

## ENDOCARDITIS BACTERIANA

A. RIOS

Se estudiaron 44 pacientes con endocarditis bacteriana en el servicio de Medicina Interna del Hospital de San Juan de Dios de Bogotá y se analizaron finalmente 27. La edad promedio fue de 29.9 años (15 a 64 años). Cuarenta y cuatro por ciento de los casos tenían manifestaciones del sistema nervioso central. La mayoría de los pacientes con hemocultivos positivos para estafilococo dorado presentaron complicaciones neurológicas. El diagnóstico se demoró en promedio 83.4 días, pero en un caso el retardo fue de un año. Murieron 15 pacientes (55.5%), en el hospital o inmediatamente después de su salida. Fue frecuente la retención de nitrogenados en los pacientes que fallecieron e igualmente la disminución de éstos y la mejoría del sedimento urinario en quienes tuvieron mejoría clínica. La proteinuria fue superior a 1.6 gm/24 horas en 20% de los casos. Todos los pacientes que murieron y a quienes se practicó autopsia, estaban en insuficiencia cardíaca congestiva; la mortalidad en los que tenían localización aórtica de la enfermedad fue dos veces mayor que en los que la tenían en la válvula mitral. Sesenta y dos por ciento de los hemocultivos fueron negativos y en los restantes el germen más frecuente fue el estafilococo dorado coagulasa positivo. En nuestro medio la ecocardiografía es después de la clínica la principal ayuda diagnóstica, mostrando vegetaciones en el 96% de los casos y agregando elementos pronósticos, que tienen su máximo valor en estudios consecutivos del mismo paciente. Un soplo diastólico III/VI y/o sistólico III-IV/VI en el foco aórtico, o un soplo sistólico tricuspídeo III-IV/VI indican vegetaciones a nivel de estas válvulas. Por el contrario, un soplo sistólico mitral III-IV/VI, puede corresponder a vegetaciones valvulares

mitrales, pero se encuentra igualmente, en casos de localización aórtica, sin compromiso mitral obligatorio. En nuestro medio la principal causa de la enfermedad son las maniobras ginecoobstétricas.

### INTRODUCCION

La endocarditis bacteriana (EB), es todavía una enfermedad difícil de diagnosticar, tratar y prevenir (1). Con sus aciertos y omisiones, el nombre de Sir William Osler llena gran parte de la historia de la enfermedad, particularmente en su conocimiento clínico y patológico (2). Su diagnóstico, requiere la conjunción de los mejores talentos de múltiples disciplinas clínicas y de laboratorio (3). La historia natural de la EB ha cambiado y sus características varían, según la población hospitalaria de las diferentes instituciones (4). Entre las circunstancias que han propiciado esta evolución, se encuentran la infección nosocomial (5), la antibioterapia, la disminución de la fiebre reumática en los países avanzados, la cirugía cardiovascular como causa y como tratamiento de la enfermedad y la existencia actual de métodos diagnósticos confiables. Su frecuencia alcanza el 0.8 por mil de las admisiones al grupo de hospitales afiliados a la Clínica Mayo (6). Por otra parte, la EB experimental que ha permitido estudiar algunos aspectos de la enfermedad, no se puede extrapolar a la infección humana (7).

La EB es una enfermedad grave, especialmente en nuestro medio, donde los pacientes buscan asistencia médica en forma tardía y después de tratamientos empíricos, casi siempre prolongados. La situación es compleja, ya que no se piensa en ella, y además, porque un método que en otras áreas es de gran ayuda, como el de los hemocultivos seriados, resulta negativo la mayoría de las veces. Nos proponemos analizar esta enfermedad en el Hospital de San Juan de Dios de Bogotá, haciendo énfasis en la importancia de la eco-

---

Dr. Anibal Ríos Ruiz: Profesor Asociado, Unidad de Cardiología, Departamento de Medicina Interna, Universidad Nacional de Colombia, Hospital San Juan de Dios, Bogotá.

Solicitud de separatas al Dr. Ríos.

cardiografía en su diagnóstico, manejo y tratamiento.

#### MATERIAL Y METODOS

Estudiamos 44 pacientes con diagnóstico de EB en el servicio de Medicina Interna del Hospital de San Juan de Dios, que ingresaron en el período de tiempo comprendido entre marzo de 1980 y diciembre de 1984, y tres casos más, con diagnóstico anatomopatológico de EB subaguda, en quienes no se tuvo sospecha clínica de la enfermedad, ni se practicaron hemocultivos o estudios de ecocardiografía, si bien, la historia clínica de uno de ellos era compatible con este diagnóstico. Se aceptó el diagnóstico de EB cuando había historia clínica compatible, hemocultivos positivos y/o presencia de vegetaciones en el ecocardiograma. Se analizaron finalmente 27 casos que cumplían con los criterios mencionados. Se revisó la historia clínica y los antecedentes patológicos generales y específicos: fiebre reumática, profilaxis para EB, cardiopatías congénitas, heridas del corazón con armas cortopunzantes, procedimientos ginecoobstétricos, calcificaciones valvulares aórticas o mitrales, calcificación del anillo mitral, miocardiopatía hipertrófica, degeneración mixomatosa valvular, drogadicción, prótesis valvulares, amigdalectomía reciente, procedimientos odontológicos, cateterizaciones cardíacas y uretrales, procedimientos endoscópicos, neumonías recientes e infartos pulmonares. Así mismo, se analizó el examen físico, el electrocardiograma y la radiografía del tórax. Se hicieron hemocultivos seriados y un estudio ecocardiográfico de modo M en cada caso y además, bidimensional desde mediados de 1983. Se tuvo en cuenta la presencia o no de vegetaciones y los diámetros diastólico final (DDFVI) y sistólico final del ventrículo izquierdo (DSFVI), según los criterios de la Sociedad Americana de Ecocardiografía (8). Se midió el porcentaje de acortamiento del diámetro menor y la velocidad de acortamiento circunferencial de la fibra miocárdica (VCF); además se estudió el pericardio y se descartó derrame pericárdico, calcificación del anillo mitral, hipertrofia septal asimétrica e hipertrofia de cavidades.

Se revisaron los diagnósticos previos, el tiempo transcurrido desde la iniciación de la enfermedad hasta el diagnóstico y los tratamientos recibidos. De los pacientes muertos, a seis se les practicó autopsia y sus hallazgos, también fueron considerados.

#### RESULTADOS

El promedio de edad fue de  $29.9 \pm 12.7$  años (15 a 64 años). En la Tabla 1 se muestra la distribución por edad. El 78% de los casos tenía menos de 40 años y el 87%, menos de 50. Diecisiete eran hombres y 10 mujeres. Los pacientes procedían de diversas zonas del país.

Tabla 1. Distribución del grupo por edad.

Edad en años	Número de pacientes
0 - 9	0
10 - 19	5
20 - 29	10
30 - 39	6
40 - 49	3
50 - 59	0
60 - 69	3
Total	27

Las manifestaciones clínicas más comunes fueron fiebre (93%), disnea (70%) y manifestaciones del Sistema Nervioso Central (44%) seguidas por otras alteraciones que se muestran en la Tabla 2. Manifestaciones raras fueron

Tabla 2. Manifestaciones clínicas.

Manifestación	No. casos	%
Fiebre	25	93
Disnea	19	70
Neurológicas (SNC)	12	44
Artritis	9	33
Tos	9	33
Astenia-adinamia	8	30
Pérdida de peso	8	30
Edemas	7	26
Palidez	6	22
Ictericia	5	18
Expectoración hemoptoica	5	18
Sudoración	5	18
Amnesia	5	18
Cefalea	4	15

hematuria, dolor de espalda y epistaxis en dos casos cada una y en tan solo un caso se presentaron hemorragia subconjuntival, dolor en hipocondrio derecho, abuso de drogas y alcohol, absceso del seno izquierdo, lumbalgia y leucemia mieloide crónica; los hallazgos neurológicos se especifican en la Tabla 3, siendo las más frecuentes hemiplejía y convulsiones. Siete de los pacientes con manifestaciones neurológicas tenían lesiones localizadas únicamente en la válvula aórtica, y tres casos más tenían comprometidas también las válvulas mitral y tricuspídea, totalizando 83% de compromiso valvular aórtico. Sólo dos casos (17%) tenían lesión aislada de la válvula mitral.

Tabla 3. Manifestaciones neurológicas.

Manifestación	No. casos	%
Hemiplejía	7	26
Convulsiones	5	19
Afasia	3	11
Inconciencia	3	11
Rigidez nuchal	3	11
Cambios de conducta	2	7

De 27 pacientes con diagnóstico de EB, murieron 15 (55.5%) en el hospital o inmediatamente después de su salida, 10 hombres y cinco mujeres.

La evolución de la enfermedad sin diagnóstico ni tratamiento apropiados fuera del hospital varió desde un día (en un caso cuya primera manifestación fue un accidente vascular cerebral), hasta un año en un paciente con cuatro hospitalizaciones en provincia. La demora promedio del diagnóstico para los 27 pacientes fue de  $83.4 \pm 84.5$  días.

El diagnóstico se hizo al ingreso al hospital en 20 pacientes (se consideró como diagnóstico al ingreso cuando se hizo en los primeros 15 días de la hospitalización), al sumar la demora del diagnóstico tanto extra como intrahospitalario, encontramos un tiempo de evolución de la enfermedad sin tratamiento médico de  $92.5 \pm 90.3$  días, pero en general varió desde el diagnóstico realizado al ingreso, hasta el que se hizo al día 78 de hospitalización, lo que da

un retardo medio de  $35 \pm 23.9$  días, si se calcula sobre los siete pacientes donde el diagnóstico fue tardío.

Se consideró correcto el tratamiento cuando se hizo con la droga adecuada, por la vía de administración ideal, en forma continua y regular, con dosis eficaces y por un tiempo mínimo de cuatro semanas. En este grupo se incluyeron ocho pacientes y de éstos sobrevivieron cuatro, en tres de los cuales el diagnóstico se hizo precozmente, y a los cuatro meses en el otro, que además fue intervenido quirúrgicamente. De los cuatro casos que murieron, en dos de ellos el diagnóstico se hizo cinco meses y un año después del comienzo de la enfermedad y en el tercero el diagnóstico fue precoz y el tratamiento adecuado en su primera parte, pero suspendió el control de la EB al trasladarse a otra institución. El cuarto paciente, quien se diagnosticó y se trató rápidamente, murió por la agresividad del germen y por la severidad de la enfermedad (agujas enormes encontradas en el corazón e implantación de un estreptococo viridans y de un estafilococo dorado coagulasa positivo).

Se realizó un promedio de tres cuadros hemáticos por paciente, dependiendo en general de la estancia hospitalaria. Veintiséis casos con determinación de la hemoglobina, tenían valores medios inferiores a 12.3 g% con excepción de dos que tenían valores de 13.6 y 13.9 g% respectivamente, casos que además fueron diagnosticados precozmente. Todos tenían valores medios de hematocrito inferiores a 40%, excepto tres con valores de 40.3%.

Se encontró leucocitosis ( $> 10.000 \text{ X mm}^3$ ) en 16 casos. De los 11 restantes, uno tenía leucopenia persistente, pero, a pesar de diversos estudios (mielograma, biopsia de médula ósea, laparatomía exploratoria), no se encontró otra enfermedad de base; el tratamiento fue inapropiado y murió poco después de su salida del hospital. Ocho pacientes tenían valores normales de leucocitos, pero presentaron leucocitosis en uno o más exámenes. Dos casos tuvieron siempre cifras de leucocitos normales. De 25 casos con valores de polimorfonucleares neutrófilos, 19 tenían valores medio superiores a 70%; los restantes tuvieron neutrofilia por lo menos una vez.

Veinticuatro de 27 pacientes tenían valores medios de velocidad de sedimentación superiores a 27 mms por hora, aun cuando 17 estaban en insuficiencia cardíaca congestiva. Los otros tres (dos de ellos en falla cardíaca) presentaron valores medios de 15, 23 y 19 mms por hora, pero por lo demás, tuvieron valores superiores a 24 mms por hora por lo menos una vez. Del grupo total, 22 casos (81.5%) tenían valores superiores a 40 mms y 15 (55.5%) mayores de 50 mms por hora.

El sedimento urinario fue reflejo de la severidad de la enfermedad y se analizó en 25 casos. Se encontró piuria en 23, que fue importante (más de cinco células por campo) en 14 (56%). Había hematuria microscópica en 22 pacientes, que fue importante (más de cinco hematíes por campo) en 12 (48%). Además fue macroscópica en dos casos. Se presentaron bacteriuria y cilindraría en 17 casos cada una (en dos casos los cilindros fueron hialinos, en cinco granulados, en siete hialinos y granulados, en cuatro hemáticos y en ocho leucocitarios). Se demostró proteinuria en 17 pacientes, que fue superior a 1.6 gms en 24 horas en cinco; de estos últimos, tres casos tuvieron estudio de autopsia (casos 9, 10 y 13) cuyos hallazgos se describen en la correlación clínico-patológica.

Se determinaron la creatinina y/o el nitrógeno ureico en 22 pacientes. Se encontró una creatinina superior a 1.8 mg% sola, o asociada a un nitrógeno ureico mayor de 20 mg% en nueve casos que murieron, ocho dentro del hospital y el último en su casa. Hubo también tres muertes en pacientes con valores de creatinina inferiores a 1.5 mg% y mejoría en cuatro. Cinco casos con valores elevados de creatinina, mostraron reducción progresiva de su nitrógenados, en la medida que la mejoría se establecía con el tratamiento apropiado. Por otra parte, en algunos casos que murieron, se encontró elevación progresiva de los nitrógenados.

De los hemocultivos realizados en 24 pacientes, quince fueron negativos y 9 positivos, estos últimos para los siguientes gérmenes: cinco casos con estafilococo dorado coagulasa positiva (seguido en uno por estreptococo

viridans). Un caso respectivamente con estreptococo viridans, klebsiella SP, estreptococo no hemolítico y uno positivo inicialmente para *Klebsiella pneumoniae* y luego para *Providencia stuartii*.

Los tres pacientes sin hemocultivos murieron; así como seis de nueve casos con hemocultivos positivos y seis de 15 con hemocultivos negativos. De cinco pacientes con hemocultivos positivos para estafilococo dorado coagulasa positiva, cuatro presentaron complicaciones neurológicas graves.

El electrocardiograma practicado en 26 pacientes mostró ritmo sinusal en 25 y en uno fibrilación auricular. Los demás hallazgos se describen en la Tabla 4.

Tabla 4. Hallazgos electrocardiográficos.

Alteración	No. de casos
Taquicardia sinusal	15
Extrasístoles ventriculares monofocales	5
Extrasístoles ventriculares multifocales	1
Crecimiento ventricular izquierdo	15
Crecimiento ventricular y auricular izquierdo	4
Bloqueo AV primer grado	5
Bloqueo incompleto rama derecha	4
Bloqueo incompleto rama izquierda	3
Trastornos repolarización cara anterolateral	12
Trastornos repolarización cara diafragmática	2
Trastornos repolarización difusos	5
Eje eléctrico desviado a la derecha	2
Zona inactiva cara diafragmática	1

Los 27 pacientes tenían uno o varios estudios ecocardiográficos, que en todos menos en un caso mostraron vegetaciones en una o varias válvulas, excepto la pulmonar. Se encontraron vegetaciones aisladas de localización aórtica en 13 casos (48%) y mitral en 5 (18.5%). Al sumar las lesiones combinadas, ocurre que la válvula aórtica estuvo comprometida en un total de 19 casos (70.4%) y la válvula mitral en 11 (41.7%). La tricúspide presentó vegetaciones en tres oportunidades, una en combinación con vegetaciones aórticas y mitrales, en otra con vegetaciones aórticas y en un tercer caso como lesión aislada, para un total de

11.5%. De 13 pacientes con vegetaciones aórticas aisladas, 11 tenían además insuficiencia valvular aórtica, y de éstos, 10 DDFVI superior a 6 cms. De los 11 pacientes con las dos lesiones, cinco murieron en el hospital, y todos ellos tenían DDFVI superiores a 6 cm. A su turno, uno tenía DSFVI superior a 5 cm. O sea que casi todos tenían un porcentaje de acortamiento del diámetro menor en valores normales, pero no superiores al normal, como se esperaría por la insuficiencia aórtica. Dos pacientes tenían vegetaciones aórticas sin insuficiencia valvular, uno que murió tenía un porcentaje de acortamiento del diámetro menor inferior a lo normal y su VCF era de 0.66 cir. seg., el otro salió del hospital con un DSFVI superior a 5.50 cm. y un VCF de 0.56 cir. seg., con un porcentaje de acortamiento del diámetro menor de 12.5%. Los otros tres pacientes que murieron, tenían valores de VCF superiores a lo normal. Tres de los cinco pacientes con vegetaciones mitrales, murieron, y de éstos solo uno tenía DDFVI de 6.57 cm y un DSFVI de 4.52 cm. El otro que murió tenía DDFVI de 4.44 cm. y DSFVI de 3.51 cm, valores comparables con aquellos de los que sobrevivieron. El tercero de los muertos no tenía estas determinaciones. Todos los pacientes con vegetaciones aórticas y mitrales murieron en el hospital, solo dos tenían DDFVI superior a 6 cms y uno lo tenía superior a 5 cm; los otros tenían valores anormales. El porcentaje de acortamiento del diámetro menor y la VCF fueron normales en todos. Un paciente con compromiso de las válvulas aórtica, mitral y tricuspídea murió, pero los valores discutidos estaban dentro de lo normal.

De los 27 casos, 19 se encontraban clínicamente en insuficiencia cardíaca congestiva. Catorce de estos pacientes (73.7%) tenían menos de 40 años y 17 (89.5%) menos de 50. De estos 19 pacientes murieron diez.

Las vegetaciones aórticas se asociaron a insuficiencia valvular aórtica en 13 de 19 casos (68.4%) que a su turno también presentaron soplo sistólico grado II-III/VI en ocho pacientes (42%). En un caso se encontró tan solo soplo sistólico aórtico. De 13 pacientes con vegetaciones aórticas aisladas, 11 (84.6%)

presentaban soplos sistólicos mitrales intensos de grado III-IV/VI, y sin embargo, no tenían lesión orgánica valvular, pero de éstos, ocho tenían DDFVI superior a 6.10 cm. Había también dos casos con soplo sistólico mitral y DDFVI inferiores a 5 cm. Otros dos no tenían soplo sistólico mitral. De los pacientes con vegetaciones mitrales aisladas o asociadas, con localización en otras válvulas, hubo soplos sistólicos mitrales de grado III-IV/VI en ocho casos y de grado II/VI en dos. En el otro caso no se cuantificó el soplo. Todos los pacientes con vegetaciones tricuspídeas únicas o asociadas, presentaban soplo sistólico tricuspídeo de intensidad de III-IV/VI.

Nueve de los 27 pacientes estudiados (33%), tenían antecedentes de fiebre reumática, en uno de ellos, la causa de la EB fue un cateterismo izquierdo del corazón. En tres casos la causa desencadenante fue: 1. endometritis post-parto, 2. aborto séptico provocado en medio rural y 3. agujas metálicas intracardiácas y absceso mamario en el puerperio inmediato. Un caso tenía marcapaso e hizo necrosis e infección del bolsillo por estafilococo dorado coagulasa positiva, otro caso ocurrió en una drogadicta y alcohólica, en otro, se implantó la EB en una degeneración mixomatosa de la válvula aórtica, (diagnóstico de anatomía patológica), y finalmente, otro ocurrió en un paciente con leucemia mieloide crónica. Ninguno de los pacientes seguía tratamiento de profilaxis de la EB.

Radiológicamente no se encontraron hallazgos característicos diferentes a los secundarios a la enfermedad de base o a las alteraciones originadas por la EB (Tablas 5 y 6).

La necropsia reveló EB en los seis casos que estaban incluidos en los 27 estudiados (22%),

**Tabla 5. Hallazgos en la radiografía de tórax - silueta cardíaca.**

Alteración	No. Casos	%
Cardiomegalia en general	22	81.4
Cardiomegalia global	8	29.6
Crecimiento ventrículo izquierdo	14	51.8
Crecimiento ventrículo derecho + izquierdo	3	11.1
Crecimiento ventrículo derecho	1	3.7

Tabla 6. Hallazgos radiológicos de tórax.

Alteración	No. Casos	%
Derivación circulación pulmonar vértice	18	66.6
Bronconeumonía - Neumonía	12	44.4
Dilatación aorta ascendente	7	25.9
Derrame pleural	5	18.5
Neumatocele	1	3.7
Lesión infiltrativa nodular intersticial lóbulo superior derecho	1	3.7
Signo de Roesler	1	3.7

y se estableció una buena correlación con la clínica y la ecocardiografía. Se analizaron además tres autopsias practicadas en el lapso del estudio, pero que no fueron incluidas. Los hallazgos se sintetizan en la Tabla 7; en el Addendum se establece una correlación clínico-patológica.

Tabla 7. Hallazgos de autopsia (Nueve casos).

Lesión	No. Casos
— Endocarditis bacteriana con vegetaciones	
a) aórticas y mitrales	3
b) aórticas	2
c) mitrales	2
d) tricuspídeas	1
— Signos de falla cardíaca	9
— Infartos pulmonares	4
— Edema pulmonar agudo	4
— Choque séptico	4
— Miocarditis necrotizante	3
— Valvulopatía reumática previa	2
— Infarto de miocardio	2
— Agujas metálicas en corazón	2
— Degeneración mixomatosa valvular aórtica	1
— Cirrosis hepática postnecrótica	1
— Aborto séptico	1

### DISCUSION

La EB subaguda es una enfermedad que en nuestro medio afecta primordialmente a la gente joven o en la etapa productiva de la vida, predomina en los hombres y ocurre en casi

todas las áreas del país. Las quejas más importantes fueron fiebre, disnea y las manifestaciones neurológicas; que en otras palabras corresponden con la triada de Osler: fiebre, soplo cardíaco y accidente vascular cerebral (9). El dolor de espalda, que en nuestra experiencia se presentó en 7% de los casos, puede ocurrir hasta en la tercera parte de los pacientes; el de causa desconocida puede deberse a: 1. espondilitis, 2. embolias sépticas en vasos vertebrales y 3. necrosis séptica de los discos intervertebrales. Cuando la EB es debida a estafilococo dorado, puede encontrarse osteomielitis o artritis séptica aguda (10). El compromiso neurológico que se presentó en 44% de nuestros casos, es de 39% en la experiencia del Massachussets General Hospital (9) y de 29% en la clínica Mayo. Cuando se presenta esta complicación, se constituye en la queja principal o en una de las mayores en el 60% de los pacientes y se relaciona con una mortalidad también del 60% (10). En realidad oscila entre el 9 y el 80% de los casos (11). Al lado de los abscesos cerebrales únicos o múltiples, de la embolia cerebral, de los aneurismas cerebrales, de la hemorragia subaracnoidea, meningitis y cerebritis, hay también otras alteraciones difusas, solas o asociadas a las ya anotadas, generalmente con compromiso de conciencia, cambios de conducta y/o convulsiones, que se encuentran en pacientes con enfermedad de larga evolución, sin tratamiento o cuando éste es inadecuado y con cambios mínimos o ausentes en la microscopía de luz. En el presente estudio se describen los casos de patología números 8 y 9, el número 10 que tenía una enfermedad de complejos inmunes; y el paciente 17 que presentaba una semiología neurológica rica, sin hallazgos concordantes en la patología del sistema nervioso central. De tiempo atrás, se ha descrito la encefalomielitis aguda diseminada postinfecciosa o mielino-clasia perivascular aguda no determinada por lesión directa del agente infeccioso (12). Se trata según algunos autores de una leucoencefalopatía aguda difusa postinfecciosa, parainfecciosa o postvacunal, atribuida a lesión de la unidad anatomofuncional vasomielínica, como respuesta inmunológica inducida por virus, bacterias, vacunas y tóxicos, pero no

debida a acción citotóxica directa (13, 14). Igualmente podría tratarse de una vasculitis por complejos inmunes circulantes (9). Los complejos inmunes circulantes se asociaron a la EB en 1976, en pacientes con enfermedad de larga evolución, con lesiones extravalvulares, endocarditis bacteriana derecha, hipocomplementemia y presencia de factor reumatoideo; entendiéndose por lesiones extravalvulares: artralgias y artritis, esplenomegalia, manchas de Roth, glomerulonefritis y trombocitopenia (15).

De cinco pacientes con EB que tenían hemocultivos positivos para estafilococo dorado, cuatro presentaban complicaciones neurológicas graves. Estas acompañan en la inmensa mayoría las lesiones valvulares aórticas, solas o asociadas con lesiones de las válvulas mitral y tricuspídea. En contraste Lerner encontró que la embolia cerebral es más común en la infección de la válvula mitral que en la aórtica (9).

La identificación del germen es importante. Se sabe que la EB por gérmenes gram negativos, que era en el pasado de 1 a 3%, produce en la actualidad de 5 a 10% de las EB en válvulas nativas y hasta el 17% en las prótesis valvulares. Ninguno de nuestros casos ocurrió en prótesis valvulares, quizá por el número de pacientes, o también porque la frecuencia de la EB en prótesis valvulares ha disminuido significativamente siendo en la actualidad del 2% (16).

La morbilidad y mortalidad de la enfermedad es elevada; 55.5% de nuestros casos murieron, pero la mortalidad fue sin duda superior a la estimada. Muchos pacientes fallecieron después de establecida la mejoría clínica, ya que el deterioro hemodinámico los había llevado a condiciones precarias de supervivencia. Antes de la era antibiótica la mortalidad de la EB era del 100%; se redujo en 4 a 6% con el advenimiento de las sulfas y luego descendió a un 30% con la penicilina, donde permanece (17). Es perjudicial la demora del diagnóstico y por lo tanto, la iniciación del tratamiento. Esto incide negativamente en el curso de la enfermedad. La supervivencia de los pacientes de EB depende: 1. del índice de sospecha clínica de la enfermedad, 2. de la iniciación precoz de la antibioticoterapia, 3. de la identificación del microorganismo, 4. de la natura-

leza del germen (4) y 5. de la oportunidad de tratamiento quirúrgico (18). No favorecen el curso de la enfermedad la inconsistencia del tratamiento, su irregularidad, su brevedad y la curiosa práctica de suspender los antibióticos por tiempo variable para realizar hemocultivos, con resultados casi siempre negativos. Estos deben realizarse con la mejor técnica, antes de iniciar el tratamiento. Como dato curioso de nosología regional se destaca un paciente con agujas metálicas enormes abandonadas en el miocardio, y que eran sitio de localización de vegetaciones.

La hemoglobina y el hematocrito estuvieron bajos en general, más durante los períodos de mayor actividad de la enfermedad y en los estados muy prolongados. Se recuperaban con la mejoría clínica. Igualmente la leucocitosis y el aumento de los polimorfonucleares y de la velocidad de sedimentación globular, son hallazgos usuales en los períodos de actividad, más en los casos de larga evolución, pero no es extraño que alguna vez se encuentren valores normales o cercanos a la normalidad. Ochenta y uno por ciento de los pacientes tenían valores medios de sedimentación superiores a 40 mm en una hora.

El sedimento urinario no debe faltar en la valoración de los pacientes con EB subaguda, porque sus alteraciones son muy importantes. Igualmente lo son las modificaciones de los valores de la creatinina y del nitrógeno ureico. Se debe mencionar que 60% de los pacientes que murió tenía retención nitrogenada, aunque ésta no puede considerarse como causa de muerte en nuestros pacientes. De hecho, la insuficiencia renal es rara como causa de muerte en la EB (19), y es agravada por la hipotensión y el empleo de aminoglicósidos (20, 21). Es frecuente el aumento progresivo de los nitrogenados en los pacientes que mueren; a su vez, cuando los pacientes presentan mejoría clínica definida, la normalización de los nitrogenados y de los cambios del sedimento urinario, son señales inequívocas del buen curso del tratamiento. La proteinuria es también de gran importancia. Era superior a 1.6 g/ 24 horas en 20% de casos, y en cuatro pacientes diferentes fue superior a 2.5 g/24 horas por lo menos una vez. Los

cambios del sedimento urinario y de la química sanguínea pueden corresponder a glomerulonefritis por depósito de complejos inmunes. La primera evidencia de nefritis por complejos inmunes en esta enfermedad fue establecida por Bain y Cols, en 1958, en dos pacientes con EB derecha y después, en 1982 William y Kunkel encontraron hipocomplementemia sérica, que mejoraba, así como el daño renal, en relación con la recuperación de la enfermedad. Ellos también encontraron que 51% de los pacientes con EB tenía niveles altos de factor reumatoideo y de IgG. Por otra parte algunos pacientes pueden presentar anticuerpos antimembrana basal (22).

Las primeras descripciones de la EB hacían énfasis en el hallazgo de infartos renales, luego en la presencia de microembolias y de allí, el nombre de glomerulonefritis focal embólica. Se reconocía además, una forma de glomerulonefritis difusa. Hoy se sabe que los complejos inmunes circulantes puedan mediar dichas lesiones al depositarse en el glomérulo y activar el complemento, provocando una respuesta inflamatoria, que clínicamente se asocia con hipocomplementemia. La EB comparte esta patogenia con la glomerulonefritis postestreptocócica, la malaria cuartana, la infección de las derivaciones ventriculoatriales y quizá también con la sífilis secundaria y la mononucleosis infecciosa (23). Los nódulos de Osler, las manchas de Roth, los dedos en palillos de tambor, la púrpura, la artritis y el dolor esternal, pueden aparecer como respuesta a complejos inmunes circulantes depositados en las paredes de los pequeños vasos sanguíneos periféricos (23), pero también, en algunas de dichas lesiones se han encontrado los gérmenes determinantes de la EB (24).

Hasta ahora, no hay duda de la presencia de complejos inmunes circulantes y de su asociación con lesiones extravasculares de la EB. Se discute en cambio, su significado real. Ocurren en 10% de personas normales, en 32% de pacientes en sepsis y en 40% de drogadictos no infectados. Pueden ser en cambio de utilidad en el diagnóstico de la EB derecha y también en aquella con hemocultivos negativos (24). Como se dijo, puede ocurrir raramente embolización de las arterias renales, y cuando

se obstruye una arteria renal principal puede aparecer un cuadro clínico caracterizado por hematuria y crisis hipertensiva. Otra presentación renal, también excepcional, está dada por un sedimento anormal semejante al de la glomerulonefritis, retención nitrogenada, anemia y lesiones petequiales simétricas en miembros inferiores, debida a vasculitis difusa de pequeños vasos (10).

La insuficiencia cardíaca ensombrece el pronóstico de los pacientes con EB. Su presencia aislada o asociada con embolia cerebral, es la mayor causa de muerte hospitalaria y luego en el período posthospitalario. Cuatro de los nueve casos de autopsia en nuestra experiencia murieron en edema agudo del pulmón e igual número estaba en choque séptico; a su vez todos los nueve estaban en insuficiencia cardíaca congestiva, similar a lo afirmado por Hermans (10, 11). En todo paciente en insuficiencia cardíaca que no responde al tratamiento en 24 a 48 horas, debe considerarse reemplazo valvular urgente, independiente de la terapia antibacteriana previa (11). Aquellos con localización aórtica de la enfermedad, presentan mortalidad dos veces mayor que los que la tienen en la válvula mitral (4); por ello, se consideran en la actualidad como de indicación quirúrgica rápida (11). Garvey y Neu (4) y Goodwin (17) encontraron que en el período de 1932 a 1942 predominaba en personas con edad media de 35 años, mientras que en el lapso comprendido entre 1968 y 1973 lo hizo en pacientes con edad media de 55 años. En contraste, 78% de nuestros pacientes estaba por debajo de los 40 años y 87% era menor de 50, siendo la edad media de 29.9 años. Se debe anotar aquí que la EB es rara en niños y complica esencialmente las cardiopatías congénitas, en especial la tetralogía de Fallot, la comunicación interventricular, la estenosis aórtica y la persistencia del canal arterial y también se presenta como complicación de cirugía cardíaca (25).

Dos o tres hemocultivos separados tomados en un período de 24 horas, permiten aislar el agente etiológico en 96% de pacientes no tratados previamente. Igualmente, se pueden tener hemocultivos positivos con el primer examen en 64% de los casos. El estreptococo



se puede aislar en el primer cultivo en 96% y en 98% en el segundo. El estafilococo se puede aislar en el primer cultivo en 88% y en 100% en el segundo. El tercer agente en importancia es el enterococo que se encuentra en 10 a 20% de casos. Es más frecuente en el período reproductivo de la mujer y en los hombres mayores. Los hemocultivos se encuentran positivos en 95 a 98% de los pacientes (21).

Se pueden encontrar hemocultivos negativos en las EB del lado derecho del corazón, en pacientes muy crónicos o con uremia, en casos de EB mural, por bacterias fastidiosas o gram negativas, grupo HACEK (25, 26), en casos de requerimientos especiales para el crecimiento bacteriano, en EB por *Neisseria*, *Brucella*, gérmenes anaerobios y bacterias corineformes (26), en individuos con EB por gérmenes diferentes a las bacterias, como la fiebre Q, la psittacosis, los hongos, las micobacterias y los virus (27) y en la prescripción indiscriminada de antibióticos (13, 27). Sesenta y dos por ciento de los pacientes con hemocultivos negativos han recibido antibioterapia previa (26).

La bacteremia por estafilococo dorado ocurre cinco veces más que la EB por dicho germen y por ello, en ausencia de vegetación por ecocardiografía, es difícil establecer la presencia de endocarditis y hace recomendable tratamientos prolongados en los casos de bacteremias por este germen (20). De hecho, en las bacteremias estafilocócicas extrahospitalarias, la endocarditis se presenta en 34% de los casos, mientras que solo lo hace en 4% de las intrahospitalarias (20) y se encuentran complejos inmunes circulantes en el 90% de los casos, a menudo asociados a glomerulonefritis o vasculitis crónicas. La EB izquierda tiene peor pronóstico que la derecha (20).

En la actualidad hay tratamiento antimicrobiano virtualmente para todos los pacientes con EB. Las defensas del huésped juegan poco papel en el control de la infección.

En la era preantibiótica todos los pacientes morían por sepsis o por el deterioro hemodinámico. Las vegetaciones actúan como refugio de los microorganismos contra la fagocitosis y otros mecanismos de defensa del huésped (28). Cualquier germen puede en teoría causar una

EB, pero 75% de los casos lo son por el estreptococo y el estafilococo. Sin embargo, los gérmenes en 1950 eran diferentes de los que la producen en los tiempos presentes. Ello es explicable por la mejoría de las técnicas microbiológicas y por los cambios del espectro bacteriano. Muchas EB con hemocultivo negativo de antes, ya no lo son. En 1950 predominaba el estreptococo viridans con 53% de los casos y en 1976 sólo producía el 38%. En estos cambios han incidido las infecciones nosocomiales, las prótesis cardíacas, los apoyos vitales mecánicos, las técnicas de monitoria y la drogadicción (28).

En nuestro estudio, 62.5% de los hemocultivos fueron negativos. Por otra parte, el germen más frecuentemente cultivado fue el estafilococo dorado coagulasa positiva en el 55% de los casos. En otras partes sigue predominando el estreptococo viridans (2, 25). El estafilococo dorado se encontró en 15% de los casos de la Clínica Mayo (20).

El electrocardiograma y la radiografía de tórax son de ayuda complementaria en el estudio de los pacientes, pero no son indispensables para el diagnóstico mismo. En casos de EB del lado derecho del corazón, especialmente cuando compromete la válvula tricúspide, las manifestaciones cardiovasculares pueden no reconocerse, y se asocian con infiltrados pulmonares únicos o múltiples por embolias sépticas, que pueden ser el hallazgo clínico principal. Con la insuficiencia cardíaca severa, el edema pulmonar puede superponerse a otras manifestaciones pulmonares de la EB (10). En casos de EB por estafilococo dorado, puede encontrarse neumatoceles en el parénquima pulmonar.

En sitios donde hay un índice apropiado de sospecha de la enfermedad, la historia clínica y los hemocultivos positivos, son la base para el diagnóstico correcto. Sin embargo, en nuestro medio, la ecocardiografía ha sido después de la clínica la principal ayuda, mostrando vegetaciones en 26 de 27 casos (96%), agregando además, elementos de pronóstico, como la medida de los diámetros internos del corazón. Al perfeccionar la historia clínica y las técnicas de los hemocultivos, puede disminuir su importancia. La asociación de vegeta-

ciones aórticas y mitrales, o aórticas, mitrales y tricuspídeas, es de la mayor gravedad. Las lesiones de la válvula tricúspide, se asocian casi siempre con drogadicción (29), pero este no es el caso en nuestro medio donde lo más importante son las maniobras ginecoobstétricas y en especial los abortos criminales. Esta opinión corresponde al período de observación. En la actualidad, las cosas han cambiado y es frecuente encontrar pacientes drogadictos en las salas hospitalarias. Los diámetros diastólico y sistólico finales del ventrículo izquierdo superiores a 6 y 5 cms respectivamente, no sirvieron para predecir la mortalidad de los pacientes. No obstante, siete de doce pacientes que tenían uno o los dos criterios mencionados murieron; inversamente, de 14 pacientes que tenían estos valores normales, murieron siete. En cuanto a las dimensiones de las cavidades, cuando éstas son normales carecen de valor pronóstico, pero, cuando se encuentran aumentadas, deben considerarse como evidencia de mal pronóstico. Sin embargo, la máxima utilidad de estos valores se encuentra en los estudios seriados en el mismo paciente, ya que el aumento progresivo de sus estimaciones, particularmente del diámetro sistólico final del ventrículo izquierdo, se relaciona con un deterioro hemodinámico progresivo. El compromiso de la válvula aórtica, que en la era preantibiótica era de 5.2% , varía actualmente entre 7 y 38.6% (4), pero en nuestro medio se presentó en 70% de los casos.

Al referirse a la EB, un soplo diastólico III-IV/VI, y/o sistólico III-IV/VI en el foco aórtico, indica la presencia de vegetaciones sigmoideas aórticas. Igualmente, un soplo sistólico tricuspídeo de intensidad III-IV/VI, indica vegetaciones valvulares tricuspídeas. Por el contrario, un soplo sistólico mitral III-IV/VI, puede corresponder a vegetaciones valvulares mitrales, pero se encuentra igualmente, en casos de EB de localización valvular aórtica sin que necesariamente haya compromiso mitral.

Los estudios de anatomía patológica revelaron que en 22% de los casos, la válvula infectada presentaba lesiones de tipo reumático. Además, la historia clínica demostró dichos antecedentes en 33% de los casos analizados, comparable con el 27% informado en otros

estudios (4). Ninguno de nuestros pacientes tuvo tratamiento profiláctico para EB. Todavía se requieren ensayos clínicos cuidadosos para conocer si la profilaxis es benéfica o no para los pacientes susceptibles a la EB (25, 30). Hay que anotar que en un caso la enfermedad comenzó después de una endometritis postparto, en otro ocurrió en el puerperio inmediato en una mujer que presentó un absceso del seno izquierdo, y que además tenía las agujas abandonadas en el corazón; finalmente, un tercero siguió a la interrupción de un embarazo de 11 semanas en medio rural. El infarto del miocardio se encontró en 3% de los casos en la Clínica Mayo pero algunos estiman su frecuencia en 25% (11).

#### SUMMARY

Bacterial Endocarditis (BE) is a disease of difficult diagnosis. Forty four cases of BE seen at the medical service of the hospital San Juan de Dios (Bogotá, Colombia) were studied and 27 finally chosen for this report. The mean age of the patients was 29.9 years with a range of 15 to 64. Twelve out of the 27 patients had neurological manifestations (44.4%). The aortic valve was involved in 83.3% of the 27 cases. Fifteen patients (55.5%) died during their hospital stay or shortly after; only six had autopsy. The diagnosis was made an average of 83.4 days after the beginning of symptoms; in one case this delay was of a year. Sixty percent of the 15 fatal cases had renal failure; however, this complication was not the immediate cause of death. On the other hand, improvement of renal function as measured by BUN and serum creatinine were unequivocal signs of good prognosis and successful treatment. Congestive heart failure was an ominous complication as nine patients with it died. Likewise, patients with aortic valve involvement had poorer prognosis than those with mitral disease.

In this group of patients blood cultures were negative in 62.5% of the cases. The commonest germ in the remaining cases was *Staphylococcus aureus*. In most places the clinical history and positive blood cultures are the bases for a correct diagnosis. However, in our hands echocardiography has been after

the clinical history the best paraclinical aid; vegetations were demonstrated in 26 patients (96.29%).

In this group of patients the infecting bacteremia was most commonly, precipitated by gynecobstetric manoeuvres.

#### ADDENDUM

##### Correlación clínico-patológica

Caso No. 3

1. Endocarditis bacteriana de válvula tricúspide. 2. Vegetaciones tricúspides. 3. Miocarditis necrotizante bacteriana. 4. Tromboembolismo pulmonar con formación de infartos sépticos abscesados. 5. Pleuritis fibrinosa organizada. Hidrotórax bilateral. 6. Ascitis. 7. Necrosis central hemorrágica del hígado. 8. Ictericia mucocutánea. 9. Choque séptico. 10. Endometritis. 11. Hemocultivo positivo para *Streptococo viridans*.

Riñones: Peso de 260 gms, cápsula desprendible, superficie externa con cicatrices de más o menos 1 cm. Buena delimitación corticomedular. Microscopía: Degeneración hialina tubular y engrosamiento mesangial. En conclusión sin lesión renal definida.

Sistema nervioso central: Externamente normal. Cortes normales. Microscopía: No hay lesión específica.

Caso No. 8

1. Fiebre reumática cicatricial de válvula aórtica. 2. Vegetaciones de válvulas aórtica y mitral. 3. Trombos recientes de ambos aurículas. 4. Cardiomegalia global, con predominio de hipertrofia ventricular izquierda. 5. Congestión pasiva crónica del hígado. 6. Tromboembolismo pulmonar múltiple. 7. Infartos pulmonares múltiples recientes. 8. Edema cerebral severo (peso del cerebro 1.350 gms). 9. Insuficiencia cardíaca congestiva. 10. Seis hemocultivos negativos.

Riñones: 410 g. La cápsula desprende fácilmente, superficie granulosa, corteza y médula de color rojo oscuro. Microscopía: glomerulos normales. Túbulos con degeneración hialina. Sin lesión renal definida.

Sistema nervioso central: encéfalo pálido, con edema, sin cambios focales. Microscópicamente: edema y congestión ligera a nivel de las meninges.

Caso No. 9

1. Endocarditis bacteriana subaguda de válvula aórtica. 2. Vegetaciones sigmoideas aórticas con destrucción valvular. 3. Esplenomegalia. 4. Edema pulmonar. Microtrombos capilares. 5. Infartos antiguos y recientes del miocardio. 6. Choque cardiogénico. 7. Peso del corazón 440 gms. 8. Trombos de aurícula y ventrículo derecho. 9. Engrosamiento moderado de cuerdas tendinosas mitrales. 10. Fibrosis isquémicas de 0.5 cms de diámetro en cara anterior del ventrículo izquierdo y punta del ventrículo derecho. 11. Pancreatitis crónica. 12. No se hicieron hemocultivos.

Riñones: Cicatrices antiguas de ambos riñones, cápsula que desprende fácilmente, pero difícil en

Soplo sistólico III/VI

Ecocardiograma:

1. Vegetaciones tricúspideas	
2. D.D.F.V.I.	2.40 cm.
3. D.S.F.V.I.	2.04 cm.
4. % E.S.S.	25 %
5. % A.D.M.	15%
6. V.C.F.	0.62 cir. seg.
Marzo 29 de 1980: Creatinina:	1.2 mg%N. ureico:
	12 mg%
Mayo 19 de 1980: Creatinina:	2.9 mgs%,N. ureico:
	95 mg%
No presentó proteinuria. Retención nitrogenada al momento de morir. Falla prerrenal.	

Soplo diastólico aórtico	IV/VI
Soplo sistólico mitral	IV/VI

Ecocardiograma:

1. Vegetaciones aórticas y mitrales	
2. D.D.F.V.I.	8.44 cm.
3. D.S.F.V.I.	5.94 cm.
4. % E.S.S.	83.50%
5. % A.D.M.	29.62%
6. V.C.F.	1.05 cir. seg.
Mayo 13 de 1983: Creatinina:	1.3 mg%,N. ureico:
	26 mg%
Mayo 16 de 1983: Creatinina:	1.8 mg%,N. ureico
	29 mg%
Sin proteinuria.	
Pérdida de conocimiento por 3 días.	

Soplo sistólico aórtico	III/VI
Soplo diastólico aórtico	II/VI

Ecocardiograma:

1. Vegetaciones aórticas	
2. D.D.F.V.I.	6.04 cm.
3. D.S.F.V.I.	3.53 cm.
4. % E.S.S.	131.00%
5. % A.D.M.	41.55%
6. V.C.F.	1.59 cir. seg.
Creatinina:	3.2 mg%,N. ureico: 30 mg%
Creatinina:	3.2 mg%, N. ureico: 39 mg%

sitios de cicatrices. Peso de 510 gms. Buena delimitación corticomedular. Microscopía: extensas áreas de infartos isquémicos en la corteza con marcada disminución de la luz de los vasos por arterioesclerosis. Glomérulos con grados variables de hialinización.

Sistema nervioso central: no presentó cambios.

Caso No. 10

1. Endocarditis bacteriana subaguda. 2. Vegetaciones aórticas. 3. Enfermedad por complejos inmunes, evidenciada por glomerulonefritis membranoproliferativa y hemosiderosis pulmonar. 4. Aneurismamicótico intracerebral roto con hemorragia parenquimatosa. 5. Pericarditis fibrinosa. 6. Hepatoesplenomegalia. 7. Posible síndrome de Marfan, (dilatación aneurismática de la aorta). 8. Hemocultivos negativos.

Riñones: Peso: 350 g, pielónefritis crónica. La cápsula desprende con facilidad. Buena separación corticomedular. Microscopía: Proliferación mesangial y membranosa. Material hialino subcapsular (granular), fibrinosis intersticial e infiltrado inflamatorio mononuclear. Algunos túbulos contienen cilindros de albúmina. Vasos normales. Biopsia renal previa normal.

Sistema nervioso central: El cerebro pesa: 1.400 g. Hemosiderina en espacio subaracnoideo. A nivel occipital derecho, en polo ventricular hay hemorragia antigua, contigua a aneurisma de 4 mms roto. Microscopía: En la dilatación hay engrosamiento de la pared arterial sin inflamación. Trombosis de la arteria. Hemosiderina en la adventicia y macrófagos con hemosiderina. El tejido circundante muestra gliosis astrocítica y macrófagos.

Creatinina: 3.6 mg%,N. ureico: 65 mg

Proteinuria 2.5 g/24 h.

Arreflexia patelar y aquiliana.

Soplo sistólico aórtico II/VI  
Soplo diastólico aórtico II/VI  
Soplo sistólico mitral III/VI

Ecocardiograma:

1. Vegetaciones aórticas  
2. D.D.F.V.I.: 6.75, 5.57, 7.07, 5.32 cm.  
3. D.S.F.V.I.: 4.37, 4.44, 4.91, 5.05 cm.  
4. % E.S.S. : 76.18%, 18.71%, 4.47%, 21.00%,  
20.28%, 30.55%, 5.07%  
6. V.C.F. 1.25, 0.72, 1.01, 0.21 cir. seg.  
VI. 12.83 Créât. 6.8 mg%,N. ureico: 66 mg%  
VI. 16.83 Créât. 8.6 mg%,N. ureico: 90 mg%  
VI.23.83 Créât. 3.2mg%,N. ureico: 47%  
VII. 11.83 Créât. 1.6 mg%  
VII.26.83 Créât. 1.5 mg%  
IX. 16.83 Créât. 2.3 mg%  
V.16.83 Proteinuria: 5.9 g/24 horas  
VII.11.83 Proteinuria: 1 g/24 horas  
IX.7.83 Proteinuria: 2.2 g/24 horas  
Células LE, ANA negativos C<sub>3</sub> bajo  
Disminución de nitrogenados y proteinuria, que se relacionó con período de mejoría clínica.  
VI. 1.83. Convulsiones tónico-clónicas,LCR normal  
Normal  
VI.5.83 Convulsiones tónico-clónicas, electrolitos normales  
VII. 17.83 Rigidez nucal, cefalea.  
VII.11.83 Biopsia pulmonar: hemosiderosis

Caso No. 13

1. Endocarditis bacteriana aguda de las válvulas mitral y aórtica (cultivo postmortem positivo para Klebsiella sp). 2. Vegetaciones de las válvulas aórtica y mitral. 3. Antecedentes de fiebre reumática aguada a la edad de 9 años. 4. Hepatoesplenomegalia. 5. En cerebro: cultivo positivo para Klebsiella sp. 6. Trombosis mural de aurícula y auriculilla derechas, con embolismo e infarto pulmonar. 7. Insuficiencia cardíaca congestiva. 8. Peso del corazón 800 g, hipertrofia del ventrículo izquierdo. 9. Hemocultivos positivos para Estafilococo dorado.

Riñones: peso 390 g. Superficie externa con pequeñas depresiones de 1 cm. La cápsula desprende con facilidad. Buena delimitación corticomedular y abscesos subcorticales. Pirámides congestivas. Microscopía: extensas áreas de infartos sépticos con necrosis e inflamación aguda. Areas de congestión vascular y en un corte, se ve una arteria de mediano calibre trombosada.

Soplo diastólico aórtico IV/VI  
Soplo sistólico mitral II/VI

Ecocardiografía:

1. Vegetaciones aórticas y mitrales  
2. D.D.F.V.I.: 5.87, 4.92, 6.56 cm.  
3. D.S.F.V.I.: 3.84, 4.28, 4.02 cm.  
4. % E.S.S.: 37.37%, 8.59%,39.55%  
5. % A.D.M.: 34.58% 38.71%  
6. V.C.F. 1.72 1.68 cir. seg.  
V.19.84: Creat. 0.9 mg%,N. ureico: 17 mg%  
V.25.84: Creat. 1.3 mg%,N. ureico: 15 mg%  
VI. 18.84 Creat. 2.7 mg%  
Proteinuria 1.6 gm/24 horas.

Sistema nervioso central: Cerebro pesa 1.100 gms. Exteriormente en la unión parietooccipital izquierda se ve cambio de color y consistencia de la corteza cerebral en un área de 6 cms y otra zona semejante de 2.5 cms parietal posterior derecha, al corte corresponden a abscesos, cuya cápsula apenas se insinúa. En el tálamo óptico izquierdo hay absceso de 7 mms. Microscopía: Abscesos intraparenquimatosos con múltiples colonias bacterianas. Hay marcada congestión y dilatación vascular. Cerebro normal.

#### Caso No. 17

1. Endocarditis bacteriana. 2. Presencia de agujas de 9 a 6 cms respectivamente en el corazón. La primera penetra en el tracto de salida del ventrículo derecho, atraviesa el septum interventricular, el ventrículo izquierdo y su cara diafragmática. La otra atraviesa el pericardio y penetra el lóbulo izquierdo del hígado. 3. Vegetaciones del endocardio del ventrículo izquierdo en el sitio de entrada y salida de las agujas. 4. Infarto subendocárdico extenso de cara diafragmática. 5. Escaras de decúbito y trocántereas (positivas para *Pseudomonas aeruginosa* y anaerobios). 6. Trombosis de plejos venosos útero - ovarios (parto 45 días antes de la muerte). 7. Trombosis venosas superficiales y profundas de las pantorillas. 8. Infarto pulmonar. 9. Focos de bronconeumonía. 10. Insuficiencia cardíaca congestiva. 11. Choque séptico. El corazón pesó 300 g. 12. Microscopía: áreas extensas de necrosis fibrinoide. Fibrosis intersticial. 13. Hemocultivos positivos para *Streptococcus viridans* y *Staphylococcus aureus* hemolítico coagulasa positiva.

Riñones: Peso 370 g. La cápsula desprende fácilmente. Externamente normales. Los cortes no muestran alteraciones. Microscopía: normal. Escasos cilindros hialinos.

S.N.C. Cerebro pesa 1.150 g. No hay cambios macroscópicos en médula, tronco y cerebro. En cerebelo cicatrices de infarto mixto o hemorrágico en cara posterosuperior de ambos hemisferios cerebelosos de 3 cms de diámetro. Microscopía: Cambios en esponja o avispero: pirámide bulbar, haz piramidal lateral y haz piramidal. Esos cambios se han descrito en S. polihiponutricionales y se circunscribe como síndrome neuroanémico.

Ingresó por desviación de la mirada a la izquierda. Convulsiones tónico-clónicas. Adinamia. Hemiparesia derecha y cambios de conducta. LCR normal.

Soplo sistólico aórtico III/VI  
Soplo sistólico mitral III/VI  
Frote pericárdico

#### Ecocardiograma:

1. Vegetaciones satélites de válvula mitral  
2. D.D.F.V.I. 4.40 cm.  
3. D.S.F.V.I. 3.51 cm.  
4. % A.D.M. 20.94%  
5. V.C.F. 0.80 cir. seg.  
1. XI.13.80 Creat. 0.54 mg%, N. ureico: 16 mg%  
2. XI.18.80 Creat. 1.1 mg%, N. ureico: 16 mg%  
3. XI.24.80 Creat. 0.8 mg%, N. ureico: 30 mg%  
4. XI.30.80 Creat. 0.54 mg%, N. ureico: 22 mg%  
5. XII.22.80 Creat. 0.7 mg%, N. ureico: 7 mg%  
6. 1.20.81 Creat. 2 mg%, N. ureico: 30 mg%  
XI.30.80: Convulsiones tónico-clónicas inconciencia. Espasticidad generalizada, hiperreflexia de miembros inferiores. Pupilas mióticas, no responden a la luz. Al ingreso como superficial. Amsocoria por miosis no reactiva derecha. Fondo de ojo normal. Mortalidad conservada. Babinsky bilateral. Moderada rigidez nuchal, angiografía carotídea izquierda normal. Luego cuadriparésia. LCR: XI. 14.80: hemorrágico, proteínas 148 mg%, glucosa 66 mg%, hematíes normales 422 cel/mm, estrellados 420 por mm<sup>3</sup>; coloración de Gram negativa. XI.18.80: LCR cristal de roca, proteínas totales de 20 mg%, glucosa de 55 mg%. Coloración de Gram negativa.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.- Editorial, The Lancet, 1984; 1: 603-604.
- 2.- PRUITT DR, OSLER W, GULSTONIAN H. Lectures on malignant endocarditis. Mayo Clin Proc 1982; 57: 4-9.
- 3.- PRUITT DR. The Mayo Clinic Proceedings Symposium on Infective Endocarditis. Mayo Clin Proc 1982; 57: 67-68.
- 4.- GARVEY GJ, NEU H. Infective endocarditis, an evolving disease. Medicine 1978; 57: 105-127.
- 5.- PRUITT AA, RUBIN RH, KARCHMER AW, DUNCAN GW. Neurologic complications of bacterial endocarditis. Medicine 1978; 57: 329-343.
- 6.- WILSON WR, GIULIANI ER, GERACI JE. Treatment of penicillin sensitive streptococcal infective endocarditis. Mayo Clin Proc 1982; 57: 95-100.
- 7.- WRIGHT AJ, WILSON WR. Experimental animal endocarditis. Mayo Clin Proc 1982; 57: 10-14.
- 8.- SAHN DJ, DE MARIA A, KISSLO J, WEYMAN A. The committee on M- Mode standardization of the American Society of Echocardiography. Circulation 1978; 58: 1072-1083.
- 9.- LERNER I. Neurologic complications of infective endocarditis. Med Clin North Am 1985; 69: 385-398.
- 10.- HERMANS EP. The clinical manifestations of infective endocarditis. Mayo Clin Proc 1982; 57: 15-21.

- 11.- WILSON WR, GIULIANI ER, DANIELSON GK, GERACI JE. Management of complications of infective endocarditis. *Mayo Clin Proc* 1982; 57: 162-170.
- 12.- ADAMS RD, VICTOR M. Multiple sclerosis and allied demyelinating disease. En ADAMS RD, VICTOR M, eds. *Principles of Neurology*. 2nd ed, New York: Mc Graw-Hill Book Company. 1983: 658-662.
- 13.- TORO G, ROMAN G, ROMAN DE LN. Eds. *Virus, Leucoencefalopatía postinfecciosas*. En: *Neurología Tropical*. Bogotá: Editorial Printer Colombiana Ltda, 1983.
- 14.- TORO G, VERGARA I, RESTREPO M, DE TORO G. Leucoencefalopatía aguda difusa. Una forma de vasculomielinopatía diseminada. Estudio de 15 casos. *Act Med Col* 1976; 1: 93-104.
- 15.- BAYER AS, THEOFILOPOULOS AN, EISENBERG R, DIXON FJ, GUZA LB. Circulating immune complexes in infective endocarditis. *N Engl J Med* 1976; 295: 1500-1505.
- 16.- WILSON RW, DANIELSON KG, GIULIANI ER, GERACI EJ. Prosthetic valve endocarditis. *Mayo Clin Proc* 1982; 57: 155-161.
- 17.- GOODWIN JF. The challenge and reproach of infective endocarditis. *Br Heart J* 1985; 54: 115-118.
- 18.- GERACI EJ, WILSON RW. Symposium on infective endocarditis due to gram-negative bacteria. *Mayo Clinic Proc* 1982; 57: 145-148.
- 19.- FREEDMAN LR. Endocarditis actualization. *Disease a Month*. Copyright Chicago Illinois. Year Book Medical Publishers Inc, 1979.
- 20.- THOMPSON LR. Staphylococcal infective endocarditis. *Mayo Clin Proc* 1982; 57: 106-114.
- 21.- WILKOWSKE CJ. Enterococcal endocarditis. *Mayo Clin Proc* 1982; 57: 101-105.
- 22.- LEVY RL, HONG R. The immune nature of subacute bacterial endocarditis (SBE) nephritis. *Am J Med* 1973; 54: 645-651.
- 23.- GUTMAN RA, STRIKER GE, GILLILAND BC, CUTLER RE. The immune complex glomerulonephritis of bacterial endocarditis. *Medicine* 1972; 51: 1-25.
- 24.- PETERSDORF RG. Immune complex in infective endocarditis. *N Engl J Med* 1976; 295: 1534-1535.
- 25.- JOHNSON CHM. Pediatric endocarditis. *Mayo Clin Proc* 1982; 57: 86-94.
- 26.- VAN SCOY ER. Culture-negative endocarditis. *Mayo Clin Proc* 1982; 57: 149-154.
- 27.- WASHINGTON AJ. The role of the microbiology laboratory in the diagnosis and antimicrobial treatment of infective endocarditis. *Mayo Clin Proc* 1982; 57: 22-32.
- 28.- WILSON WR, GIULIANI ER, DANIELSON GK, GERACI JE. General considerations in the diagnosis and treatment of infective endocarditis. *Mayo Clin Proc* 1982; 57: 81-85.
- 29.- SHEIKH UM, ALI N, COVARRUBIAS E, et al. Right-side infective endocarditis, an echocardiography study. *Am J Med* 1979; 66: 283-287.
- 30.- KEYS F. The antimicrobial prophylaxis for patients with congenital or valvular heart disease. *Mayo Clin Proc* 1982; 57: 171-175.