRAGA 1 EXAMEN RADIOLOGICO DEL TORAX, UNA PROYECCION, FRONTAL. Fecha de Orden: 27/08/2018 retiran placa FECHA Y HORA DE APLICACION: 30/08/2018 17:27:13 REALIZADO POR: RX SALA 2		
INTERCONSULTA POR: HEMATOLOGIA - RH-021		Fecha de Orden: 29/08/2018
OBSERVACIONES: PACIENTE CONOCIDO POR SU SERVICIO SE SOLICITO COOMBS DIRECTO EL CUAL ES POSITIVO ++ POR LO QUE SE SOLICITA SU VALORACION RESULTADOS: PACIENTE CONOCIDO POR NUESTRO SERVICIO DEL CUAL ES MANEJADO ANEMIA CRONICA CON ERITROPOYETINA SE NOS REINTERCONSULTA POR HALLAZGOS DE COOMB (++)		
RP. 7J.0 *HOSVITAL*		
		Usuario: 1724375

Fuente: Hospital de especialidades Eugenio Espejo.

Anexo J. Medicamentos suministrados al paciente durante el tratamiento.

	HOSPITAL DE ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO 1768033980001 - EPICRISIS		REpicri1 Pag: 199 de 200 Fecha: 25/09/18
			0601961147
1. DATOS GENERALES E IDENTIFICACION			
HISTORIA CLINICA No. 0601961147		G. Etareo 14	Edad 61 AÑOS
Cedula 0601961147	PRIMITIVO FRANCISCO HURTADO QUINATOA		Sexo Masculino
INGRESO Fec: 19/07/2018 21:47:16 Atn. Ingreso TRIAGE		EGRESO Fec: 06/09/2018 14:20:58 Atn. Egreso HOSPITALIZACION	
Pabellon Evolución: 35 PB OBSERVA. CLINICA EMERGENCIA			
7. MEDICAMENTOS SUMINISTRADOS			
Cantidad	Descripción		
48,00 UNIDAD	SODIO CLORURO 0.9% SOLUCION PARA INFUSION 1000CC		
24,00 GRAMOS	VANCOMICINA 500 MG POLVO PARA INYECCION		
14,00 TABLETA	OMEPRAZOL 20 MG CAPSULA		
12,00 AMPOLLA	GENTAMICINA SOLUCIÓN INYECTABLE 80 MG/2 ML AMPOLLA X 2 ML		
85,00 TABLETA	PARACETAMOL 500 MG TABLETA		
8,00 AMPOLLA	FUROSEMIDA 10 MG/ML SOLUCION INYECTABLE		
63,00 UNIDAD	SODIO CLORURO 0.9% SOLUCION PARA INFUSION 500CC		
55,00 TABLETA	RIFAMPICINA 300MG SOLIDO ORAL		
8,00 AMPOLLA	PARACETAMOL 10MG/ML FR 100ML		
26,00 UNIDAD	LACTULOSA 65% SOLUCION ORAL		
50,00 UNIDAD	VANCOMICINA 500 MG POLVO PARA INYECCION		
17,00 UNIDAD	IPRATROPIO BROMURO 0.25 MG/ML SOLUCION /INHALACION		
3,00 AMPOLLA	ENOXAPARINA 6.000 UI SOLUCION INYECTABLE		
28,00 AMPOLLA	CEFEPIMA 1000 MG POLVO PARA INYECCION		
19,00 AMPOLLA	AMIKACINA 500 MG/2 ML SOLUCION INYECTABLE AMPOLLA 2ML		
17,00 TABLETA	WARFARINA 5 MG TABLETA		
80,00 CC	MAGALDRATO + SIMETICONA 200ML LIQUIDO ORAL (HIDROX AL Y MG)		
50,00 MILIGRAMOS	FUROSEMIDA 10 MG/ML SOLUCION INYECTABLE		
2,00 AMPOLLA	FITOMENADIONA 10 MG/ML SOLUCION INYECTABLE		
137,00 UNIDAD	FUROSEMIDA 10 MG/ML SOLUCION INYECTABLE		
2,00 TABLETA	ACICLOVIR 800 MG CAPSULA / TABLETA		
3.750,00 MILIGRAMOS	IMIPENEM + CILASTATINA 500MG+500MG POLVO/INFUSION		
18,00 AMPOLLA	ERITROPOYETINA SOLUCIÓN INYECTABLE 2000 UI		
120,00 MILILITROS	LACTULOSA 65% SOLUCION ORAL		
18,00 UNIDAD	SODIO CLORURO 0.9% SOLUCION PARA INFUSION 100CC		
275,00 MILIGRAMOS	ESPIRONOLACTONA SOLIDO ORAL 25 MG		
3,00 AMPOLLA	IMIPENEM + CILASTATINA 500MG+500MG POLVO/INFUSION		
3,00 UNIDAD	WARFARINA 5 MG TABLETA		
4,00 UNIDAD	ERITROPOYETINA SOLUCIÓN INYECTABLE 2000 UI		
4,00 GRAMOS	PARACETAMOL 500 MG TABLETA		
1,50 TABLETA	FUROSEMIDA 40 MG TABLETA		

Fuente: Hospital de especialidades Eugenio Espejo.

Anexo K. Hoja de Consentimiento Informado

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Formulario de Consentimiento Informado.

Yo Hurtado Quinatoa Primitivo Francisco con la C.I. 0601961147
doy mi consentimiento para información sobre mi historia clínica, procedimientos, estudios,
diagnósticos y tratamiento al que he sido sometido en esta cada de salud.

Entiendo que la información podría ser publicada garantizada el anonimato completo.

Entiendo que el texto y las imágenes o videos publicados en el artículo estarán disponibles
gratuitamente en internet y puede ser visto por el público en general protegiendo la integridad del
paciente.

Las imágenes, videos y texto también puede aparecer en otros sitios web o en la impresión puede
ser traducida a otros idiomas o utilizados con fines educacionales.

Se me ha ofrecido la oportunidad de leer el manuscrito.

La firma de este formulario de consentimiento no quita mis derechos a la privacidad.

Nombre: Francisco Hurtado
Fecha: 21/9/18
Firmado: Francisco Primitivo Hurtado Quinatoa

Nombre del Autor: Alex Javier Medina Bustos
Fecha: 08/02/2019
Firmado: [Firma]

Nombre de Tutor: Arnel Hernández
Fecha: 08/02/2019
Firmado: [Firma]

Dr. Arnel Hernández Reyes
ESP: CARDIOLOGÍA
REG. PROF.: L3F275N792

Fuente: Hospital General Puyo.