

Hospital Manuel Arriarán.  
Cátedra de Pediatría  
Prof. A. Baeza Goñi.

---

## ENDOCARDITIS BACTERIANA A NEUMOCOCO

Por los Dres. JORGE ROSSELOT y ALEJANDRO MANTEROLA

Los procesos inflamatorios del endocardio, fundamentalmente, pueden determinarse por dos tipos de afecciones: endocarditis no bacterianas y bacterianas o sépticas<sup>14</sup>. Entre las primeras destaca, por su gran frecuencia en la edad infantil, la endocarditis reumática. También debe incluirse en este grupo la endocarditis verrucosa atípica, afección muy rara, descrita por Libman y que suele asociarse al lupus eritematoso, formando parte del llamado síndrome de Libman-Sachs.

Las endocarditis bacterianas, denominadas también infecciosas, sépticas o malignas, engloban entidades que arbitrariamente han sido distinguidas como formas agudas y subagudas; el criterio que fundamenta la separación entre estos dos grupos se basa en diferencias clínicas, etiológicas y anatómo-patológicas. Así, se dice<sup>22</sup> que la endocarditis aguda comienza bruscamente, tiene evolución menor de dos meses y sus síntomas se enmascaran en la septicemia concomitante; su etiología variable incluye a la mayoría de los agentes piógenos. Por el contrario, la endocarditis subaguda, antigua forma lenta de Jacoud-Osler, evolucionaría en plazo más prolongado, siguiendo un curso insidioso; respondería de este cuadro casi siempre el estreptococo viridans<sup>22</sup>. La Anatomía Patológica<sup>15</sup> también señala diferencias, aunque no esenciales, en la intensidad y extensión de las lesiones destructivas. En la forma aguda sería común observar trombos más friables

y de mayores dimensiones que en la variedad sub-aguda; en esta última, las ulceraciones serían menos constantes y con mayor frecuencia la lesión infecciosa asentaría en corazones previamente lesionados por una valvulopatía adquirida o por una cardiopatía congénita. Si bien es cierto que, desde el punto de vista de una clasificación general, la distinción entre formas agudas y sub-agudas ha resultado conveniente, debe señalarse que, en ocasiones, es más ilustrativo referirse a la distinta etiología de estos cuadros, ya que muchas veces es la mayor o menor virulencia del agente causal, quien imprime modalidad al curso y sintomatología de la afección. Ateniéndose a estos conceptos, P. White<sup>22</sup> distingue endocarditis bacteriana a estreptococo viridans, estreptococo hemolítico, estafilococo, neumococo, etc.

Las endocarditis sépticas son raras de observar en el niño. En los textos clásicos<sup>27-30</sup> no se las consigna con especial detalle y se insiste acerca de su escasa frecuencia. En la literatura, la casuística es reducida, tanto para las formas aguda como sub-aguda; de la primera se consignan casos aislados, entre los que vale citar los descritos por S. Wolff<sup>23</sup> y H. C. Lassen<sup>15</sup>. La endocarditis sub-aguda registra mayor información bibliográfica. La primera descripción de la enfermedad en el niño correspondió a Bouchut<sup>1</sup> en 1884; posteriormente, Weil, en 1904, reúne 26 casos. Rost y Fischer<sup>17</sup>, en 1928, informan acerca de 76 observaciones. En Argentina en 1939, Segers y Monserrat<sup>18</sup> recopilan toda la literatura nacional y dan cuenta de 17 observaciones. Entre nosotros, las primeras descripciones corresponden a Daneri<sup>4</sup> e Infante<sup>12</sup>. G. Duffau, en 1941, publica una monografía a propósito de 10 observaciones.

Por tratarse de afecciones eminentemente malignas, creemos que la estadística de un Servicio de Anatomía Patológica puede reflejar fielmente la frecuencia de estos cuadros. Queda de manifiesto la rareza de este tipo de endocarditis al considerar que, en la revisión de 2.118 protocolos de autopsia del Hospital Manuel Arriarán, entre los años 1944-1947, se hizo en 6 oportunidades el diagnóstico de endocarditis séptica, de las cuales sólo 4 correspondieron a endocarditis agudas anatómopatológicas.

En el curso del año 1947 tuvimos la oportunidad de observar un caso de endocarditis séptica a neumococo y cuya relación es la siguiente:

S. B. A. — Obs. N° 47/27528.

Enferma de 11 años de edad, ingresada a la Posta Infantil del Hospital Manuel Arriarán, el 4 de junio de 1947 por cuadro mórbido iniciado bruscamente 20 horas antes, caracterizado por cefalea y vómitos repetidos; permanece inconsciente en las últimas tres horas.

**Antecedentes familiares y personales.** — Se señaló entre los primeros, la convivencia durante dos meses con enfermo tuberculoso. No se consigna nada de interés entre los personales.

**Antecedentes mórbidos.** — Coqueluche en el segundo año de vida; varicela y sarampión a los 8 y 9 años, respectivamente. Acusa amigdalitis repetidas y episodios dispépticos frecuentes.

**Enfermedad actual y examen de recepción.** — Determina el ingreso la afección ya señalada, comprobándose en esa oportunidad enferma grave, inconsciente, febril (39°), sin signos meníngeos, con examen cardiovascular y pulmonar normal, sin destacarse otro signo patológico que la inflamación de las amígdalas. Se practicó punción lumbar, que dió salida a líquido cefalorraquídeo claro, a presión aumentada y normal en su composición químico-citológica. Frente a este proceso infeccioso grave y de etiología ignorada, se indicó penicilinoterapia.

**Evolución.** — En los días siguientes, la enferma permanece muy grave, con temperatura irregular y elevada, profundamente decaída y quejándose, en ciertos momentos, de dolor abdominal difuso. En el noveno día de hospitalización, el examen cardíaco reveló la existencia de un soplo sistólico de la punta, no irradiado. El día 12 se asiste a un agravamiento notorio; la temperatura es más alta, la enferma delira y prorrumpe en gritos estridentes. En esa fecha se evidenciaron signos de parálisis facial derecha: ojo entreabierto y desviación de la comisura labial; también se comprobó la existencia de hemiplegia derecha, acompañada de disminución de los reflejos y de la tonicidad. El carácter homónimo del compromiso neurológico hizo pensar en una lesión de la vía motora, localizada por encima de las fibras destinadas al núcleo facial del lado opuesto, contenidas en el tracto córticobulbar, muy próximo en su situación anatómica al haz córtico-espinal homolateral. Tanto la radiografía torácica, como la reacción de Widal y una segunda punción lumbar fueron normales. En un examen de orina se advirtió discreta albuminuria (0.80 gr.). El día 15 el hemocultivo reveló la presencia de neumococo: germen que vuelve a encontrarse en un examen siguiente. Los valores de sedimentación globular y la fórmula sanguínea, poco alterados en un comienzo, a fines de la segunda semana daban indicios de una infección muy intensa. (V. S.: 70 mms.). Hemograma: glóbulos rojos. 2.460,000; Hb: 53.5 %; Leucocitos, 18,200, con 25 baciliformes e intensa granulación patológica de los neutrófilos. A esa altura se apreció la acentuación del soplo cardíaco, que adquirió características de soplo orgánico mitral. El electrocardiograma reveló modificaciones en la onda T, como indicación de un probable compromiso mi-

cardíaco. Se apreciaron focos dentarios (caries de 4º) y el otorrinólogo informó acerca de la existencia de rinitis atrófica.

En presencia de estos hechos cabía suponer una sepsis pneumocócica con compromiso endocárdico, generando una valvulopatía y siendo punto de partida de émbolos, uno de los cuales, por lo menos, estaba ya localizado en el sistema nervioso central. Por esta presunción diagnóstica se continuó con sulfamido y penicilinoterapia intensiva; esta última droga había sido interrumpida a partir del día 7, cuando aun no se precisaba la etiología de la infección. Desde la cuarta semana se practican repetidas transfusiones sanguíneas. En este periodo la enferma había mejorado parcialmente en su estado general, se mostraba más tranquila y lúcida, la temperatura era más moderada y podía alimentarse en mejor forma.

El día 29 se apreció midriasis bilateral, ptosis palpebral e incapacidad para realizar movimientos oculares súpero-externos e internos del ojo izquierdo. Estos signos indicaban compromiso total del tercer par craneano de este lado. El motor ocular común derecho nos pareció que solamente estaba paralizado y pronto sus funciones fueron normales. Casi simultáneamente comprobamos imposibilidad para ejecutar los movimientos externos del ojo derecho, fenómeno que traducía el compromiso motor ocular externo derecho. Los síntomas de hemiplegia derecha persistieron, pero a los pocos días la flacidez y arreflexia iniciales fueron seguidas de cierta hipertonia e hiperreflexia. Existió también hiperestesia cutánea y sensibilidad dolorosa conservada. Estos signos, unidos al triple compromiso de los pares craneanos derechos, permitió sentar el diagnóstico topográfico preciso de la lesión neurológica. En efecto, sólo a nivel del piso del pedúnculo cerebral era posible que simultáneamente pudieran comprometerse por una lesión única, la vía piramidal, el haz córtico-bulbar y el motor ocular común izquierdo en su porción periférica. Se supuso entonces que a menos que múltiples lesiones hubieran alterado los diversos tractos independientemente, lo que sin duda hubiera sido muy raro, estábamos en presencia de un clásico síndrome de Weber. La sistematización neurológica, la ausencia de compromiso sensitivo o extrapiramidal y principalmente la concomitancia con una endocarditis séptica, nos indujo a pensar que un émbolo séptico había lesionado el pedúnculo izquierdo.

El día 27 se advirtió en la rodilla derecha un aumento de volumen, rubicando y caliente, que se acompañaba de choque rotuliano. Pensando en la posibilidad de una artritis, nueva complicación séptica, se realizó punción intrarticular, blanca, y se inyectó penicilina, en cantidad de 50 mil unidades. El compromiso articular experimentó pocas modificaciones.

El día 37 se apreció en el codo derecho, síntomas de probable artritis, eso sí que menos acentuados que los correspondientes de la rodilla.

En el curso de la quinta semana de hospitalización, aparecieron múltiples elementos necróticos, que confluían llegando a constituir verdaderas escaras: su ubicación en el miembro inmovilizado (extensión continua) hicie-

ron pensar que el procedimiento no había funcionado en buena forma, dificultando la circulación del miembro paresiado.

Durante todo este periodo, la enferma nuevamente se ha agravado: la temperatura se mantiene elevada y el estado general es deficiente. El día 45 se asistió al deceso, precedido por síntomas de probable insuficiencia cardíaca: disnea intensa, dolor precordial, pulso frecuente y estertores de tipo congestivo en los pulmones.

En el curso de la hospitalización se administró penicilina hasta enterar 9.000.000 de unidades. Durante 6 días esta droga se administró en forma continua, con el sistema de gota a gota. El sulfatiazol totalizó la cantidad de 198 grs.

**Protocolo de autopsia N° 338.** — Diagnóstico clínico: Sepsis neumocócica. Endocarditis bacteriana aguda. Síndrome de Weber izquierdo. Artritis rodilla derecha. Anemia secundaria.

Diagnóstico anátomo-patológico (Dr. Julio Espinoza). — Tromboendocarditis poliposa sub-aguda de la válvula mitral. Infartos sépticos múltiples del bazo y de ambos riñones. Foco de reblandecimiento en el pedúnculo cerebral izquierdo del tamaño de una lenteja. Artritis de la rodilla derecha en regresión. Miocarditis y nefritis aguda intersticial en focos. Tumefacción turbia acentuada del miocardio y riñones. Degeneración gránulo-grasosa del hígado. Hiperplasia del bazo. Miocarditis reumática. Hipertrofia y dilatación global del corazón. Signos anatómicos de insuficiencia cardíaca. Hidropericardio e hidrotórax derecho. Induración rojo-morena de los pulmones. Edema pulmonar bilateral. Lesiones costrosas y erosivas de los miembros inferiores.

Exámenes histopatológicos. — Pedúnculos cerebrales: En el izquierdo se encuentra un foco de reblandecimiento, parcialmente infiltrado por cuerpos gránulo-adiposos.

Miocardio (pared anterior ventrículo izquierdo y tabique interventricular): Numerosos nódulos de Aschoff, Miocarditis intersticial sub-aguda. Tumefacción turbia acentuada.

Hígado: Tumefacción turbia y escasa degeneración grasosa centrolobulillar de pequeños gotas. Hiperemia capilar. Edema intersticial.

Riñones: Tumefacción turbia acentuada. Sudán III negativo. Infarto séptico del riñón derecho. Numerosos focos de nefritis aguda intersticial de ambos órganos.

Examen bacteriológico de vellosidad de la mitral. — Cultivo: Hay invasión de la placa por *Proteus* (Dr. Landa).

### Comentario.

Destaca en la observación la extraordinaria gravedad del cuadro, que ha comenzado en forma brusca y que, a pesar de ser sometido a intensa terapéutica con antibióticos, lleva al deceso antes del mes y medio de evolución. El curso clínico de orden eminentemente séptico, exterioriza múltiples localizaciones, a partir de la lesión endocárdica inicial. El compromiso cardíaco no alcanza a tener relieve notorio y aparece bajo los signos de una valvulopatía mitral; la descompensación cardíaca ocurre en la etapa final, como resultado probable de la agresión séptica general.

Resalta en el orden clínico, la sintomatología neurológica.

A los 12 días de enfermedad, junto con un agravamiento general, se evidencia hemiplegia derecha, que pronto es seguida de parálisis total de los músculos oculares regidos por el motor ocular común izquierdo, parálisis facial derecha de tipo inferior y posteriormente por parálisis del músculo recto externo del ojo derecho. Estos síntomas neurológicos, reveladores de una lesión focal, tuvieron un comienzo un tanto indistinto y vacilante, pero muy pronto se definieron bien y persistieron hasta la muerte. La hemiplegia reveló caracteres de hipertonia a la semana de iniciación.

El síndrome caracterizado por hemiplegia y parálisis de la cara acompañado de compromiso de tipo periférico del tercer par opuesto, lleva el nombre de Weber y obedece a una lesión del pie del pedúnculo del lado opuesto a la hemiplegia. En nuestro paciente, la lesión anatómica se comprobó en la autopsia y tuvo su origen en un émbolo séptico, que ocluyó una o varias arteriolas penetrantes<sup>8</sup>, también denominadas grupo arterial paramediano peduncular<sup>20</sup>, ramas de la arteria cerebral posterior del lado comprometido. En la literatura revisada<sup>6 10 15</sup> no se relata una lesión embólica del sistema nervioso, en la endocarditis séptica, tan bien definida como la presentada por nuestra enferma. Sin embargo, es posible que la descripción de muchos casos semejantes al nuestro, ha permitido atribuir a la endocarditis séptica, la mayoría de los síndromes análogos<sup>5</sup>.

El compromiso neurológico en la endocarditis bacteriana, por émbolos localizados en alguna parte del sistema nervioso, es un componente más de la sintomatología embólica de la afección, de modo que no puede considerarse pro-

piamente como una complicación<sup>20</sup>. El infarto del cerebro es común en la necropsia<sup>8</sup>; en la endocarditis bacteriana sub-aguda generalmente es un fenómeno terminal. Según Toone<sup>25</sup>, la alteración clínica más frecuente sería un síndrome meningítico, a continuación se señalaría la hemiplegia, que se hace acompañar de meningitis. De acuerdo con el citado autor, el hallazgo anatómopatológico fundamental en el sistema nervioso estaría constituido por una meningoencefalitis difusa embólica, sin sitios de predilección y con cierto pleiomorfismo, que explicaría la diversidad de síntomas que suele registrar la clínica. En nuestro caso no se realizó estudio histológico de las estructuras cerebrales, excepción hecha de los pedúnculos que suponíamos comprometidos: cabe señalar, sin embargo, que no existieron otras alteraciones macroscópicas que movieran a practicar tal examen.

Hemos atribuido la etiología de la sepsis al neumococo, germen que logró identificarse en dos hemocultivos sucesivos: pensamos que es probable que él responda de la gran toxicidad de la afección y de la calidad de algunas de las metástasis, en especial de las articulares, que es clásico admitir acompañan generalmente<sup>18</sup> a las septicemias neumocócicas.

El punto de partida de la bacteremia que dañó el endocardio, no pudo ser bien precisado: sin embargo, suponemos que la existencia de amigdalitis críptica y el hallazgo de caries dentarias de 4º, puedan haber tenido rol patogénico, ya que es sabido que estas lesiones focales, con alguna frecuencia, originan bacteremias neumocócicas<sup>13</sup>.

El hallazgo de nódulos de Aschoff y de signos de miocarditis intersticial reumática, indica que la infección séptica encontró en el corazón un "locus minore resistantiae", que le permitió iniciar el proceso de trombo-endocarditis. En vida no supusimos tal situación, ya que la anamnesis no informaba de pasado articular reumático y la válvulopatía se hizo manifiesta en la evolución.

Las características ya señaladas del caso, referentes a su comienzo brusco, curso séptico e inferior a dos meses, nos movieron a considerar el carácter agudo de la endocarditis; constituyó, por tanto, sorpresa el hallazgo de lesiones anatómopatológicas pertenecientes a la forma sub-aguda. Aun en conocimiento del informe de autopsia, teniendo presente que entre formas agudas y sub-agudas, la Anatomía Patológica no es capaz de señalar diferencias esenciales<sup>9</sup>, pensamos que nuestra observación ha correspondido a endocarditis séptica a

neumococo, de curso agudo y en que los antibióticos han logrado hacer menos manifiesto el carácter destructivo de las lesiones endocárdicas. Es posible quizás que la nueva quimioterapia llegue a modificar fundamentalmente la Anatomía Patológica de las endocarditis sépticas agudas, asimilando sus lesiones a las clásicas de las formas sub-agudas.

### Bibliografía.

- 1.—BOUCHUT, E. — Citado por Duffau G.
- 2.—BRENNEMANN, J. — Practice of Pediatrics. W. F. Prior. 1945. Hagerstown.
- 3.—CECIL, R. — Textbook of Medicine. Saunders. 1944. Philadelphia.
- 4.—DANERI, J. — Rev. Ch. de Ped. 5, 235: 1930.
- 5.—DASSEN, R.; FUSTINONI, O. — Bibl. Semiología. Sistema Nervioso. El Ateneo. 1944. Buenos Aires.
- 6.—DUFFAU, G. — Rev. Ch. de Ped. 8, 597: 1941.
- 7.—FEER, E. — Tratado de enfermedades de los niños. M. Marin. 1924. Barcelona.
- 8.—FORD, F. — Diseases of the Nervous System in Infancy, Childhood and Adolescence. Ch. Thomas. 1944. Springfield.
- 9.—GARRETON, A.; RODRIGUEZ, H. — Rev. Méd. Ch. 69, 864: 1941.
- 10.—GAZMURI, R. — Méd. Ch. 69, 864: 1941.
- 11.—HOLT, L.; MC. INTOSH, C. — Diseases of Infancy and Childhood. Appleton. 1944. New York.
- 12.—INFANTE, R. — Citado por Duffau G.
- 13.—JOCHMAN, H.; HEGLER, C. — Tratado de las Enfermedades Infecciosas. Labor. 1935. Barcelona.
- 14.—KINSELLA, R. — Citado por Cecil's Textbook of Medicine.
- 15.—KNOLL, A. F. — Citado por Willius F. A. Proc. Staff. Mayo Clinic. 191, 497: 1944.
- 16.—LASSEN, H. C. A. — Am. J. Dis. Ch. 62, 855: 1941.
- 17.—PFAUNDLER, M.; SCHLOSSMANN, A. — Tratado Enciclopédico de Enfermedades de la Infancia. Six. 1934. Barcelona.
- 18.—ROST, W.; FISCHER, L. — Citados por Duffau G.
- 19.—SEGERS, A.; MONSERRAT, J. L. — Arch. Arg. de Ped. 2: 1939.
- 20.—TESTUT LATARGET, — Traité d'Anatomie Humaine. G. Doin. 1929. Paris.
- 21.—TOONE, E. — Ann. Int. Medic. 14, 1551: 1941.
- 22.—WHITE, F. D. — Enfermedades del Corazón. El Ateneo. 1946. Buenos Aires.
- 23.—WOLFF, S. — Am. J. Dis. Ch. 64, 487: 1942.