

## Trabajos Originales

# ENDOCARDITIS INFECCIOSA: Experiencia de una década (1977-1987) en el Hospital Privado. Revisión de la literatura.

MADOERY, Cristian  
RIBICHINI, Flavio  
GALLI, Beatriz  
MADOERY, Roberto

(Departamento de Medicina Interna - Hospital Privado  
Fundación para el Progreso de la Medicina)

### RESUMEN

Con el objeto de estudiar aspectos clínicos de la E I, se seleccionaron 30 historias clínicas de pacientes afectados de esta entidad, entre los años 1977 y 1987, internados en el Hospital Privado, Centro Médico de Córdoba, y se compararon sus hallazgos con una serie similar de una década previa y otras comunicadas en la literatura médica.

De los 30 pacientes, 24 fueron varones y 6 mujeres, lo que hace una relación varón/mujer 4 a 1. La edad promedio fue de 58 años para los varones y 50 años para las mujeres. Se analizaron factores predisponentes y determinantes, (bacteriemias transitorias, existencia de cardiopatías previas y otros); al menos en la mitad de los casos hubo 2 de estos factores.

Se estudiaron elementos relevantes de la clínica; la fiebre estuvo presente en el 93,30o/o de los casos; soplos con carácter de orgánicos en el 86,6o/o de los casos, 76,9 fueron sistólicos, 33o/o diastólicos y 10,2 sistólicos y diastólicos; embolias periféricas el 53,3o/o de los casos y esplenomegalia en el 33,3o/o de los casos; el 80o/o de los pacientes tuvo la asociación de 2 o más de estos signos.

Los elementos complementarios de diagnóstico (laboratorio convencional, ECG y Rx de tórax) no resultaron de mayor ayuda diagnóstica, pero contribuyeron al control de la evaluación de los enfermos.

A todos los pacientes se les efectuó hemocultivos, con un promedio de muestras 3,26. Sólo un 10o/o tuvieron hemocultivos negativos. El germen más frecuentemente hallado fue el estreptococo alfa hemolítico y resultó notoria la creciente incidencia de los gémenes gran negativos.

Al 83o/o de los pacientes se les efectuó ecocardiogramas, que resultaron con datos positivos para vegetaciones en el 68o/o predominando la afección mitral 52,9o/o; la aórtica fue del 35,2o/o, la tricuspídea 5,8o/o y doble lesión mitral y aórtica 5,8o/o.

El tratamiento médico se estableció en todos los pacientes, de los cuales el 56o/o recibió la asociación de Penicilina + Gentamicina. Sólo en 3 casos se cambió el esquema inicial en base a los resultados de los hemocultivos.

El tratamiento quirúrgico fue establecido en el 20o/o de los casos indicado en base a la presencia de Insuficiencia Cardíaca y a fenómenos embólicos.

De los reemplazos valvulares 2 fueron de la válvula mitral, 2 aórticas y 2 de doble lesión mitral y aórtica.

El promedio de días de internación fue de 21, 25 + 5, 93 días.

La mortalidad del grupo total fue del 23,3o/o, 16o/o para el grupo quirúrgico y 25o/o para el grupo no quirúrgico.

La complicación más importante fue la IC en el 46,6o/o de los casos; en lo que

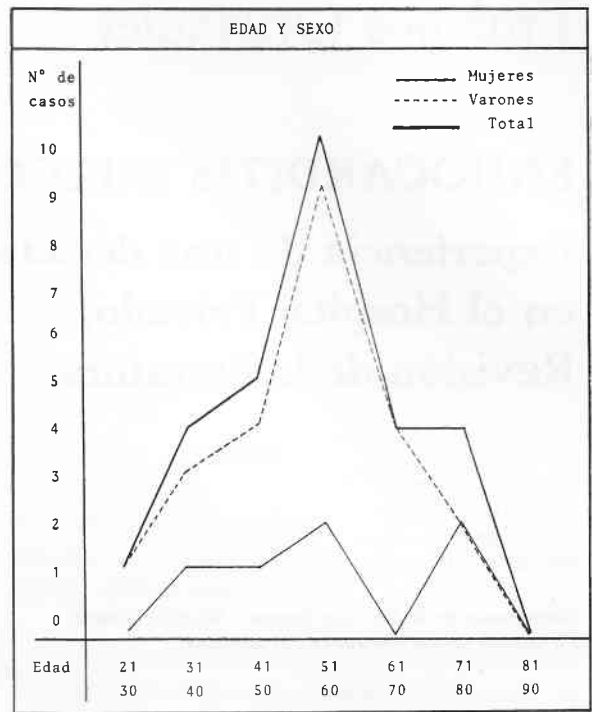
respecta a los fenómenos embólicos mayores, se advirtió una importante incidencia de complicaciones neurológicas, renales y periféricas.

El objetivo de este trabajo es presentar la experiencia clínica sobre un grupo de pacientes internados en el Hospital Privado (Centro Médico de Córdoba) y afectados de Endocarditis Infecciosa (E I) entre los años 1977 y 1987, comparándola con otras series de la literatura universal y en especial, con un grupo similar estudiado una década previa en este mismo Hospital (1).

## MATERIAL Y METODOS

Se seleccionaron al azar 30 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de E I que estuvieron internados entre los años señalados. El criterio fundamental de inclusión fue que el examen clínico y los métodos complementarios, como análisis de

GRAFICO Nro. 1



CUADRO Nro. 1

SERIE Nro. 1 (1965 - 1973)			SERIE Nro. 2 (1977 - 1987)		
MUJERES	EDAD	VARONES	MUJERES	EDAD	VARONES
3	21 a 30	2	0	21 a 30	1
2	31 a 40	3	1	31 a 40	3
1	41 a 50	5	1	41 a 50	4
1	51 a 60	8	2	51 a 60	10
1	61 a 70	3	0	61 a 70	4
1	71 a 80	3	2	71 a 80	2
—	81 a 90	1	0	81 a 90	0
9	Total	25	6	Total	24

	SERIE Nro. 1	SERIE Nro. 2
RELACION VARON/ MUJER	2,8/1	4/1
EDAD PROMEDIO	51,9 años	54 años

**CUADRO Nro. 2**  
**FACTORES DETERMINANTES Y PREDISPONENTES**

	SERIE 2		OTRAS SERIES
	Nro. de Pacientes	o/o	o/o
<b>1. BACTERIEMIAS TRANSITORIAS</b>	15	50	7-88 (6)
1.a. Maniobras Bucodentales	5	33	11,5 (3)
1.b. Procesos Vías Aéreas Superiores	4	26	—
1.c. Maniobras Urológicas	5	33	4o/o (3)
1.d. Proceso Dérmico Infeccioso	1	—	10o/o (3)
1.e. Cateterismo Cardíaco	—	—	5o/o (5)
<b>2. CARDIOPATIA PREVIA</b>	14	46,6	
2.a. Reumática	4	28,5	36o/o (3) 25 - 30o/o (8) 40o/o (7)
2.b. Endocarditis Previa	1	7,1	
2.c. Congénitas (CIV, Aorta Bicúspide)	3	21,4	6,5o/o (9) 4 - 26o/o (8) 16o/o (10 - 11) 9o/o (3)
2.d. Prolapso Válvula Mitral	3	21,4	0,6o/o (8)
2.e. Cardiomiopatía Hipertrófica Obstructiva	1	7,1	5o/o - 9o/o (6)
2.f. Cardiopatía Isquémica	1	7,1	No se consignaron datos
2.g. Calcificación Válvula aórtica	1	7,1	
<b>3. OTROS FACTORES</b>	17	56,6	
3.a. Estados de Inmunosupresión	4	23,5	
3.b. Diabetes	5	29,4	
3.c. Vasculitis	2	11,7	
3.d. Cirugía previa	2	11,7	
3.e. Desnutrición	1		
Radiación previa	1		
Colecistitis	1		
Frío	1		

rutina, electrocardiografía, telerradiografía de tórax estuvieran presentes.

Todos los pacientes tenían hemocultivos realizados y al 83,3o/o se les realizó eco-

cardiogramas (100o/o en modo M y a partir de 1981, además, bidimensional). A esta serie se la denominó Nro. 2 y a la previa Nro. 1.

## RESULTADOS Y DISCUSION

1) **EDAD Y SEXO:** Veinticuatro fueron varones y 6 mujeres. La distribución conforme a la edad y sexo se detalla en Gráfico Nro. 1; en el Cuadro Nro. 1 se comparan estos dos parámetros con los mismos de la serie Nro. 1.

La relación varón/mujer fue de 4:1, mientras que en la Serie 1 fue 2,8:1 (1). En otras series, la relación osciló entre 2:1 a 5:1 (2, 3, 4).

La edad promedio fue de 58 años para los varones y de 50 años para las mujeres, con un promedio general del grupo de  $54 \pm 13,2$  años. Para la Serie Nro. 1 la incidencia de E I fue muy similar, ubicándose también entre la 4a. y 6a. década de la vida con un promedio general del grupo de 51,9 años. La edad promedio de los varones de esa serie fue de 54,1 años y de 45,9 años para las mujeres.

El x de edad en otras series revisadas arrojan valores de 55 años (3); 33,2 años en pacientes con E I de válvula tricúspide (4) y 39 años en pacientes con E I a gram negativos (3).

Es de destacar que considerando a todo el grupo en forma global el 66o/o de los pacientes tenían 50 o más años siendo esta cifra algo inferior para la Serie Nro. 1 en donde el 53o/o de sus pacientes tenían 50 o más años (Ver Cuadro Nro. 1).

### 2) FACTORES PREDISPONENTES Y DETERMINANTES

Considerando como tales las bacteriemias transitorias, las cardiopatías previas y otras situaciones clínicas inductoras o favorecedoras del proceso séptico, se encontraron en 26 pacientes.

2.a.) **Bacteriemias transitorias:** Se detectaron en 15 pacientes (50o/o) posibles puertas de entrada de microorganismos al torrente circulatorio. Las más importantes fueron, en nuestras observaciones, las maniobras bucodentales, las urológicas y los procesos de vías respiratorias altas.

Los hallazgos de otros investigadores son variables en cuanto se refiere al número total, aunque algo inferiores para los procesos consignados y superiores para los procesos dérmicos. Cuadro Nro. 2

2.b) **Cardiopatía previa:** La existencia de una cardiopatía previa ocurrió en 14 pacientes (46,6o/o). La mayor parte tenían compromiso del endocardio (válvulas, orificios).

La literatura consigna cifras variables, pero con las mismas entidades; se hace notar la existencia de un número importante de prolapso de la válvula mitral. También se consigna la no existencia de E I sobre válvulas protésicas.

2.c) **Otros factores que hicieron posible la entrada o multiplicación de gérmenes en el torrente circulatorio como estados de inmunosupresión, diabetes, etc. se encontraron en 17 pacientes (56,6o/o). Ver Cuadro Nro. 2.**

Es importante hacer notar que los 2 pacientes que tenían cirugía previa habían sido esplenectomizados.

Analizando la presencia de estos factores, se pudo observar que la mitad de los pacientes tenían al menos 2 factores. y el resto se distribuyó conforme al Cuadro Nro. 3. Importa destacar que en un bajo número de pacientes no se halló ningún factor (13,3o/o).

Atkinson (13) describe un 33o/o de pacientes con E I confirmada por autopsia, SIN factores predisponentes.

CUADRO Nro. 3

FACTOR	Nro. DE PACIENTES	o/o
Ninguno	4	13,3
1	9	30
2	15	50
3	2	6,6
TOTAL	30	100

### 3) MICROBIOLOGIA

A todos los pacientes de la Serie Nro. 2 se les efectuó hemocultivos. El promedio de muestras fue  $3,26 \pm 0,6$ ; Werner y col. (14) en 206 pacientes con E I efectuaron un promedio de 3,8 muestras.

Sólo un 10o/o de pacientes tuvieron hemocultivos negativos; en ellos el diagnóstico de E I se efectuó por la clínica, ecocardiografía y la respuesta a la terapéutica.

En la Serie Nro. 1 hubo 9o/o de hemocultivos negativos y en un caso no se efectuó este procedimiento.

Garvey (3) presenta una serie de 11,5o/o de hemocultivos negativos que representa 12 pacientes, los cuales fueron diagnosticados por autopsia (2), buena respuesta

CUADRO Nro. 4  
MICROBIOLOGIA

ETIOLOGIA	HOSPITAL PRIVADO 1965 - 73 SERIE 1	HOSPITAL PRIVADO 1977 - 87 SERIE 2	GARVEY UNIV. DE COLUMBIA 1968 - 73	SERIES CITADAS POR BRAUNWALD	DORNEY CITADO POR HURST	THAYER CITADO POR HURST 1931	ATKINSON 1987
ESTREPTOCOCO	58,7o/o	62,9o/o	83o/o	53-67o/o	65o/o	62o/o	24o/o
ESTAFILOCOCO	23,5o/o	11,1o/o	16o/o	16o/o	28o/o	12o/o	33o/o
NEUMOCOCO	3,0o/o	---	---	5o/o	---	---	---
BACTERIAS GRAM (-)	---	22,2o/o	8o/o	11o/o	5-15o/o	6,9o/o	24o/o
POLIMICROBIANA	---	3,7o/o	---	---	1,5o/o	---	---
HONGOS	3,0o/o	---	---	---	---	---	---

al tratamiento (5) y por anatomía patológica de las válvulas que debieron ser reemplazadas (5). En la serie de 206 pacientes anteriormente mencionada de Werner y col., solamente un 5o/o fueron negativos (14).

Cannady y Sandford (15) sobre 1.500 casos encontraron entre 2,5 y el 31o/o de cultivos negativos.

Las causas de hemocultivos negativos, según diversos autores pueden obedecer a las siguientes eventualidades (15, 16, 17, 18):

- Problemas técnicos.
- Endocarditis infecciosas derechas.
- Tipo de microorganismos responsable.
- Uso de antibióticos previamente.
- Tipo de paciente afectado.
- Endocarditis murales.
- Bacterias que requieran medios de cultivo especiales.
- Organismos no bacterianos.

Finalmente en un estudio de 47 años publicado en Lancet se menciona que los hemocultivos negativos en las E I no superan el 27o/o (17).

En la actualidad produce una gran influencia sobre este punto el hecho de la gran cantidad de antibióticos que se consumen ante cualquier evento patológico y la gran especificidad de los mismos. Después de dos días de antibióticoterapia, el organismo patógeno puede estar ausente en la sangre y sin embargo permanecer en la verruga. De ahí la im-

portancia de la suspensión de los antibióticos por lo menos 48 horas antes de volver a extraer una muestra para hemocultivo.

Con respecto a los hemocultivos positivos puede observarse en el Cuadro Nro. 4 la distribución de los microorganismos y su relación con la Serie Nro. 1 y otras publicadas.

Como se aprecia en el Cuadro Nro. 4 es evidente el predominio de los Cocos gram (+) (77,7o/o) en la Serie Nro. 2.

Entre los Cocos gram (+) se destaca en primer lugar el Estreptococo alfa hemolítico (Viridans) presente en 10 pacientes (37o/o), seguido por Estreptococos del grupo D (Enterococos y no enterococos) en 7 pacientes (25,9o/o). En cuanto a los estafilococos se halló una incidencia del 7,4o/o (2 pacientes) para el epidermidis, y 3,7o/o (1 paciente) para el aureus, y además, se aislaron ambos estafilos (infección polimicrobiana) en 1 paciente, lo que representa el 3,7o/o. No se aislaron neumococos.

En lo que a bacilos gram (-) se refiere, se aislaron en 6 pacientes (22,2o/o) y arrojaron la siguiente distribución: Escherichia Coli, 3 pacientes (11,1o/o), Bacteroides, 1 paciente (3,7o/o) y pseudomona aeruginosa en 2 pacientes (7,4o/o).

No se aislaron cocos gram (-) ni infecciones micóticas.

Los resultados de la Serie 1 (1) del Hospi-

tal Privado demuestran un absoluto predominio de cocos gram (+). En primer lugar el estreptococo alfa hemolítico en el 50o/o de los casos seguidos por los estafilococos en general 23,5o/o. Otros estreptococos 11,7, incluyendo un caso por estreptococo pneumoniae. La serie se completa con un episodio de E I micótica a (*Actinomyces muris*).

La revisión de otras series mostró los siguientes datos: para Garvey (3) también existe predominio de cocos (+), estreptococos viridans (62o/o), estreptococos grupo D (21o/o), estafilococos en general (16o/o), mientras que los gram (-) representan el 8o/o.

Weinstein (6) estima que el estreptococo alfa hemolítico actualmente es responsable de menos del 50o/o de las E I, en tanto el enterococo se encuentra en franco aumento, para alcanzar cifras de entre 3 y 17o/o del total de casos.

En el Hospital Universitario de Cleveland las endocarditis estafilocócicas aumentaron de 6o/o al 16o/o (19).

Keys (20) afirma que en los últimos 25 años ha aumentado la E I por estafilococos epidermidis.

Otros autores coinciden en la disminución de la frecuencia en que el neumococo es responsable de la E I, aproximadamente un 5 a 6o/o (19) (21).

Según la experiencia del Hospital General de Massachusetts (22) el 11o/o de las E I corresponden a bacterias gram (-).

En una revisión de 10 años en la Clínica Mayo, sólo 1 de 250 casos presentó una E I debida a dos microorganismos distintos (23).

La serie de Atkinson (13) sobre autopsias realizadas a pacientes que sufrieron E I demuestra una predominancia de los estafilococos: 33o/o, sobre los estreptococos 24o/o, en tanto los gram (-) fueron hallados en altos porcentajes, así 14o/o de *seudomonas aeruginosa*, 5o/o de *klebsiella* y 5o/o de *serratia*.

Para otros autores (3, 24, 25, 34) el porcentaje de estreptococos es del 56o/o, (31o/o viridans, 7o/o enterococos y 18o/o otros). Los estafilococos se aislaron en un 23,5o/o, (21o/o aureus y 2,5o/o epidermidis). Los bacilos gram (-) se aislaron en un 4o/o, hongos 2o/o y flora polimicrobiana 1,5o/o.

Estudios realizados en pacientes con E I por gram (-) coinciden en atribuirles una incidencia del 7o/o (5) y entre 5 y 10o/o (33). Estos, en su mayoría pertenecen a un grupo catalogado como H.A.C.E.K., (*haemophilus*, *actinomyces micetenterans*, *campylobacter hominis*, *E. corrodens* y *Klebsiella*) responsables

del 57o/o de las E I por bacterias gram (-).

Con una finalidad comparativa exponemos la serie de Thayer (33) que data del año 1931 sobre 536 casos, donde se advierte el claro viraje en la epidemiología bacteriológica. Estreptococos en general 62,5o/o, neumococos 14,7o/o, estafilococos en general 12,5o/o, gonococos 6,9o/o. Estos gérmenes provocaban más del 98o/o de mortalidad por E I en la era pre-antibiótica.

Concluyendo sobre este particular aspecto podría decirse que lo observado en la serie en estudio (Nro. 2) y la mayoría de las de referencia, determinaron que el **estreptococo alfa hemolítico** sigue siendo el germen más frecuente, a pesar de que ha ido disminuyendo su incidencia en los últimos años. El segundo lugar lo ocupan los estreptococos tipo D; la mayor parte de las series señalan en esta posición al estafilococo, y el tercer lugar corresponde a los bacilos gram negativos, en concordancia con lo objetivado por observaciones recientes.

#### 4) CLINICA

En relación a los elementos clínicos más destacados se mencionarán los siguientes: (Ver Cuadro Nro. 5).

CUADRO Nro. 5

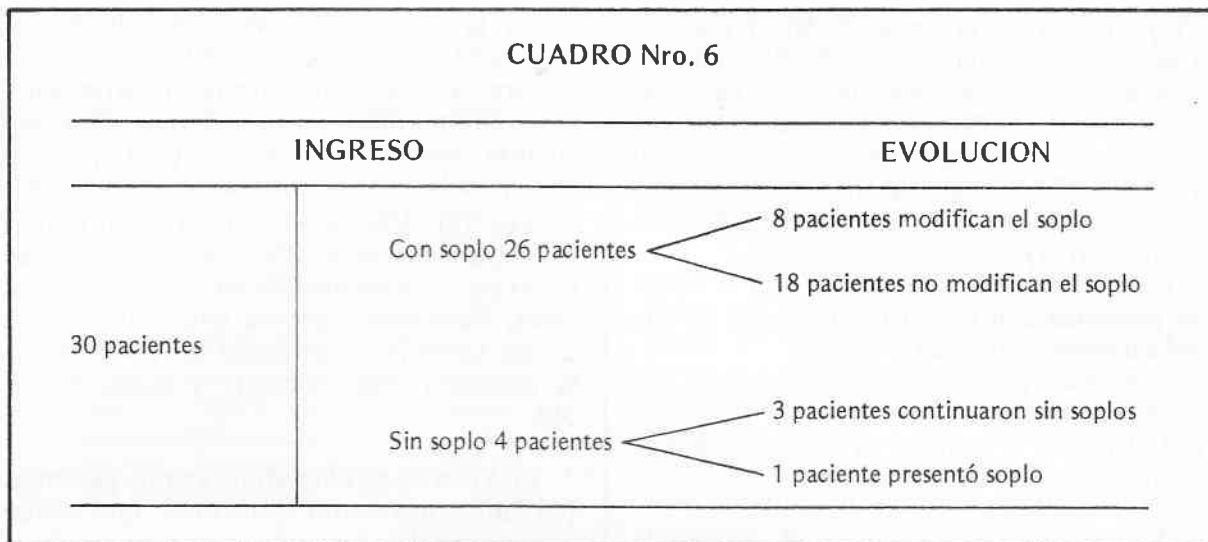
#### CLINICA AL INGRESO

SIGNOS Y SINTOMAS	SERIE 1	SERIE 2
1. Fiebre	100o/o	93o/o
2. Soplos	88o/o	86o/o
3. Embolias Periféricas	70,4o/o	53,3o/o
4. Esplenomegalia	56o/o	33,3o/o

**4.a.) Fiebre:** Estuvo presente en 28 pacientes (93,3o/o) y sólo en 2 pacientes no se presentó (6,6o/o): éstos tenían 62 y 80 años al momento del ingreso. De los pacientes febriles, 16 (57o/o) reunían criterios para considerarlos como síndrome febril prolongado (SFP).

Los hallazgos de la serie 2 son similares a los de la serie anterior, donde el 100o/o de los pacientes tuvo fiebre, y a las referencias de otros autores que mencionan que la fiebre puede estar ausente entre 3 y 15o/o (7, 8, 26, 27) o en un 16o/o (3). La ausen-

CUADRO Nro. 6



cia de fiebre puede estar influenciada por la edad avanzada, uso de antibióticos previamente y la asociación de enfermedad cerebral hemorrágica, intracerebral o subaracnoidea masiva, uremia o insuficiencia cardíaca (6) (8).

**4.b.) Soplos:** En 26 pacientes (86,6o/o) se detectaron soplos considerados clínicamente como orgánicos. De los soplos presentes al ingreso, 76,9o/o fueron sistólicos, 3,3o/o diastólicos y 19,2o/o sistólico/diastólicos. Un tercio (1/3) de estos pacientes modificaron soplos que existían previamente y sólo en un caso el soplo apareció durante la internación.

En la Serie Nro. 1 (1) se detectaron soplos en el 88o/o de 34 pacientes al ingreso, 3 lo presentaron durante la internación; un paciente permaneció sin soplos efectuándose el diagnóstico por autopsia.

Garvey (3) cita que el 95o/o de sus pacientes tuvieron soplos, en tanto, otras publicaciones (6, 7, 26, 31) hacen hincapié en que hasta un 15o/o puede cursar sin soplos cuando la E I es de cavidades izquierdas y este porcentaje puede alcanzar al 1/3 de los pacientes en casos de E I derechas, en particular de válvula tricúspide (6, 7), E I del endocardio mural (6, 29) o pacientes ancianos (6, 28).

En lo que respecta a los soplos cambiantes durante la internación hay opiniones diversas. Pankey (30) los describe en un 16,7o/o de casos, mientras que Weinstein (6) los refiere como una excepción. En nuestra Serie se detectaron cambios en la auscultación de los soplos en un 30,7o/o de los pacientes, hecho clínico de gran importancia para presuponer la evolución hacia la insuficiencia

cardíaca que se presentó en casi todos estos pacientes, coincidentemente con los soplos cambiantes descriptos en la Serie de Garvey (3).

**4.c.)** En lo que respecta a la **Esplenomegalia:** se presentó en un 33,3o/o (10 pacientes), usando solamente como técnica la palpatoria para detectarla. La mayoría de las series encuentran esplenomegalia en menos del 50o/o de los casos; la Serie Nro. 1 de nuestro Hospital refiere un 56o/o (1). Dorney (32) en un estudio en la Universidad de Emory lo encontró en un 39o/o de los casos. Weinstein opina que en la era post-antibiótica disminuye a menos del 50o/o su hallazgo (3). Para Garvey 28o/o. Nuestro porcentaje es concordante con la mayoría de las series.

**4.d.)** Alguna forma de **Embolización periférica:** temprana se presentó en 16 pacientes que representan el 53,3o/o, constatadas al momento del ingreso. Y en 7 pacientes (33o/o) se presentaron embolizaciones periféricas tardías.

Dentro de las embolizaciones periféricas tempranas tenemos: Petequias, 8 pacientes; Púrpuras, 6 pacientes; Hemorragias en astilla, 1 paciente; en el fondo de ojo, 1 paciente.

En las embolizaciones tardías hallamos: Petequias, 4 pacientes; Nódulos de Osler, 2 pacientes; Oculares, 1 paciente.

La Serie Nro. 1 (1) menciona: petequias 26,5o/o, estrías subungueales 8,8o/o, nódulos de Osler (17,6o/o, petequias subconjuntivales 11,7o/o.

El análisis de otras publicaciones muestra que las lesiones cutáneas han pasado de un

85o/o (antes de la era antibiótica) a un 19 a 40o/o en la actualidad (7, 27, 36). Libman y Friedberg encontraron nódulos de Osler en 1948 en el 50o/o de sus pacientes (37), series más recientes los hallan entre el 10 y 23o/o (7, 27, 30), el hipocratismo digital 12 a 52o/o (7) y las manchas de Roth en un 5o/o (7).

En la Universidad de Emory (32) el 26o/o de pacientes con E I tuvo incidencias de embolizaciones periféricas al ingreso.

Todo esto es, teniendo en cuenta que son endocarditis izquierdas. Para las del corazón derecho, el pulmón es el lugar habitual de producción de embolización (4, 38).

4.e.) Se suma a lo descrito el hallazgo de **síntomas y signos menores** y aún inespecíficos que corresponden a: **astenia**, 5 pacientes; **hepatomegalia**, 4 pacientes; **ictericia**, 2 pacientes; **adenopatías**, 2 pacientes; **poliartralgias**, 5 pacientes; **pérdida de peso**, 10 pacientes; **mialgias**, 2 pacientes.

Teniendo en cuenta los signos mayores analizados clínicamente, concluimos que sólo 1 paciente no presentó ninguno de éstos, dos pacientes mostraron sólo un signo mayor, 12 pacientes (41,3o/o) asociaron dos de éstos, 11 pacientes (37,9o/o) asociaron tres signos mayores y sólo 4 del total (13,7o/o) manifestaron los cuatro signos detallados oportunamente.

Se detecta que el 80o/o de todos los pacientes se expresaron clínicamente a través de la asociación de dos o tres signos mayores.

## 5) METODOS COMPLEMENTARIOS DE DIAGNOSTICO

Las determinaciones complementarias de rutina se encuentran frecuentemente alteradas durante el curso de la E I sin que éstos tengan especificidad alguna, pudiéndose generalizar ciertas variaciones bien reconocidas como son los cambios de VSG, niveles de Hb, recuento de glóbulos blancos, cambios electrocardiográficos y algunas evidencias patológicas en la Rx de tórax de rutina.

5.a.) **Laboratorio:** En nuestra serie encontramos anemia en 11 pacientes (36,6o/o) considerando un valor mínimo normal de Hto 30o/o y Hb 12 gr o/o. VSG > 15 mm en 24 pacientes (76,6o/o). Leucocitosis (10.000) en pacientes = 40o/o.

Comparando estos valores con la Serie 1 (1) notamos un laboratorio menos eviden-

te en la serie actual, VSG elevado 91o/o, anemia 61,8o/o, leucocitosis 67o/o.

Otras publicaciones manejan cifras similares a esta última serie: Dorney (32), encuentra anemia entre el 60 y 70o/o; Vogler y cols., leucocitosis en el 58o/o (26); Garvey (3), VSG elevada (30 mm/h) en el 86o/o, anemia en el 83o/o y leucocitosis en el 50o/o, con neutrofilia en el 90o/o de los casos. Finalmente, anemia entre 30 y 80o/o de los casos (6) y aumento de VSG, tal vez la anomalía más frecuente y constante (7, 30).

5.b.) **Electrocardiografía:** Veinte pacientes (66,6o/o) ingresaron con ECG que acusaban anomalías como: trastornos de la conducción AV: (2 pacientes 10o/o); trastornos de la conducción intraventricular —bloques de rama— (3 pacientes 15o/o); taquiarritmias (9 pacientes 45o/o); bradiarritmias (3 pacientes 15o/o); trastornos inespecíficos de la repolarización ventricular (6 pacientes 30o/o); agrandamiento de cavidades izquierdas (4 pacientes 20o/o); extrasístolia (1 paciente 5o/o); infartos evolucionados (2 pacientes 10o/o).

Algunos pacientes tenían más de un diagnóstico.

Es interesante destacar que la aparición de trastornos de conducción hacen suponer una evolución hacia la falla hemodinámica por compromiso del tabique. En nuestra Serie, 7 pacientes (23,3o/o) sufrieron modificaciones ECG, compatibles con la evolución clínica. Dos de ellos, que ingresaron con ECG normal y otro con trastornos de la repolarización ventricular inespecíficos, fallecieron. (Cuadro Nro. 7).

VSG: Eritrosedimentación

Hb: Hemoglobina

Rx: Radiografía

ECG: Electrocardiograma

DLN: Dentro de límites normales

AV: Aurícula - ventricular.



## CUADRO Nro. 7

Caso Nro. 1	DLN - ESV - TPSV - HBAI - TV - FV - MUERTE
Caso Nro. 2	BS - (BCRI + TDRV) - FA - TPSV
Caso Nro. 3	TS - ESV - TDRV
Caso Nro. 4	DLN - TS - BCRI - IAM
Caso Nro. 5	TDRV - ESV y EV polifocales
Caso Nro. 6	(TDRV + FA) - TPSV - TV - FV MUERTE
Caso Nro. 7	DLN - TPSV - FA - BCRD - Asistolia MUERTE

**Referencias Cuadro Nro. 7:** *ESV: Extrasístoles supra ventriculares. DLN: Dentro de límites normales. TPSV: Taquicardia paroxística supra ventricular. HBAI: Hemibloqueo anterior izquierdo. TV: Taquicardia ventricular. FV: Fibrilación ventricular. BS: Bradicardia sinusal. BCRI: Bloqueo completo de rama izquierda. TDRV: Trastornos difusos de la repolarización ventricular. FA: Fibrilación auricular. TS: Taquicardia sinusal. EV: Extrasístolia ventricular. IAM: Infarto agudo de miocardio. BCRD: Bloqueo completo de rama derecha.*

Weinstein (6) refiere que no hay cambios específicos ECG en la E I, pero pueden ser útiles para sospechar embolia de las coronarias o abscesos del tabique interventricular. La aparición de trastornos de la conducción hacen sospechar un absceso, lo que hace presuponer una evolución tórpida (39). Garvey (3) refiere en su serie, 15o/o embolias de las coronarias, 13,8o/o abscesos miocárdicos, 4,6o/o bloqueos de rama, y 1,9o/o disociación AV. Durack (31) sostiene que el IAM responde a fenómenos embólicos que en las estadísticas de Wilson (40) representan el 3o/o de las complicaciones de la E I, mientras que Snow y Cobbs, de la Universidad de Baltimore (41), observan al IAM en la E I en el 25o/o.

Los trastornos de conducción durante el curso de la enfermedad responderían a la extensión de la infección al miocardio (31).

En una serie de 60 pacientes con E I activa, Stinson (42) encuentra que el 10o/o de los pacientes padecieron trastornos de la conducción las siguientes características: 6 pacientes (10o/o) HBAI; 4 pacientes (6,6o/o)

evolucionaron a un BCRI, y 2 pacientes (33,3o/o) a bloqueos AV completos.

El 21o/o de los pacientes con E I protésica sufrieron BCRI y bloqueo completo AV; todos ellos tenían abscesos anulares en el 1/3 superior del tabique AV comprobados en la cirugía (42).

**5.c.) Radiología (Rx):** La Rx de tórax de rutina no aporta al diagnóstico de la E I, pero puede ser patológica si el compromiso valvular es lo suficientemente importante como para que produzca signos de ICC o la descompensación de una previa, siendo ésta la complicación más frecuente de la EI (3, 40). Además pone de manifiesto patologías subyacentes y en casos de endocarditis derechas permite detectar signos de neumonía o embolia séptica en el 60o/o de los casos (38).

En la Serie Nro. 2 hubo 15 pacientes (50o/o) con Rx patológicas; estos corresponderían: Insuficiencia cardíaca en 14 pacientes (93,3o/o); infección en 3 pacientes (20o/o) y EPOC en 1 paciente (6,6o/o).

## 6) ECOCARDIOGRAFIA

Se consideró la ecocardiografía separada de los demás métodos complementarios de diagnóstico dado que por su valor, es uno de los pilares sobre los que se asienta la confirmación de la sospecha clínica de E I.

En 25 pacientes de la Serie Nro. 2 el estudio resultó técnicamente adecuado, es decir 83,3o/o de los casos; sólo a estos se hará referencia.

El hallazgo de vegetaciones se observó en 17 pacientes, lo que indica una positividad del 68o/o de los estudios realizados al ingreso al Hospital.

Corresponde señalar que la selección de casos de la Serie Nro. 1 coincide con el comienzo de la utilización del ecógrafo en el Hospital Privado: los primeros pacientes fueron estudiados sólo con un modo M y posteriormente con modos M y B.

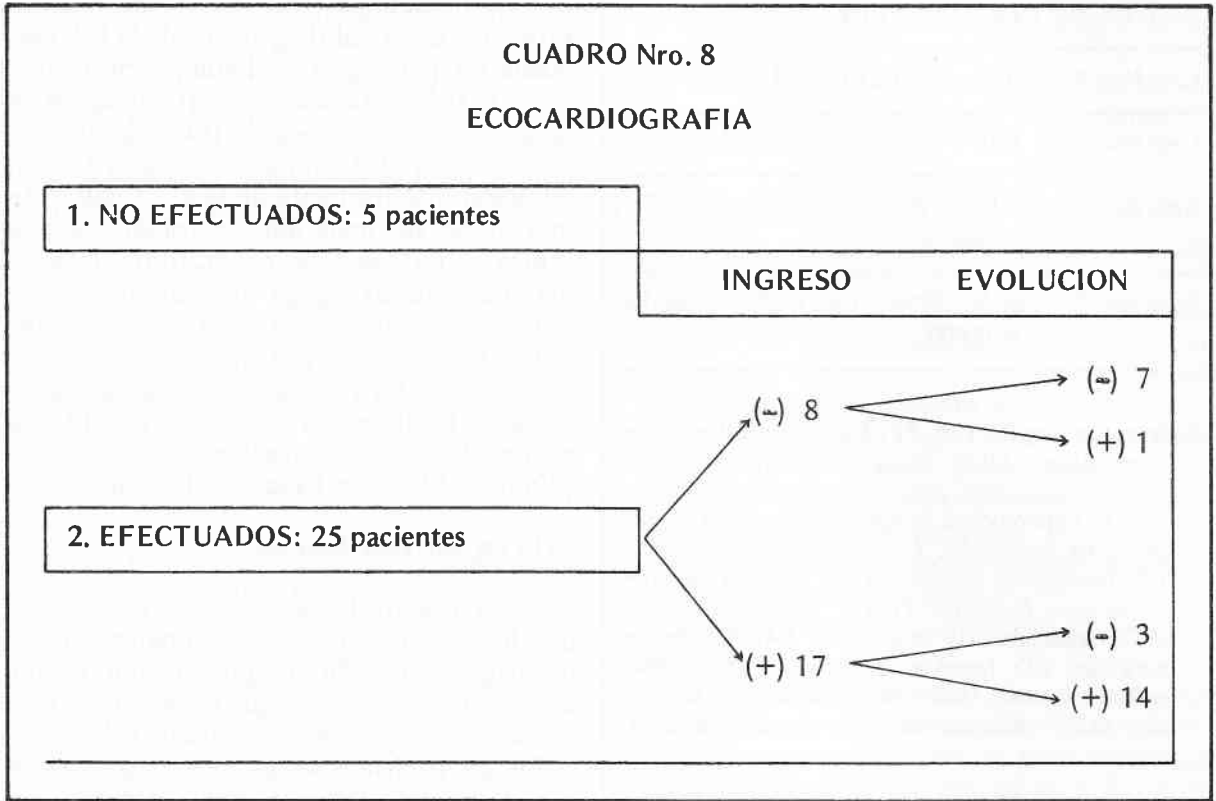
ICC: Insuficiencia cardíaca congestiva.

En cuanto a las localizaciones halladas predominó la afección mitral: 9 casos (52,9o/o) seguido de la aórtica: 6 casos (35,2o/o), tricuspídea: 1 caso (5,8o/o) y doble lesión, mitral y aórtica: 1 caso (5,8o/o).

Considerando la evolución de las vegetaciones durante el tiempo que duró la inter-

nación se observó que de los 17 pacientes ECC (+) al ingresar, 3 (17,6o/o) negativizaron el estudio al alta. Por el contrario, de los 8 pacientes ECC (-) al ingreso, sólo 1 desarrolló signos ecocardiográficos de E I durante su internación, sin que este hecho haya tenido relación con su evolución posterior.

CUADRO Nro. 8  
ECOCARDIOGRAFIA



Tiene interés clínico considerar que la aparición de la vegetación puede proceder a la detección del soplo valvular (43).

Coincidiendo con la literatura, el ECO no es útil para evaluar la eficacia terapéutica, ni predecir el riesgo de embolizaciones según la morfología de la verruga (44). Tampoco la desaparición de la verruga incide en el pronóstico o evolución de la enfermedad (4, 38, 45). Así como su aparición no supone, por sí misma, una intervención quirúrgica (45).

En lo que respecta a la sensibilidad del método, está estipulado que una masa valvular se hace detectable cuando mide 3 mm para la mitral y 2 mm para la aórtica (38, 46). A. Bayer (44) refiere una especificidad de aproximadamente el 90o/o utilizando ambos métodos (M y B) y una sensibilidad del 50 al 60o/o. R. Martín (45) en su serie de 58 pacientes utilizó el modo M en 36, obteniendo evidencias de masas en 5 (14o/o), anomalías inespecíficas de la válvula en 12 (33,3o/o) y examen negativo en 19 es

decir 52o/o. En 42 (aplicó el modo B) 81o/o mostraron masa valvular, 7 alteraciones inespecíficas y 1 examen negativo. Es importante mencionar que de los 58 pacientes con sospecha clínica de E I en 15 no se pudo confirmar el diagnóstico y ninguno de ellos mostró un ECO falso positivo (tampoco en nuestra serie se detectaron casos de falsa positividad).

Los factores de error más comunes en el diagnóstico ecocardiográfico de E I son las calcificaciones valvulares y el prolapso de válvula mitral (44). I. Pannidis (38) señala una positividad del 80o/o para el modo B y entre el 20 y 65o/o para el M, la combinación de ambos resulta en un 80o/o de ECOS positivos. Agrega que el modo M es menos sensible para lesiones tricuspídeas a menos que el ventrículo derecho se encuentre dilatado. Ginston (4) en 16 pacientes con E I tricuspídea detectó la masa valvular en los 16 con el modo B y en 10 de ellos con el modo M. En 7 pacientes las masas desaparecieron lo que hace suponer

que la vegetación tricuspídea tiende a resolverse con el tiempo. Según Mintz (47) el ECO M y B tienen igual sensibilidad para detectar vegetaciones valvulares, siendo el modo B más sensible para evaluar el tamaño y la morfología de la masa (6). El engrosamiento que sufre la válvula afectada por la EI no supone rigidez de la misma (Dillon) (4) quien además encontró una absoluta correlación ecocardiográfica-anatómica en su serie.

**TRATAMIENTO MEDICO**

Todos los pacientes de la Serie 2 recibieron asociaciones de antibióticos. El tratamiento convencional de Penicilina G-Gentamicina fue administrado a 17 pacientes (56,6o/o) mientras que los 13 restantes (43,3o/o) requirieron un tratamiento no habitual con asociaciones tales como:

- Penicilina-estreptomina: . . . . . 6 pacientes (20o/o)
- Ampicilina-gentamicina: . . . . . 2 pacientes (6,6o/o)
- Mezlocilina-amikacina: .1 paciente (3,3o/o)
- Ampicilina-kanamicina: .1 paciente (3,3o/o)
- Cefazolina-tobramicina: . . . . . 1 paciente (3,3o/o)
- Ampicilina-gentamicina-cloarfenicol: . . . . . 1 paciente (3,3o/o)
- Cefotaxime-clindamicina-fosfomicina: . . . . . 1 paciente (3,3o/o)

La asociación penicilina G + Gentamicina se dosificó entre 20 y 24 millones U/día de penicilina y 240 mgr/día de gentamicina durante 15 días.

El tratamiento antibiótico se instauró ante la sospecha de EI en todos los pacientes, ya sea con un plan convencional o alguna de sus variantes. Sólo en 3 pacientes (10o/o)

debió modificarse el esquema inicial ante la confirmación del antibiograma. Estos pacientes en su totalidad habían padecido EI por gérmenes Gram-negativos; 2 por pseudomona aeruginosa y 1 por eschericha coli.

En estos casos, P. Cohen (5) recomienda asociar tobra o gentamicina + carlenicilina para la pseudomona y ampi o gentamicina + tobramicina para la infección a eschericha coli.

El tratamiento médico se completó en forma extra hospitalaria en 18 pacientes; 14 recibieron amoxicilina a dosis de 4 gr/día por vía oral durante 2 ó 3 semanas, los otros 4 pacientes fueron tratados con asociaciones por vía oral. Sumados a la amoxicilina, 2 con eritromicina y 2 con ceflosporina de 1a. generación.

Los 12 pacientes restantes de nuestra serie conforman un grupo que comprende 6 reemplazos valvulares y 6 pacientes fallecidos con tratamiento médico durante la internación.

Por lo tanto, las modalidades terapéuticas instauradas en nuestros pacientes pueden resumirse en el siguiente cuadro:

**CUADRO Nro. 9**

Tratamiento habitual	17 pacientes - 56,6o/o
Tratamiento no habitual	13 pacientes - 43,3o/o
Tratamiento extra hospitalario por vía oral	18 pacientes: Convencional: 14 pacientes
	Asociaciones: 4 pacientes

La duración del tratamiento, según Durack (31) debe ser de 4 semanas con Ampicilina 2 gr cada 4 horas (EV) y gentamicina 1,5 mg/kg cada 8 horas (EV).

Varios autores coinciden en que la penicilina sería el antibiótico ATB de elección para E I de válvulas nativas y de curso sub-agudo, (6, 6); en estos casos podrían esperarse los resultados de la tipificación y el antibiograma antes de iniciar el tratamiento pues no se han detectado complicaciones que empeoran el pronóstico en estos pacientes dada la baja virulencia de los gérmenes comunes de la E I sub-aguda (8, 6). Así, 4 ó 6 semanas de penicilina G sola entre 4 y 30 millones U/día serían satisfactorios para el tratamiento de pacientes con estas características, (6) hecho corroborado con el éxito terapéutico del 100o/o de sobrevida en un estudio de 900 pacientes, de los cuales sólo el 5o/o sufrió una reinfección después de completado el plan antibiótico (48). En casos de alergia a la penicilina se propone el uso de cefazolina (reacción cruzada en 1o/o), vancomicina o clindamicina.

Tompsett y col. (49) tienen una respuesta exitosa al tratamiento durante 14 días con 1 millón U penicilina 2 veces/día y estreptomina 1 gr 2 veces por día + probenecid.

Si la evolución de la E I tuviera un curso agudo debe administrarse el tratamiento lo antes posible (6, 8, 44).

Ante la sospecha de estafilococos con Nafocilina, Cefalotina y Oxacilina (6); Cloxacilina, ampicilina y gentamicina (8); Penicilina semisintética-aminoglucósidos; Cefalosporina + aminoglucósidos; Nafocilina + rifampicina (44).

Si el paciente fuera un adicto a drogas por vía parenteral y la E I es derecha, se usará cloxacilina + gentamicina; si afectase a las válvulas izquierdas deberá tenerse en cuenta también a los estreptococos y en particular al enterococo, por lo que se agregará ampicilina al plan anterior (8). Sin embargo, se han publicado terapéuticas exitosas en adictos con planes de un solo antibiótico (5).

En caso de sospecharse una infección por hongos, tipo candidas el tratamiento quirúrgico se impone de manera perentoria, y se aconseja el reemplazo valvular aún sin esperar el resultado del tratamiento quimioterápico (42, 8). Creemos importante considerar que para instalar un tratamiento antibiótico empírico en un paciente con E I en válvulas nativas deben tenerse en cuenta los siguientes items (8, 51, 52, 53, 54):

- Definir si se trata de una evolución aguda, o sub-aguda.
- Usar dosis ATB adecuadas (según el test de inhibición sérica).
- Recordar el sinergismo existente entre la penicilina y la vancomicina con los aminoglucósidos.
- Utilizar drogas que tengan posibilidad de atravesar la fibrina.
- Si el paciente es adicto a drogas por vía parenteral, recordar lo expuesto anteriormente.

Finalmente, se debe destacar que aquellos pacientes que cursan su enfermedad con cultivos negativos tienen un pronóstico más reservado; así, el 50o/o de estos falleció en la serie de Garvey (3); este dato coincide con la serie de Van Scoy (18) donde los pacientes con cultivo negativo en los que la fiebre persistió más de una semana tuvieron un 50o/o de mortalidad.

En nuestra Serie Nro. 2 no hallamos dicha relación, probablemente debido al alto porcentaje de hemocultivos positivos y a la gran virulencia de los gérmenes aislados en los pacientes que fallecieron.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO

Del total de esta serie, 6 pacientes (20o/o) tuvieron tratamiento quirúrgico; otros investigadores comunicaron que dicho tratamiento ascendía al 25o/o (8) y 32,2o/o (42).

El reemplazo valvular se practicó sobre las válvulas aórticas en dos casos (33,3o/o); válvulas mitrales también a dos pacientes (33,3o/o) y reemplazos dobles mitral y aórtico en dos casos (33,3o/o).

La mortalidad del grupo fue del 16,6o/o, es decir un solo paciente. Otras series comunican un 24o/o (42) y menos del 30o/o (8).

En la Universidad de Alabama entre 1967 - 1977, se estudiaron 135 pacientes con diagnóstico de E I; 54 de los cuales recibieron tratamiento médico y 81 quirúrgico. La indicación de la cirugía fue la insuficiencia cardíaca en el 70o/o y en el 30o/o restante la insuficiencia cardíaca y embolias mayores. La mortalidad del grupo quirúrgico fue del 5o/o de las cirugías electivas, y el 16o/o de las cirugías de urgencia.

De los seis pacientes, sólo dos tuvieron

(EV): Endovenosa.

(ATB): Antibiótico.

CUADRO Nro. 10

PACIENTE Nro.	VALVULA	DIAS DE REEMPLAZADA	INDICACIONES EVOLUCION	GERMEN AISLADO	EVOLUCION
1	Mitral	12	ICC Grado III/IV	Bacilo gram negativo	Favorable
2	Doble, mitral y aórtica	37	ICC G <sup>o</sup> IV con Insuf. aórtica III/IV	Enterococo	Falleció al 7mo. día post-op.
3	Doble, mitral y aórtica	21	ICC Grado III/IV	Estreptococo viridans	Favorable
4	Aórtica de urgencia	50 de su 1er. internación	ICC G <sup>o</sup> IV por insuf. Ac.	Estreptococo viridans	Favorable
5	Aórtica	14	ICC Grado III/IV	Estreptococo viridans	Favorable
6	Mitral	19	ICC G <sup>o</sup> IV	Estreptococo viridans	Favorable

un estudio ecocardiográfico positivo. En el Cuadro Nro. 10 se detalla el tipo de reemplazo valvular, el germen aislado, en qué momento de la evolución de la enfermedad se practicó la cirugía, con qué indicación, y su posterior evolución.

Del cuadro se desprenden las conclusiones siguientes:

a) No hay en nuestra serie predominio de un tipo valvular. Las estadísticas de la U. de California (42) señalan un predominio aórtico (69o/o) sobre mitral (23o/o) y doble 8o/o).

b) El germen más frecuentemente involucrado en pacientes que requieren cirugía fue el estreptococo viridans; esto coincide con otras publicaciones (42, 55).

c) En el 100o/o de los pacientes de la Serie 8 la indicación de la cirugía fue la ICC grado III ó IV; cuatro de ellos la presentaban al ingreso al Hospital, los otros dos la desarrollaron durante la internación y no respondieron al tratamiento médico. Además, 2 de ellos presentaron fenómenos embólicos periféricos en miembros inferiores.

La ICC es la indicación más frecuente para el reemplazo valvular (3, 8, 6, 7, 4, 31).

Es además la complicación de mayor mortalidad (40) con más razón aún, si es

debido a insuficiencia aórtica (33o/o) (8, 42). Otras indicaciones a considerar: la escasa respuesta al tratamiento médico (31, 6, 8, 40), embolia recurrente sola o con sepsis (42), embolias mayores con o sin ICC (3, 8), episodios repetidos de E I que no responden al tratamiento médico (6), e infección por hongos (cándidas) (42, 8).

La aparición de un proceso séptico no es contraindicación formal de la cirugía si el estado clínico del paciente la impone (6, 8, 40).

d) Los pacientes intervenidos lo fueron entre 12 y 50 días de su internación ( $x = 25,5$  días). Es ideal practicar el reemplazo valvular después de 10-15 días de tratamiento ATB. Sin embargo de ser necesaria la intervención puede realizarse en cualquier momento antes (8).

e) Los pacientes no tenían ningún tipo de cardiopatía previa.

f) El riesgo de reinfección postoperatoria en pacientes que sufrieron una E I de válvula nativa oscila alrededor de un 5o/o (42, 8). En nuestros pacientes no se presentaron infecciones ulteriores.

## EVOLUCION

De nuestra serie de 30 pacientes sobrevi-

vieron 23 (76,6o/o). La mortalidad total fue de 7 pacientes (23,3o/o). De estos 7 pacientes, 1 falleció después de la cirugía cardiovascular, los otros 6 después del tratamiento médico. Es decir la mortalidad del grupo quirúrgico fue 16,6o/o y del grupo no quirúrgico 25o/o.

El promedio de días de internación fue de  $21,25 \pm 5,93$  días.

La evolución de nuestros pacientes se detalla en el Cuadro Nro. 11 donde se consideran 3 grupos:

CUADRO Nro. 11

1. FAVORABLES NO COMPLICADOS:	15 pacientes (50o/o).
	Resuelto con tratamiento médico 3 pacientes (10o/o)
2. FAVORABLES COMPLICADOS	Resuelto con cirugías 5 pacientes (16,6o/o)
	6 con tratamiento médico (85,7o/o)
3. DESFAVORABLES, FALLECIDOS:	7 (23,3o/o)
	1 con tratamiento quirúrgico (14,2o/o)

1. Pacientes que tuvieron una evolución favorable, o sea, que curaron con tratamiento médico y sin sufrir complicaciones mayores: 15 pacientes (50o/o).
2. Pacientes que pudieron superar las complicaciones ya sea con tratamiento médico (3 pacientes) o con cirugía (5 pacientes).
3. Pacientes con evolución desfavorable, es decir, fallecieron a pesar del tratamiento médico (6 pacientes) o quirúrgico (1 paciente).

El análisis de las causas de muerte en aquellos pacientes de evolución desfavorable, donde el compromiso renal fue la complicación más frecuente, seguida de shock séptico y distress respiratorio, es el siguiente:

1. IRA —coma— distress respiratorio: 2 pacientes.
2. Shock séptico —IRA - coma—: 1 paciente.
3. CID-IRA: 1 paciente
4. Shock séptico: 2 pacientes.

La recurrencia de la infección es para algunos autores del 2 al 30o/o (31); en esta serie un solo paciente fue admitido en 3 oportunidades con el diagnóstico de E I.

La mortalidad global en otras series (3) fue del 34o/o durante la hospitalización y del 46o/o en 2 años. La mortalidad post-operatoria (cirugía cardiovascular) es 30o/o según (8) y del 23o/o sobre 129 pacientes en Stanford

(42). La mortalidad es mayor si el compromiso valvular es aórtico (33o/o) (6, 8, 42).

#### COMPLICACIONES

Si se analizan las complicaciones observadas durante el curso clínico de la endocarditis infecciosa, se observa que en estos pacientes, la insuficiencia cardíaca fue la complicación más frecuente (46,6o/o); catorce de ellos presentaron signos y síntomas definidos. Seis pacientes necesitaron intervención quirúrgica dado el paulatino agravamiento de su estado a pesar del tratamiento médico. El análisis de otras publicaciones es coincidente con esta observación.

El 50o/o de los pacientes de Stanford desarrollaron Insuficiencia Cardíaca Congestiva (42). Wilson (40), advierte que es la complicación más común y de mayor mortalidad sobre todo si el compromiso valvular es aórtico, donde el 100o/o de 18 pacientes fallecieron con tratamiento médico y el 18o/o de aquellos que recibieron CCV. Garvey (3) refiere ICC en 50o/o de sus pacientes, 62o/o

IRA: Insuficiencia renal aguda.

CID: Coagulación intravascular diseminada.

de los que tenían afectada su válvula aórtica y el 60o/o de los que tenían afectada su válvula mitral.

Cuando la E I compromete las cavidades derechas, la falla cardíaca también se presenta con alta incidencia y pueden los pacientes requerir cirugía (4, 38). En estos casos las complicaciones deben esperarse en el territorio de la circulación menor en forma de émbolos sépticos pulmonares (4, 5) y neumatías infecciosas (38), fenómenos estos que, pueden hallarse entre un 60 a 100o/o de los pacientes con E I de cavidades derechas (38).

Otra complicación importante durante la evolución de una E I es la aparición de fenómenos embólicos mayores. A este respecto existe una gran cantidad de publicaciones que refieren distintos porcentajes, algunos de los cuales se mencionan más adelante. Los hallazgos clínicos que sugieren episodios embólicos en nuestros pacientes se detallan seguidamente:

- Embolias cerebrales: 4 pacientes (13,3o/o) que se manifestaron como síndromes confusionales, estupor, ACV, hemiplejías, parálisis de pares craneales.
- Embolias renales: 4 pacientes (13,3o/o) traducidas en: hematuria, disminución de TFG, e IRA que siempre requirieron diálisis o hemofiltración.
- Embolias esplénicas: 2 pacientes (6,6o/o) con dolor en hipocondrio izquierdo, esplenomegalia y formación de absceso esplénico.
- Síndrome meníngeo en 2 pacientes. TEP: 1 paciente. Aneurisma micótico de la arteria temporal: 1 paciente. Leriche: 1 paciente y CID: 1 paciente.

Las embolias cerebrales están descritas en el 33o/o de la serie de Garvey (3).

Las complicaciones renales aparecen entre un 5-10o/o (44), 55o/o según (3) y el 56o/o en (7).

Las embolias esplénicas son algo menos frecuentes 5 a 10o/o (44) y 14o/o (3).

El aneurisma micótico es de presentación infrecuente: 1,3o/o (40). En situación intracranial representan aproximadamente el 2,5 al 6,2o/o del total de aneurismas (40).

Las otras complicaciones son poco comunes durante el curso clínico de esta polifacética enfermedad.

## CONCLUSIONES

El análisis de las Historias Clínicas de esta muestra seleccionada constituida por 30 pa-

cientes con E I arrojó elementos a veces concordantes y otras no con referencias consultadas. En lo que respecta a edad y sexo de los enfermos no hay mayores diferencias. Si se consideran los factores predisponentes y determinantes (bacteriemias transitorias, existencia de cardiopatía previa y otros), al menos en la mitad de los casos hubo dos de ellos y en un número bajo, ninguno, dato no acorde con la literatura médica donde es baja la frecuencia de estos hallazgos.

Los elementos relevantes de la clínica (fiebre, soplos, esplenomegalia) ocurrieron con una incidencia similar a las series que se consultaron. Se destaca el significado de gravedad de los soplos cambiantes en su intensidad. Las embolizaciones periféricas, tempranas o tardías, se detectaron con frecuencia mayor a lo conocido en la bibliografía: el 80o/o de los casos tuvieron la asociación de 2 ó 3 de estos signos.

Los elementos complementarios de diagnóstico (laboratorio convencional, electrocardiograma y radiografía de tórax), no tuvieron, en concordancia con otros estudios, mayor relevancia diagnóstica, aunque sí contribuyeron al control evolutivo.

Se resalta la importancia de los hemocultivos como método fundamental de diagnóstico y las connotaciones que tienen los negativos que en la serie fueron del 10o/o. Concordante con otras observaciones, el germen más frecuente hallado fue el estreptococo alfa hemolítico; se pone de relieve el creciente avance de los gram negativos. También se pone de relieve el valor de la ecocardiografía en el diagnóstico de E I, especialmente cuando se lo compara con las series que transcurrieron antes de la introducción de esa técnica. Realizada en el 83o/o de los pacientes, fue positiva en el 68o/o para vegetaciones en la válvula mitral (52o/o), aórtica (35,2o/o), tricuspídea (5,8o/o), y doble lesión mitral y aórtica (5,8o/o). Coincidiendo con otras comunicaciones, no se constató una definida correlación entre las modificaciones ecocardiográficas y la evolución clínica ni con la eficacia de la terapéutica.

El tratamiento médico se estableció en todos los pacientes (con Penicilina más Gentamicina en 56o/o; el resto recibió otras

ACV: Accidente cerebro vascular.

TFG: Tasa de filtración glomerular.

IRA: Insuficiencia renal aguda.

CID: Coagulación intravascular diseminada.

asociaciones y sólo en 3 casos hubo que cambiar el esquema inicial una vez receptado el informe del hemocultivo).

El tratamiento quirúrgico se instauró en el 20o/o de los casos; la indicación fue hecha, concordante con la literatura, por la presencia de IC (100o/o) y fenómenos embólicos (33o/o).

En otras series, el porcentaje de pacientes sometidos a cirugía es más elevado.

La mortalidad del grupo total fue del 23,3o/o; 16o/o del grupo quirúrgico y 25o/o del no quirúrgico semejante a los resultados de otras series, al igual que las más frecuentes complicaciones, la insuficiencia cardíaca (46,6o/o) y los fenómenos embólicos.

## BIBLIOGRAFIA

1. Smith, J., Freije, O. y Caeiro, A.: Modalidades clínicas iniciales de la Endocarditis Bacteriana. *Experiencia Médica* 3:20, 1985.
2. Lerner, P. and Weinstein, L.: Infective Endocarditis in the antibiotic era. *N. Engl. Med.* 274:199, 1966
3. Garvey, G. and Neu, H.: Infective Endocarditis: an evolving disease. *Medicine* 57:105, 1978
4. Ginzton, L., Siegel, R. and Criley, J.: Natural history of tricuspid valve endocarditis. A two dimensional echocardiographic study. *Am. J. Cardiol.* 49, 1982.
5. Cohen, P.; Maguire, J. and Weinstein, L.: Infective Endocarditis caused by gram negative bacteria. A review of the literature 1945 - 1977. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 22, 1980.
6. Weinstein, L.: "Infective Endocarditis". En: Braunwald, E.: *Heart Disease*. W.B. Saunders Co. Ed. 1980. Philadelphia.
7. Lerner, P. and Weinstein, L.: Infective Endocarditis in the antibiotic era. *N. Engl. J. Med.* 274:259 1966.
8. Miró, J.M. y Mensa, J.: "Endocarditis infecciosa". En: Ferreras Rozman. *Medicina Interna*. Ed. Doyma; 11o. Ed., Vol. I:552, 1988. Barcelona.
9. Gelfman, R. and Levin, S.: The incidence of acute and subacute bacterial endocarditis in congenital heart disease. *Am. J. Med. Sci.* 204:324, 1942.
10. Zakrzewski, T. and Keith, J.D.: Bacterial endocarditis in infants and children. *J. Pediatric* 67:1.179, 1965.
11. Blumenthal, S.; Griffiths, S.P. and Morgan, B.C.: Bacterial endocarditis in children with heart disease: Review based on literature and experience with 58 cases. *Pediatrics* 26:993, 1960.
12. Hallidie-Smith, K.A.; Olsen, E.G.; Oakley, C.M.; Goodwin, J.F. and Cleland, W.: Ventricular septal defect and aortic regurgitation. *Thorax* 24: 257, 1969.
13. Atkinson, J. and Virmani, R.: Infective Endocarditis, changing trends and general approach for examination. *Human Pathology* 18:6, 1987.
14. Werner, A.; Cobbs, C.; Kaye, D. and Hook, E.: Studies on the bacteriemia of bacterial endocarditis. *JAMA* 202:127, 1967.
15. Cannady, P.B. and Sandford, J.P.: Negative blood cultures in infective endocarditis: A review. *South Med. J.* 69:1.420, 1976.
16. Keefer, C.S.: Subacute bacterial endocarditis: Active cases with-out bacteriemia. *An Intern. Med.* 11:744, 1937 - 1938.
17. Annotation. Culture negative endocarditis. *Lancet* 2: 1.164, 1977.
18. Van Scoy, R.: Culture negative endocarditis. *May C1 Proc.* 57:149 - 154, 1982.
19. Wilson, L.M.: Etiology of bacterial endocarditis: before and since introduction of antibiotics. *An Intern. Med.* 58:946, 1963.
20. Keys, T. and Hewitt, W.: Endocarditis due to micrococci and staphylococcus epidermidis. *Arch Intern. Med.* 132:216, 1973.
21. Kaye, D.; Mc Cormack, R. and Hook, E.: Bacterial endocarditis. Changing pattern since introduction of penicillin therapy. *Antimicrob Agents Chemother* 3:37, 1961.
22. Dismukes, W.; Karchmer, A.; Buckley, H. et al: Prosthetic valve endocarditis. *Circulation* 48:365, 1973.
23. Dale, A. and Geraci, J.: Mixed cardiac valvular infections: Report of case and review of literature. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.* 36:288, 1965.



24. Pelletier, L.L. and Petersdorf, R.: Infective Endocarditis: A review of 125 cases from the University of Washington Hospitals, 1963 - 1972. *Medicine* 56:287 - 313, 1977.
25. Von Reyn, C.F.; Levy, B.S.; Arbeit, R.D.; Friedland, D.; Grumpacker, C.S.: Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. *Ann Intern. Med.* 94:505-518, 1984.
26. Vogler, W.; Dorney, E. and Bridges, H.: Bacterial endocarditis: a review of 148 cases. *Am. J. Med.* 32:910, 1962.
27. Wedgwood, J.: Early diagnosis of subacute bacterial endocarditis. *Lancet* 2: 1.058, 1955.
28. Thell, R.; Martin, F.H. and Edwards, J.E.: Bacterial Endocarditis in subjects 60 years of age and older. *Circulation* 51:174, 1975.
29. Mifstoc, M. and Berger, A.R.: True bacterial mural endocarditis. *Chest* 59:103, 1971.
30. Pankey, G.A.: Subacute bacterial endocarditis at University of Minnesota 1939 - 1959. *Ann. Int. Med.* 55:550, 1961.
31. Durack, D.: Endocarditis Infecciosa. En: Cecil, Wyn-garden and Smith. *Tratado de Medicina Interna*. 17o. Edición. Saunders Company. 1986, Philadelphia.
32. Dorney, E.: Diseases of the endocardium. *The Heart*. Fourth Ed. Mc Grau-Hill Inc. 1978. New York.
33. Thayer, W.: Bacterial or infective endocarditis. *Edim-burgh Med. J.* 38:237, 1931.
34. Durack, D.T.: Infective and non-infective endocarditis. En: Hurst, J.W. *The heart*. Cap. 54. New York. Mc Graw-Hill Book Co., 1982.
35. Geraci, J.; Wilaun, W.: Endocarditis due to gram (-) bacteria. *Mayo Clin. Proc.* 57:145, 1982.
36. Willerson, J.T.; Moellering, R.C.; Buckley, M. and Austen, W.: Conjunctival petechiae after open-heart surgery. *N. Engl. J. Med.* 284:539, 1971.
37. Libman, E. and Friedberg, C.: Subacute bacterial endocarditis. 2o. Ed. New York, O. Fund. Universi-ty Press, 1948.
38. Paniclis, J.; Kotle, M.; Minte, G.; Segal, B. and Ross, J.: Right Heart Endocarditis. Clinical and Echocar-diographic Features. *Am. Heart J.* 107, Nro. 4, 1984
39. Miller, M. and Cosey, J.: Infective endocarditis: New diagnostic techniques. *Am. Heart J.* 96:123, 1978
40. Wilson, W.; Danklaon, G. and Giulian, E.: Manage-ment of complications of Infective Endocarditis. *Mayo Cli. Proc.* 57:162, 1982.
41. Snow y Cobbs.: Baltimore University. Park Press 1976 pp.: 213-227.
42. Stinson, E.: Surgical treatment of infective endocar-ditis. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 22:145, 1979.
43. Di Llan, J. and Feigenbaun, H.: Echocardiographic manifestations of valvular vegetations. *Am. Heart J.* 86:698, 1973.
44. Bayer, A.: Sthaphylococcal Bacteremia and Endocar-ditis. *Arch of Int. Med.* 142:1.169, 1982.
45. Martin, R.; Meltzer, R.; Chia, B. et al: Clinical utility of two dimensional echocardiography in infective endocarditis. *Am. J. Cardiol.* 46:379, 1980
46. Esper, R. y col.: Introducción a la Ecocardiografía. 2da. edición. Ed. Stilcograph. Bs. Aires, 1977
47. Mintz, G.; Kotler, M.; Segal, B. et al: Comparison of two-dimensional and M-mode echocardiography in the evaluation of patients with infective endocar-ditis. *Am. J. Cardiol.* 43:738, 1979.
48. Malacoff, R.; Frank, E. and Andriole, V.: Strepto-coccal endocarditis (nonenterococcol, non-group A). *JAMA* 241:1.807, 1979.
49. Tompsett, R.; Robbins, W. and Bernsten, C.: Short-term Penicillin and Dihydrostreptomycin therapy of streptococcal endocarditis. *Am. J. Med.* 24:57, 1958.
50. Abrams, B.; Sklaver, A.; Hoffman, T.; and Greemman, R.: Single or combination therapy of staphylococcal endocarditis in intravenous drug abuses. *Ann. Intern. Med.* 90:789, 1979.
51. Geraci, J.: Antibiotic therapy of bacterial endocardi-tis. *Heart Bull* 12:90, 1963
52. Glaser, R. and Ripkind, D.: The Diagnostic and treat-ment of bacterial endocarditis. *Med. Clin. North Am.* 47:1.285, 1963
53. Watanakunakorn, C. and Glotzbecker, C.: Enhance-ment of the effects of anti-staphylococcol antibiotics by aminoglycosides. *Antimicrob. Agents chemother* 6:802, 1974.
54. Durack, D.; Pelletier, L. and Petersdorf, R.: Chemo-therapy of experimental streptoccal endocarditis. *J. Clin. Invest.* 53:829, 1974.
55. Watanakunakorn, C.: Protthetics valve infective endo-carditis. *Progress in Cardiovascular Diseases* 22:189, 1979.