

MODALIDADES CLINICAS INICIALES DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA

NUESTRA EXPERIENCIA

Dr. R. SMITH,
Dr. G. FREIJE, y
Dr. A. CAEIRO

*Fundación para el Progreso de la Medicina,
Hospital Privado, Córdoba.*

En los últimos 20 a 30 años, diversos factores han producido cambios significativos en la clínica, microbiología terapéutica e historia natural de la endocarditis bacteriana. Numerosos autores han hecho énfasis en tales aspectos (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12): el aumento de edad de la población (4, 6, 10, 22, 49), cambios en la virulencia y sensibilidad de la población bacteriana patógena (1, 2, 4), utilización de potentes antibióticos (5, 6, 7, 8, 9), el uso indiscriminado de los mismos en cuadros febriles de causa no identificada (26), tratamientos con esteroides, inmunosupresores, citostáticos (1, 3, 4, 5, 6) y radioterapia (4), la drogadicción (1, 3, 5, 6, 7, 9, 17, 32, 51, 57), utilización de técnicas invasivas como cateterismo cardíaco, reemplazos valvulares (2, 4, 6, 7, 41, 56, 57) y otros tipos de cirugía cardíaca (1, 2, 3, 5, 6, 9), hemodiálisis (1, 6, 13), han influido en mayor o menor medida en esos cambios.

En lo que respecta al cuadro clínico, Weinstein y Rubin (6), señalaron que si los médicos se atuvieran a los criterios clínicos considerados diagnósticos 25 a 30 años atrás, fallarían en la sospecha de este tipo de infección al menos en el 90% de los pacientes que vieran actualmente.

La similitud de la endocarditis bacteriana con otras enfermedades, insignificantes (15) o severas, junto con la ausencia de signos y síntomas de valor definitivo, hace muy dificultoso el diagnóstico (14). Por otra parte, se ha señalado repetidamente la importancia del reconocimiento precoz de la enfermedad (15, 16, 17, 30); según Vogler (14), el reconocimiento de la endocarditis bacteriana, es, considerado aisladamente, el factor más importante que influencia la sobrevida.

El objeto de este trabajo es estudiar las modalidades de presentación de esta enfermedad, por medio del análisis de la casuística de nuestro

Hospital, prestando especial atención a las dificultades encontradas en el diagnóstico inicial, en un intento de contribuir al reconocimiento precoz de la misma.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron las historias clínicas de 34 pacientes, con diagnósticos de endocarditis bacteriana, internados en el Hospital Privado de Córdoba, durante los últimos 8 años (1965 a 1973).

De ellos, 30 tuvieron por lo menos 2 hemocultivos positivos para el mismo germen; 3 casos con hemocultivos negativos, fueron incluidos en base a la presencia de síndrome febril, soplo, esplenomegalia, anemia, eritrosedimentación elevada y adecuada respuesta al tratamiento. El caso restante fue un hallazgo de autopsia.

RESULTADO Y DISCUSION

EDAD Y SEXO

La distribución según edad y sexo se detalla en el cuadro N° 1.

DISTRIBUCION SEGUN EDAD Y SEXO		
MUJERES	EDAD	VARONES
3	21 a 30 años	2
2	31 a 40 años	3
1	41 a 50 años	5
1	51 a 60 años	8
1	61 a 70 años	3
1	71 a 80 años	3
-	81 a 90 años	1
9	TOTAL	25

De los 34 pacientes estudiados, 9 eran mujeres (26,5%) y 25 varones (73,5%). La relación varones/mujeres fue pues, 2,8:1, similar a lo señalado en otras series, donde oscila entre 2:1 y 5:1 (9).

La edad promedio fue de 54,1 años para los varones y 45,9 años para las mujeres, siendo de 51,9 años para el total del grupo.

Es de hacer notar que 5 (55,5%) de las mujeres presentaron la endocarditis bacteriana entre los 21 y 40 años, mientras ocurrió otro tanto con sólo el 20% de los varones. Esto coincide con lo encontrado por Lerner y Weinstein (9) y por Pankey (18,19), en cuyos casos el sexo femenino predomina sobre el masculino en ese grupo etario, lo que tal vez podría explicarse por la participación de factores tocoginecológicos en la producción de la enfermedad. Por otra parte, entre los varones, el 52% sufrió la enfermedad entre los 41 y 60 años.

Considerando todos los casos en forma global, 18 (53%) de los pacientes tenían 50 años o más, lo que parece confirmar el incremento de la incidencia de endocarditis bacteriana en personas de mayor edad, con respecto a lo observado 20 años atrás (2,9).

MICROBIOLOGIA

Se obtuvieron hemocultivos positivos en 30 (88%) de los casos; en 3 (8,8%), los hemocultivos fueron negativos. Este bajo porcentaje de hemocultivos negativos, que en diversas series oscila entre 7 y 28% (1, 5, 9, 20), creemos que se debe a los criterios de selección que hemos utilizado para aceptar el diagnóstico de endocarditis bacteriana en tal circunstancia.

En la endocarditis, los hemocultivos pueden ser negativos por diversas causas, tales como el uso de antibióticos en enfermedades febriles no definidas etiológicamente (44), endocarditis derecha, duración prolongada de la enfermedad (estado "libre de bacterias"), presencia de insuficiencia renal, y técnica inadecuada en la obtención y cultivo de la sangre (11,54).

Los gérmenes aislados en nuestros casos fueron:

- Estreptococos α hemolíticos ..	17	(50%)
- Estreptococo microaerófilo.....	1	(2.9%)
- Estreptococos no identificados ...	2	(5.8%)
- Estafilococo aureus.....	8	(23.5%)
- Actinomices muris.....	1	
(Estreptobacilo moniliforme)		
- Neumococo	1	

Como se puede apreciar, los estreptococos fueron el agente etiológico en el 58,7% de los casos, mientras el estafilococo aureus, lo fue en el 23,5%. Se ha citado en varios trabajos (9,20), la afirmación de Tompsett de que estafilococos y estreptococos causan, en conjunto, el 90% de los casos de endocarditis bacteriana; ello aconteció en el 82,2% de nuestros pacientes.

El estreptococo α hemolítico fue aislado en el 50% de los casos, cifra similar a la de Eliovich y col. (1) y a la citada como habitual por otros autores (9).

Ninguno de nuestros casos fue debido a enterococos o estreptococos con anaerobios, que aparecen con cierta frecuencia en series mayores (4, 9, 14, 30, 50), ni de etiología polimicrobiana que en la serie de Saravolta y col. llegó al 10% de los casos. (58).

En un caso se cultivó el neumococo, cuya frecuencia en endocarditis bacteriana parece ir disminuyendo (2, 5, 6, 9) y en otro el actinomices muris, germen de hallazgo poco común en la enfermedad. (6, 9, 21, 57).

DEMORA EN EL DIAGNOSTICO

En el cuadro N° 2 se muestra el tiempo transcurrido entre el comienzo de la sintomatología y el diagnóstico definitivo del endocarditis bacteriana.

Es de hacer notar que en 16 pacientes, la demora en el diagnóstico fue de 46 días o más, lo que señala las dificultades que puede presentar el reconocimiento de la enfermedad y la necesidad de aguzar los criterios clínicos para su detección.

El tiempo hasta el diagnóstico, en la serie de Eliovich y col. (1), fue de 94-15 días, lo que corrobora la anteriormente expuesto.

CUADRO N° 2

DEMORA EN EL DIAGNOSTICO

Menos de 15 días:	8 casos
15 a 30 días:	5
31 a 45 días:	4
46 a 60 días:	8
3er. mes:	4
4to. mes:	1
5to. mes:	1
6to. mes:	2
Hallazgo autopsia:	1

FORMA DE COMIENZO

En 13 (38,2%) de nuestros pacientes, la enfermedad tuvo un comienzo agudo, mientras que en los 21 restantes (61,8%), el mismo fue insidioso. Esta discriminación se refiere al comienzo abrupto o solapado de la sintomatología y no está en relación con la clasificación de endocarditis bacteriana en aguda y subaguda, que hemos dejado de lado, por considerar que ha perdido significación clínica, pronóstica y terapéutica (14, 23, 24, 25, 52). Además, si bien algunos casos podrían considerarse típicamente agudos o subagudos, muchos presentaban características de una y otra, resultando de difícil clasificación.

La división de endocarditis bacteriana en aguda y lenta se hacía clásicamente en base al tiempo de evolución espontánea, tipo de germen causal y a la existencia o no de valvulopatía previa (1).

Sin embargo, estos criterios han ido perdiendo vigencia; gérmenes que teóricamente debían provocar evolución aguda como el estafilococo, pueden producir una endocarditis de curso prolongado. Lo mismo sucede con neumococos, enterococos y otros gérmenes habitualmente muy agresivos. Por el contrario, pacientes con infección por estreptococos α hemolíticos, pueden tener un curso rápidamente progresivo (14, 20, 23, 24, 25, 28, 29). No se puede predecir la severidad de la enfermedad por el tipo de bacteria causante de la misma (14).

La existencia o no de valvulopatía previa, tampoco tiene un co-relación estricta con uno u otro germen causal o forma evolutiva (1, 10, 14, 24, 27).

Según Rabinovich y col. (26), la clasificación de endocarditis bacteriana en aguda y lenta, en la mayoría de los casos, sólo es posible en forma retrospectiva.

Dorney (23) afirma que aún es posible clasificar algunos casos como agudos por su rápido comienzo y su evolución fulminante, pero no se puede predecir con certeza cuando el caso insidioso hará una ulceración valvular o embolia cerebral, etc., por lo que la división pierde su significación clínica, debiendo todos los casos ser considerados inminentemente letales y recibir terapia adecuada de inmediato.

La diferenciación anatomopatológica en formas agudas y subagudas de acuerdo al tamaño de las vegetaciones, cantidad de necrosis presente, presencia o ausencia de lesión valvular previa, etc., tampoco es segura, más aún en la era antibiótica (23). En el estudio de autopsias de

endocarditis bacteriana realizado por Robinson y Ruedy (27), el 33,6% de las correspondientes al período 1933 a 1938 y el 28,7% de las del período 1950 a 1960, no pudieron ser clasificadas ni clínicas ni anatomopatológicamente.

Por todo ello y ante las dificultades de clasificación de la mayoría de nuestros casos, hemos preferido considerarlos a todos en conjunto.

DIAGNOSTICOS PREVIOS EN PACIENTES DERIVADOS DESDE OTROS CENTROS

Veinte de los 34 pacientes fueron derivados a nuestro Hospital desde otros centros, con un tiempo de evolución variable entre 2 semanas y 5 1/2 meses, con los diagnósticos señalados en el cuadro N° 3.

CUADRO N° 3

DIAGNOSTICOS PREVIOS EN PACIENTES DERIVADOS (20 pacientes)

- Fiebre reumática	7	(35%)
- Neoplasia.....	5	(25%)
- Hepatitis.....	5	
- Infección urinaria	4	(20%)
- Neumopatía infecciosa	4	
- Tifoidea.....	3	(15%)
ENDOCARDITIS.....	2	(10%)
- Accidente cerebrovascular	2	
- Colecistitis	1	(5%)
- Meningitis	1	
- Brucelosis	1	
- Hipertiroidismo.....	1	

Se habían formulado pues, 36 diagnósticos presuntivos en los 20 pacientes, que comprendían 12 entidades o síndromes clínicos. Las dificultades diagnósticas de la endocarditis bacteriana se ponen en evidencia al comprobar que la enfermedad sólo fue sospechada en el 10% de los casos.

Los diagnósticos erróneos más frecuentes fueron fiebre reumática (35%), neoplasia y hepatitis (25%).

DIAGNOSTICO AL INGRESO AL HOSPITAL

CUADRO N° 4

DIAGNOSTICOS AL INGRESO AL HOSPITAL (34 pacientes)

ENDOCARDITIS.....	24	(70%)
- Fiebre reumática	10	(29,4%)

- Neoplasia.....	10	
Sindr. mieloproliferativo.....	3	
Mieloma múltiple.....	3	
Linfoma.....	2	
Hipernefroma.....	1	
Ca. de pulmón.....	1	
- Hepatitis.....	3	(8,8%)
- Neumopatía infecciosa aguda.....	3	
- Tuberculosis pulmonar.....	2	(5,8%)
- Colagenopatía.....	2	
- Infección urinaria.....	2	
- Accidente cerebrovascular.....	2	
- Encefalitis.....	1	(2,9%)
- Meningitis.....	1	
- Tifoidea.....	1	
- Osteomielitis.....	1	
- Leptospirosis.....	1	
- Púrpura trombocitopénica tromb... 1		
- Fiebre Mediterránea familiar.....	1	
- Tirotoxicosis.....	1	
	66	

Trastornos de conciencia.....	8	
Déficit motor.....	5	
Mareo o vértigo.....	4	
Convulsiones.....	3	
Escotomas.....	3	
Afasia.....	2	
Coma.....	1	
- Manifestaciones hemorrágicas.....	9	(26,5%)
Cutáneas.....	4	
Espujo hemoptoico.....	3	
Epistaxis.....	1	
Enterorragia.....	1	
- Ictericia.....	3	(8,8%)
- Oliguria.....	1	(2,9%)
- Dolores de diversa localización..	22	(64,7%)
Cefalea.....	9	
Hipocondrio derecho.....	5	
Lumbar.....	5	
Abdominal.....	4	
Pleurítico.....	3	
Precordial.....	2	
etc.		

Al ingreso en el Hospital, se hicieron 66 diagnósticos presuntivos en los 34 pacientes, incluyendo 22 enfermedades o síndromes.

Se sospechó la endocarditis bacteriana en el 70% de los casos, siendo los diagnósticos erróneos más frecuentes, también en esta circunstancia, fiebre reumática (29,4%) y neoplasias diversas (29,4%).

El hecho de que se hayan realizado diagnóstico presuntivos en tal número, comprendiendo cuadros clínicos tan dispares, en pacientes que en su mayoría ya tenían un apreciable tiempo de evolución, demuestra las dificultades que suele presentar al reconocimiento de la endocarditis bacteriana y la necesidad de tener la presente ante todo síndrome febril de etiología no conocida.

SINTOMAS AL INGRESO

CUADRO Nº 5
SINTOMAS AL INGRESO AL HOSPITAL

- Fiebre.....	34	(100%)
- Astenia.....	30	(88%)
- Anorexia.....	25	(73,5%)
- Pérdida de peso.....	23	(67,6%)
- Palidez.....	22	(64,7%)
- Artralgias.....	15	(44,1%)
- Mialgias.....	12	(35,3%)
- Insuficiencia cardíaca.....	15	
- Neurológicos.....	11	(32,3%)

De la revisión de este cuadro, se desprende que los síntomas más frecuentes fueron los inespecíficos, como fiebre, astenia, anorexia, pérdida de peso, artralgias, mialgias y dolores de diversa localización (variables incluso en un mismo paciente).

El 44,1% de nuestros pacientes presentó uno o más síntomas compatibles con insuficiencia cardíaca; las cifras citadas al respecto son tan variables como 11 a 68% (10).

Once pacientes (32,3%), presentaron al ingreso síntomas neurológicos; en algunos de ellos, como veremos más adelante, eran los predominantes en el cuadro clínico. Estos hallazgos son relativamente comunes en endocarditis bacteriana (23) y son citados con una frecuencia entre 30 y 40% en diversas series (1, 10, 36).

Hemorragias de diverso origen e importancia fueron señaladas por 9 (26,5%) de los pacientes. En 2 casos fueron lo más notable de la sintomatología, e indujeron a errores diagnósticos.

Relataron la presencia de ictericia 3 (8,8%) de los pacientes.

Sólo un paciente (2,9%) se quejó de oliguria, la cual posteriormente, no fue confirmada.

Las más frecuentes asociaciones de síntomas fueron: fiebre, astenia, anorexia, pérdida de peso y palidez en 19 casos (55,8%); los mismos, más síntomas de insuficiencia cardíaca, en 5 casos (14,7%).

EXAMEN FISICO AL INGRESO

Los hallazgos del examen físico practicado a los 34 pacientes a su ingreso al Hospital, se resumen en el cuadro N° 6.

Presentaron fiebre el 100% de los enfermos: en diversas series consultadas, su incidencia oscila entre 77 y 100% (1, 6, 14, 28, 53).

Puede estar ausente en personas de edad avanzada, por tratamiento antibiótico previo, insuficiencia cardíaca, (40) uremia (6, 10) o bien por hemorragia masiva intracerebral o subaracnoidea, por embolia o ruptura de aneurisma miocótico (6).

En el 47% de los casos, se encontró palidez, cifra considerablemente inferior a la de Eliovich y col. (1) que fue de 78%, pero que puede estar relacionada con la mayor o menor agudeza del observador. Por otra parte, como veremos más adelante, en el 61,8% de nuestros pacientes, se encontró anemia al ingreso.

Se comprobó ictericia en 4 de los pacientes (11,7%). En la endocarditis, la presencia de ictericia puede deberse a compromiso hepático por la sepsis (Hepatitis reactiva inespecífica, microabscesos, abscesos) (1), anemia hemolítica (10), a necrosis centrolobulillar por insuficiencia cardíaca congestiva (1, 34) necrosis hepática embólica (48) o a infarto pulmonar, esplénico o renal, en presencia de insuficiencia cardíaca (34). No debe olvidarse que la necrosis centrolobulillar, suele producir aumento de transaminasas (34) e ictericia, lo que puede inducir al diagnóstico erróneo de hepatitis.

CUADRO N° 6

SIGNOS AL INGRESO

- Fiebre	34	(100%)
- Palidez	16	(47%)
- Ictericia	4	(11,7%)
- Petequias	9	(26,5%)
- Estrías subungueales	3	(8,8%)
- Nódulos de Osler	6	(17,6%)
Janeway	2	(5,8%)
- Petequias subconjuntivales	4	(11,7%)
- Adenopatías	7	(20,5%)
Micropoliadenopatías	3	
Regionales	4	
- Insuficiencia cardíaca	21	(61,8%)
- Soplo al ingreso	30	(88%)
- Manifestaciones pulmonares	15	(44,1%)
Estertores basales	14	
Condensación	5	
Derrame pleural	2	

- Hepatomegalia	27	(79,4%)
Dolorosa	20	
No dolorosa	7	
- Esplenomegalia	30	(88%)
Palpable	19	
Percutible	11	
- P. percusión renal dolorosa	9	(26,5%)
Unilateral	3	
Bilateral	6	
- Flebitis	3	(8,8%)
- Alteraciones en fondo de ojo	8	(23,5%)
Exudados	6	
Hemorragias	2	
Roth	3	
Hemorragia en vítreo	1	
- Signo neurológicos	6	(17,6%)
Estado psicoint. alterado	6	
Síndr. meníngeo	2	
Hemiparesia-Afasia	2	
Convulsiones	2	
Disartría	1	

La incidencia de petequias en nuestros casos (26%), coincide con la de Lerner y Weinstein (10); en diversas series se las ha encontrado en 19 al 70% de los casos (1, 10, 14, 18, 19, 23).

Hemorragias lineales subungueales, fueron observadas en el 8,8% de los casos. Se ha señalado su pobre valor diagnóstico: se las encuentra en 10 a 66% de personas sin infección demostrable (10), y generalmente son debidas a traumatismo local (20).

Los nódulos de Osler, son al igual que las petequias, menos frecuentes que en la era preantibiótica (6,9). Los hemos encontrado en el 17,6% de los casos. Se los describe en 10 a 26% de los casos de endocarditis bacteriana (1, 10, 26). Su patogenia es discutida: algunos los consideran fenómenos embólicos (14), otros, una reacción de hipersensibilidad (10, 31). No son patognomónicos, pudiendo ser encontrados en lupus eritematoso diseminado, endocarditis marántica, tifoidea, infección gonocócica, estafilococcias, difteria, etc. (10, 31).

Las manchas de Janeway, diferenciables de los anteriores no sólo por su localización, sino por ser no dolorosas (20), fueron halladas en nada más que 2 de nuestros casos.

También fue baja la incidencia de petequias subconjuntivales (11,7%). Siete pacientes (20,5%), presentaron adenopatías; en 3 de ellos, se trataban de micropoliadenopatías generalizadas y en 4, a ganglios de mayor tamaño, localizados en una sola región.

En el 61,8% de los casos, se encontraron sig-

nos de insuficiencia cardíaca; esta alta incidencia, similar al 62% observada por Elijevich y col. (1), puede explicarse, al menos en parte, por el largo tiempo de evolución que tenían muchos de nuestros enfermos.

Otras series, muestran cifras algo menores (14, 25, 45), pero en general coinciden en que la frecuencia de insuficiencia cardíaca en endocarditis bacteriana, es mayor que en la era preantibiótica (6, 25).

Se auscultaron soplos cardíacos en 30 (88%) de los 34 pacientes, en la admisión al Hospital. En el transcurso de la internación, aparecieron soplos en 3 de los 4 restantes; en el otro caso, nunca se auscultaron soplos y el diagnóstico se hizo por autopsia.

Se ha señalado la ausencia de soplos en 1 a 15% de los casos de endocarditis bacteriana (1, 3, 10, 14, 23, 26, 46), especialmente en pacientes añosos (26), endocarditis derecha (49), sobretodo tricuspídea (5, 10, 11) y endocarditis mural (6, 33).

Quince (44,1%) de los pacientes presentaron al ingreso manifestaciones pulmonares. En 14 se encontraron estertores basales, casi siempre participando del síndrome de insuficiencia cardíaca; 5 enfermos presentaban síndrome de condensación y 2, derrame pleural unilateral.

Se halló hepatomegalia en 27 (79,4%) de los casos, siendo dolorosa en 20 de ellos. Habitualmente la hepatomegalia está en relación con la presencia de insuficiencia cardíaca, pero también se la ha encontrado en ausencia de la misma (1, 19, 24); algo similar acontece en nuestros casos y podría estar en relación a los distintos tipos de compromiso hepático en las sepsis.

El bazo se palpó agrandado en 19 casos (55,9%) y se lo percutió aumentado de tamaño en otros 11 (32,3%). Considerando ambas técnicas, se encontró esplenomegalia en 30 (88%) de los casos. Esta cifra es en general, superior a la citada por diversos autores, donde oscila entre 28 y 57% (1, 10, 14, 20, 23, 26, 53).

La puño percusión renal fue dolorosa en 9 pacientes (26,5%), unilateral en 3 y bilateral en 6. En algunos de los casos, este hallazgo tal vez señale la presencia de embolias renales, que en autopsias tienen una incidencia de 23 a 56% (10, 18, 19) y que raramente se diagnostican clínicamente.

Se encontraron signos de flebitis en 3 (8,8%) de los pacientes.

En 8 casos (23,5% se encontraron alteraciones en el fondo de ojo, pero sólo 3 de ellos (8,8%) tu-

vieron el signo de Roth, considerado muy específico.

En el examen inicial, se encontraron alteraciones neurológicas en 6 (17,6%) de los enfermos. En ninguno de ellos, el estado psicointelectual fue norma, presentando delirio y excitación 2 casos, desorientación témporoespacial 3, y coma 1 caso. Tenían síndrome meníngeo 2 (5,8%) de los pacientes; con posterioridad, se demostró meningitis purulenta en uno de ellos y aséptica en el otro. En 2 casos, se comprobó hemiparesia derecha y afasia; en otro, que tenía antecedentes de hemiparesia pocos días antes, no se pudo detectar déficit motor. Dos enfermos presentaron convulsiones en el día del ingreso; en uno de ellos, eran de tipo focal. En un solo caso se comprobó disartria, la que fue fugaz.

Las complicaciones neurológicas de la endocarditis bacteriana, han sido objeto de excelente revisión por Ziment (36), quien señala su incidencia entre 40 a 50% de los casos; en las numerosas series por él citadas, la prevalencia de hallazgos neurológicos en esta enfermedad, oscila en cifras tan dispares como 9 y 80%, aunque en la mayoría varía entre 20 y 40%.

Tales complicaciones, pueden ser manifestaciones iniciales (10, 37) o tardías de la enfermedad (1, 6, 10, 36) y con bastante frecuencia son la causa de muerte de los pacientes por ella afectados (1, 6, 14, 37). Las manifestaciones clínicas de las complicaciones neurológicas de la endocarditis, son de un amplísimo espectro, comprendiendo: accidentes cerebrovasculares, meningoencefalitis, alteraciones en pares craneales, diskinesias, alteraciones en la médula espinal, en nervios periféricos, manifestaciones tóxicas y psiquiátricas (36, 37, 38, 39).

La mayoría de los cambios neuropatológicos causantes de estos cuadros clínicos, son el resultado de embolismo (36, 47), en algunas circunstancias pueden estar en relación con la presencia de insuficiencia cardíaca, anemia, o con fenómenos "toxémicos" (1, 6, 10, 36), no bien conocidos, cuyas causas podrían ser episodios embólicos focales o por flujo inadecuado frente a demandas metabólicas aumentadas por la fiebre (6). En las series citadas por Ziment (36), la prevalencia de complicaciones embólicas cerebrales mayores, osciló entre 7 y 31%, y entre 1, 5 a 9,3% para los aneurismas micóticos intracraneales.

En el estudio de 92 autopsias de pacientes muertos por endocarditis bacteriana, Morgan y Bland (29), encontraron 29 casos con embolia cerebral.

Dentro de los hallazgos físicos en nuestra serie, la asociación más frecuente fue fiebre, soplo y hepatoesplenomegalia, encontrada en 21 casos (61,8%).

LABORATORIO

El hecho más constante en los exámenes de laboratorio practicados, fue eritrosedimentación elevada (mayor de 15 milímetros en la primera hora); se la encontró en el 91% de los casos. Cifras similares o aún mayores, han sido encontradas por diversos autores (1, 3, 6, 10, 14).

Veintitrés pacientes tenían leucocitosis (más de 10.000 leucocitos por milímetro cúbico); sólo 4 de ellos, tuvieron cifras mayores de 15.000 por milímetro de glóbulos blancos en endocarditis bacteriana puede ser normal o aún subnormal (6,10). En los casos de Vogler y col. (14), se encontró leucocitosis en solo el 58%.

Se hallaron cifras de hemoglobina por debajo de 12 g. %, en 21 pacientes (61,8%). Diversos autores han encontrado anemia en 50 a 80% de los casos de endocarditis (6,10) e incluso cifras mayores (1,3). Casi siempre debida a depresión de la médula ósea, a veces es por hemólisis (54).

En nuestra serie, la incidencia de proteinuria fue de 50% y la de hematuria microscópica, de 47%. Elijovich y col. (1) encontraron en su casuística, 44 y 42%, respectivamente.

En ninguno de nuestros casos, ni la hematuria ni la proteinuria, fueron cuantitativamente importantes. Sus causas podrían ser fenómenos embólicos que tienen alta incidencia en autopsias, pero que son detectados clínicamente con poca frecuencia (6), o la existencia de glomerulonefritis inmune (35, 42, 43, 55) o una glomerulitis focal (1). En ninguno de nuestros pacientes se pudo hacer diagnóstico clínico de una u otra eventualidad.

MODALIDADES CLINICAS INICIALES

En base a lo anteriormente expuesto, hemos intentado una clasificación sindrómica de las modalidades de presentación clínica de los casos observados en nuestro Hospital.

Evidentemente, que el espectro clínico amplio que comprenden, no incluye todas las formas posibles de presentación de esta enfermedad, pero son de utilidad para alertarnos frente a la misma, en el intento de conseguir su diagnóstico precoz.

Agrupando los síntomas y signos prominentes en cada caso, hemos encontrado las siguientes

modalidades clínicas iniciales de la endocarditis bacteriana:

1 - **Síndrome febril prolongado:** Fiebre, escalofríos, sudoración, astenia, pérdida de peso y hallazgo mínimos o inespecíficos en el examen físico. Lo encontramos en 16 pacientes (47%).

2 - **Cardiopatía febril con insuficiencia cardíaca:** Síndrome febril, insuficiencia cardíaca o irreductibilidad de insuficiencia cardíaca previa y soplo. En 5 casos (14,7%).

3 - **Síndrome reumatoideo:** Síndrome febril y artralgias; soplo. Se presentó en 4 de los pacientes (11,8%).

4 - **Síndrome hepático:** Síndrome febril, anorexia, ictericia, esplenomegalia y hepatomegalia dolorosa. Lo encontramos en 3 casos (8,8%).

5 - **Síndrome neurológico:** Síndrome febril más déficit neurológico y/o síndrome meníngeo, además de trastornos de conciencia. Hallado en 3 casos.

6 - **Síndrome hematológico:** Síndrome febril, palidez, fenómenos hemorrágicos y esplenomegalia, como hallazgos prominentes. Dos pacientes (5,8%) presentaron inicialmente este cuadro clínico.

7 - **Síndrome pleuropulmonar:** Síndrome febril, tos con expectoración hemoptoica, síndrome de condensación y derrame pleural.

Lo encontramos en un paciente (2,9%).

RESUMEN Y CONCLUSIONES

En 34 pacientes con endocarditis bacteriana, internados en el Hospital Privado de Córdoba, en los últimos 8 años, la relación varones/mujeres fue 2,8:1. La edad promedio fue 51,9 años, sufriendo la enfermedad entre los 21 y 40 años el 55,5% de las mujeres, mientras que más de la mitad de los varones, la padecieron entre los 41 y 60 años.

El 53% del total de pacientes, tenía 50 años o más, al presentar la enfermedad.

El germen causal fue, en el 50% de los casos, un estreptococo α hemolítico. Estafilococos aureus, fueron aislados en el 23,5% de los pacientes. En un caso se cultivó actinomicetes muris germen de poco común hallazgo en endocarditis bacteriana.

En el 47% de nuestros pacientes, el diagnóstico fue realizado después de 46 ó más días, desde el comienzo de los síntomas.

En 20 pacientes derivados de otros centros, la enfermedad solamente fue sospechada en el 10% de los casos. Los diagnósticos erróneos

más frecuentes fueron fiebre reumática (35%), neoplasia y hepatitis (25%).

Al ingreso al Hospital, se planteó la posibilidad diagnóstica de endocarditis bacteriana en el 70% de los casos. Se hicieron 66 diagnósticos presuntivos en los 34 pacientes, incluyendo 22 enfermedades y síndromes diferentes. El diagnóstico diferencial se hizo especialmente con fiebre reumática y neoplasias (29,4%).

Los síntomas más frecuentes fueron inespecíficos. La asociación más frecuente fue de fiebre, astenia, anorexia, pérdida de peso y palidez (55,8%).

Los signos más frecuentes fueron: fiebre, soplo, esplenomegalia y hepatomegalia y la asociación de los mismos estuvo presente en el 61,8% de los casos.

Los hallazgos de laboratorio más frecuentemente encontrados fueron eritrosedimentación elevada, leucocitosis y anemia.

Se intentó una clasificación sindrómica de las formas clínicas de presentación de la enfermedad, a saber:

Síndrome febril prolongado (47%), cardiopatía febril (14,7%), síndrome reumatoideo (11,8%), síndrome hepático (8,8%), síndrome neurológico (8,8%), síndrome hematológico (5,8%) y síndrome pleuropulmonar (2,9%).

Se hace énfasis en las dificultades diagnósticas de la endocarditis bacteriana y en la necesidad de tenerla presente e investigarla en todo síndrome febril de etiología no aclarada, cualquiera sea la sintomatología dominante que lo acompañe.

Tampoco debe ser olvidada la endocarditis bacteriana en cuadros aparentemente identificados como accidentes cerebrovasculares, meningitis y otros síndromes neurológicos, hepatitis, insuficiencia renal, obstrucción vascular periférica, abdomen agudo, infarto de miocardio, miocarditis, neumonía, infarto o absceso de pulmón, fiebre reumática, colagenopatías en general, hipertiroidismo, tifoidea, linfomas, anemias, síndromes, purpúricos, etc.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Elijevich, F.; Agrest, A. y Castagnino H.: Experiencia sobre 50 casos de endocarditis bacteriana. *Medicina* 33: 1, 1973.
- 2) Finland, M.: Current problems in infective endocarditis. *Mod. Conc. of Cardiovasc. dis.* 41: 53, 1972.
- 3) Rabinovich, S.; Smith, I.M. y January, L.E.: El cuadro cambiante de la endocarditis bacteriana. *Cin Méd. de N. A. Sept.* 1968:1091.
- 4) Uwaydah, M.M. and Weinberg, A.N.: Bacterial endocarditis - A changing pattern. *New Eng. J. Med.* 273: 1231, 1965.
- 5) Kaye, D.: Changes in the spectrum, diagnosis and management of bacterial and fungal endocarditis. *Med. Clin. North. Am.* 57: 941, 1973.
- 6) Weinstein, L. and Rubin, R.H.: Infective endocarditis - 1973. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 16:239, 1973.
- 7) Weinstein, L. and Schlesinger, J.: Treatment of infective endocarditis - 1973. *Pro. Cardiovasc. Dis.* 16: 275, 1973.
- 8) Finland, M. and Barnes, M.W. (Changing etiology of bacterial endocarditis in the antibacterial era. *Ann. Int. Med.* 72: 341, 1970.
- 9) Lerner, P.I. and Weinstein, L.: Infective endocarditis in the antibiotic era. *New Engl. J. Med.* 274:199, 1966.
- 10) Lerner, P.I. and Weinstein, L.: Infective endocarditis in the antibiotic era. *New Engl. J. Med.* 274:259, 1966.
- 11) Lerner, P.I. and Weinstein, L.: Infective endocarditis in the antibiotic era. *New Engl. J. Med.* 274:323, 1966.
- 12) Lerner, P.I. and Weinstein, L.: Infective endocarditis in the antibiotic era. *New Engl. J. Med.* 274:388, 1966.
- 13) Goodman, J.S.; Crews, H.D. et. al: Bacterial endocarditis as a possible complication fo chronic hemodialysis. *New Engl. J. Med.* 280:876, 1969.
- 14) Vogler, W.R.; Dorney, E.R. and Bridges, H.A.: Bacterial endocarditis. *Am. J. Med.* 32:910, 1962.
- 15) Wedgewood, J.: Early diagnosis of subacute bacterial endocarditis. *Lancet*, 2:1858, 1955.
- 16) Friedberg, C.K.: Subacute bacterial endocarditis: Revision of diagnostic criteria and therapy. *J.A.M.A.* 144:527, 1950.
- 17) Luttgens, W.F.: Endocarditis in "main-line" opium addicts. *Arch. Int. Med.* 83:653, 1949.
- 18) Pankey, G.A.: Acute bacterial endocarditis at University of Minnesota Hospitals, 1939-1959. *Am. Heart J.* 64:583, 1962.
- 19) Pankey, G.A.: Subacute bacterial endocarditis at University of Minnesota Hospitals, 1939-1959. *Ann. Int. Med.* 55:560, 1961.
- 20) Chase, R.M.: Infective endocarditis today. *Med. Cli. North Am.* 57:1383, 1973.
- 21) Meyers, B.R.; Kaye, D. and Hook, E.W.: Endocarditis due to streptobacillus moniliformis: a report of 2 cases and review of the literature. *J.A.M.A.* 200:77, 1967.
- 22) Wallach, J.B.; Glass, M. et. al.: Bacterial endocarditis in the aged. *Ann. Int. Med.* 42:1206, 1955.
- 23) Dorney, E.R.: Endocarditis. En: Hurst, J.W. and Logue, R.B.: *The Heart, arteries and veins.* 2a, Ed. Mc Graw-Hill Book Company. Kogakusha Company, Tokyo, Japan. 1966, p. 1168-1180.
- 24) Tumulty, P.A.: The management of bacterial endocarditis. *Arch. Ind. Med.* 105:126, 1960.
- 25) Tompsett, R.: Diagnosis and treatment of bacterial endocarditis. *Dis. a-Month.* Sept, 1964: 1-34.
- 26) Rabinovich, S.; Smith, I.M. y January, L.E.: El cuadro cambiante de la endocarditis bacteriana. *Clin. Méd. de N.A. Sept.* 1968:1091.
- 27) Robinson, M.J. and Ruedy, J.: Sequelae of bacterial endocarditis. *Am. J. Med.* 32:922, 1962.

- 28) Rabinovich, S.; Evans, J. et. al.: A long-term view of bacterial endocarditis 337 cases 1924-1963. *Ann. Int. Med.* 63:185, 1965.
- 29) Morgan, W.L. and Bland, E.F.: Bacterial endocarditis in the antibiotic era. *Circulation*, 19:753, 1959.
- 30) Friedberg, C.K.; Goldman H.M. and Field L.E.: Study of bacterial endocarditis. *Arch. Int. Med.* 107:74, 1961.
- 31) Howard, E.J.: Osler's nodes. *Am. Heart J.* 59:633, 1960.
- 32) Cherubin, C.E.; Baden, M. et. al.: Infective endocarditis in narcotic addicts. *Ann. Int. Med.* 69:1091, 1968.
- 33) Milstoc, M. and Berger, A.R.: True bacterial mural endocarditis. *Chest*, 59:103, 1971.
- 34) Sherlock, S.: Diseases of the liver and biliary system. Third Ed. Blackwell, Oxford, Great Britain p. 714.
- 35) Gutman, R.A.; Striker, G.E. et. al.: The immune complex glomerulonephritis of bacterial endocarditis. *Medicine*, 51:1, 1972.
- 36) Ziment, I.: Nervous system complications in bacterial endocarditis. *Am. J. Med.* 47:593, 1969.
- 37) Harrison, M.J.G. and Hampton, J.R.: Neurological presentation of bacterial endocarditis. *Brit. Med. J.* 2:148, 1967.
- 38) Royden Jones, H., Siekert R.G., and Geraci J.E.: Neurologic manifestations of bacterial endocarditis. *Ann. Int. Med.* 71:21, 1969.
- 39) Greenlee J.E., and Mandell G.L.: Neurologic manifestations of infective endocarditis: A Review. *Stroke*, 4:958, 1973.
- 40) Williams T.W., Viroslav J. and Knight V. Management of bacterial endocarditis. *Am. J. of Cardiol.* 26:186, 1970.
- 41) Edwards J.E.: Bacterial endocarditis and prosthetic valves. *Circulation* 47:3, 1973
- 42) Keslin M.H. Messner R.P., Williams R.C.: Glomerulonephritis with subacute bacterial endocarditis Immunofluorescent studies. *Arch. Intern. Med.* 132:578, 1973.
- 43) Boulton-Jones J.M., Sissons J.G. et al.: Renal lesions of subacute infective endocarditis. *Brit. Med. J.* 2:11, 1974.
- 44) Powers D.L. and Mandell G.L.: Intraeukocytic bacteria in endocarditis patients, *JAMA* 227:312, 1974.
- 45) Mills J., Utley J. and Abbott J.: Heart failure in infective endocarditis: Predisposing factors, course and treatment. *Chest* 66:151, 1974.
- 46) Weinstein L. and Schlesinger J.J.: Pathoanatomic, pathophysiologic and clinical correlations in endocarditis (First of two parts) *New Eng. J. of Med.* 291:832, 1974.
- 47) Idem (Second of two parts) *New Eng. J. of Med.* 291:1122, 1974.
- 48) Henrich W.L., Huehnergarth R.J. et. al: Gallbladder and liver infarction occurring as a complications of acute bacterial endocarditis. *Gastroenterology* 68:1607, 1975.
- 49) Thell R. Martin F.H. and Edwards J.E.: Bacterial endocarditis in subjects 60 years of age and older. *Circulation* 51:174, 1975.
- 50) Gregoratos G. and Karliner J.S.: Infective endocarditis. Diagnosis and management. *Med. Clin. of N. Am.* 63:173, 1979.
- 51) Reisberg P.E.: Infective endocarditis in the narcotic addict. *Prog. Cardio. Dis.* 22:193, 1979.
- 52) Dain A.L.: Endocarditis infecciosa. Enfermedad médica o quirúrgica? *Rev. Fac. Cienc. Méd. Córdoba.* 35:37, 1977.
- 53) Pelletier L.L. Jr. and Petesdorf R.G.: Infective endocarditis: a review of 125 cases from the University of Washington Hospitals 1963-1972. *Medicine* 58:287, 1977.
- 54) Mc Anulty J.H., Rahimtoola S.H. et al.: Clinical features of infective endocarditis. En: *Infective Endocarditis*. Rahimtoola S.H. Ed. Pág. 125-148. Grune and Stratton, Inc. New York. E.E.U.U. 1978.
- 55) Phair J.P. and Clarke J.: Immunology of infective endocarditis. *Prog. Cardio. Dis.* 22: 137, 1979.
- 56) Watanakunakorn C.: Prosthetic valve infective endocarditis. *Prog. Cardio. Dis.* 22:181, 1979.
- 57) Cohen P.S., Maguire J.H. and Weinstein L.: Infective endocarditis caused by gram-negative bacteria: a review of the literature, 1945-1979. *Prog. Cardio. Dis.* 22:205, 1980.
- 58) Saravolatz L.D., Burch K.H. et al.: Polymicrobial infective endocarditis: An increasing clinical entity. *Am. Heart J.* 95:163, 1978.
- 59) Freedman L.R. and Valone J.Jr.: Experimental infective endocarditis. *Prog. Cardio. Dis.* 22:169, 1979.