

CASUÍSTICA

HEMORRAGIA DIGESTIVA RECURRENTE COMO MANIFESTACIÓN INUSUAL DE UNA ENDOCARDITIS BACTERIANA

Dres. Miguel J. Maxit¹, Jorge Zoppi²

La endocarditis bacteriana (EB) es una enfermedad de difícil diagnóstico debido principalmente a la gran diversidad de sus manifestaciones clínicas.

Presentamos una paciente con una EB en la cual una de sus más notorias manifestaciones fue la hemorragia digestiva.

CASO

Una mujer de 80 años con buena calidad de vida previa, tenía antecedentes de hipertensión arterial, diabetes, hipercolesterolemia, insuficiencia renal crónica y artrosis.

En 1997 tuvo una cirugía de cataratas en el examen prequirúrgico presentó un hematocrito (Htc) de 31% con volumen corpuscular medio (VCM) 80 μ 3, y una de creatinina de 1,17 mg/dl. A fines de 1997 presentó una infección de un quiste sebáceo que fue tratado con cefalexina.

En marzo de 1998 tuvo una internación por disnea de esfuerzo y edemas en miembros inferiores. En el examen físico se encontró un soplo sistólico ++/VI, taquicardia sinusal y edemas periféricos. El laboratorio mostró un Htc de 14%, VCM 73 μ 3, ferremia de 6mg/dl, una eritrosedimentación de 90 mm en la 1ª hora, un proteinograma normal y sangre oculta en materia fecal (SOMF) positiva. El estudio radiológico del colon fue técnicamente deficiente por mala preparación. Se diagnosticó una anemia ferropénica por hemorragia digestiva. Se le transfundieron glóbulos rojos y se le administró hierro por vía parenteral.

En mayo se reinternó con un cuadro clínico similar: anemia (Htc 17%, ferremia 18 y SOMF +) e insuficiencia cardíaca. La gastroscopía mostró eritema antral con una biopsia que no reveló mayores alteraciones. El colon por enema mostró divertículos aislados. Se le administró glóbulos rojos y tratamiento con hierro por vía oral.

En junio reingresó con signos de insuficiencia cardíaca (IC), anemia y melena. El Htc fue de 18%. El tránsito del intestino delgado fue normal.

En julio se vuelve a internar con fiebre. Desarrolló

en 2/3 hemocultivos un *Estafilococo aureus* al igual que en el urocultivo. Presentó empeoramiento de su insuficiencia renal, con creatinina de 2,76 mg/dl y urea de 2,01 gr/l. Recibió tratamiento con cefalotina IV que se continuó por un mes. A mediados de julio presentó un cuadro confusional con amaurosis del ojo izquierdo y petequias en piernas. Nuevos hemocultivos fueron negativos. La amaurosis se consideró que fue secundaria a un desprendimiento del vítreo y uveítis anterior. Una biopsia de las lesiones de la piel mostró una vasculitis leucocitoclásica. Los estudios de laboratorio mostraron factor antinuclear (FAN) negativo, anticuerpos antineutrófilos (ANCA) negativos, crioglobulinas positivas y una gammaglobulina de 2,35 gr/l policlonal. Un minimental test fue 16/30. Hubo un descenso del Htc a 17 durante la internación y se detectaron vestigios de sangre en materia fecal. La ecografía abdominal fue normal. Continuó con cefalotina IV y hierro oral. A fines de julio presentó un episodio severo de melena, acompañado de confusión y disnea. A comienzo de agosto es hallada en coma, Glasgow 3/15, con respiración de Cheyne-Stokes, Babinski bilateral y desviación a la izquierda de la mirada.

La tomografía computada (TAC) de cerebro mostró múltiples infartos lacunares. El estudio de líquido céfalo raquídeo (LCR) fue normal. En el análisis de sangre se observó 30.000 glóbulos blancos/mm³ y una urea de 3.06g/l. La paciente presentó fiebre, taquicardia y taquipnea y murió el 5 agosto. Se realizó una autopsia sin estudio de sistema nervioso central (SNC).

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

Se observó una endocarditis bacteriana de la válvula mitral con una gran vegetación en la valva posterior (fig. 1), absceso en el anillo valvular transmural con pericarditis aguda. Había embolias sépticas con infartos en el bazo y la tiroides. En el intestino delgado y grueso (ciego y colon ascendente) se encontraron embolias sépticas en vasos pequeños de la submucosa (fig. 2) con necrosis y hemorragia de la mucosa (fig. 3). Se encontraron además microabscesos hepáticos y miocárdicos y una pielonefritis aguda y crónica.

¹Servicio de Clínica Médica. ²Servicio de Patología. Hospital Privado de Comunidad. Córdoba 4545. (B7602CBM) Mar del Plata, Argentina. E-mail: ddi@hpc.org.ar; patología@hpc.org.ar

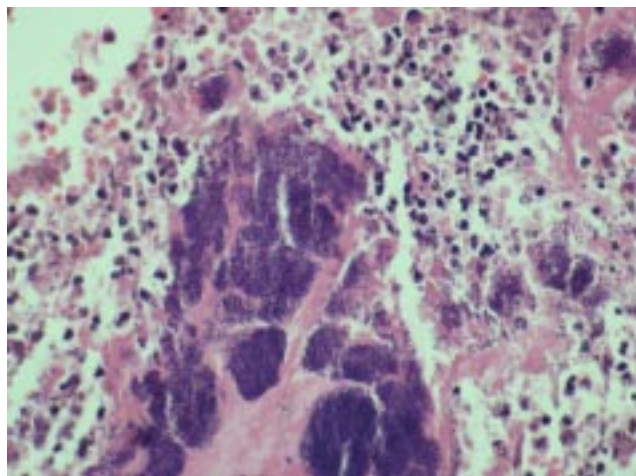


Figura 1. Válvula mitral, valva posterior con una vegetación con abundantes colonias bacterianas H-E 25X.

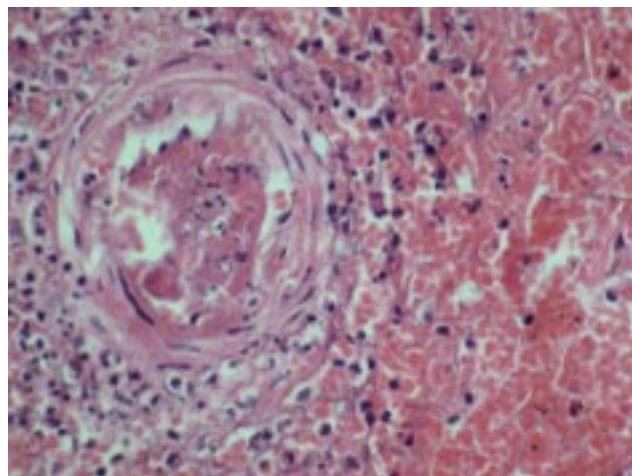


Figura 2. Intestino delgado, arteria submucosa con una embolia séptica con hemorragia en el tejido vecino. H-E 25X.

Se consideró que la causa de la hemorragia digestiva fue por las embolias en los vasos submucosos.

COMENTARIO

La EB continua siendo un desafío diagnóstico por la diversidad de los síntomas y signos dependientes del cuadro infeccioso, de la afectación cardíaca y de los fenómenos embólicos.

En la paciente que presentamos, pese a los síntomas generales, al desarrollo de *Estafilococo aureus* en 2/3 hemocultivos y en la orina, al deterioro progresivo de la función renal y la gammaglobulina policlonal, sumado a una vasculitis cutánea que se vinculó a crioglobulinas, no se consideró la posibilidad de una EB durante su internación ni en la discusión anatomoclínica ulterior. Tampoco se consideró la posibilidad de que la complicación ocular fuera secundaria a una embolia séptica.

Los factores que tal vez conspiraron para ello fueron: la hemorragia digestiva severa, la ausencia de fiebre por lo menos en su inicio y un soplo sistólico, no siempre presente según los distintos evaluadores y en ocasiones atribuible a la anemia. La presencia de insuficiencia renal puede explicar la menor tendencia a las manifestaciones febriles.

La sepsis a *Estafilococo aureus* siempre debe inducir a la sospecha de una endocarditis bacteriana subyacente, y si bien en la mayoría de los casos tiene un curso agudo, el antecedente de un quiste sebáceo infectado, tratado con antibióticos y los síntomas en la primera internación sugieren que la EB pudiera estar presente desde ese momento.

Probablemente la causa principal que alejó a los médicos tratantes de un diagnóstico certero, fueron los episodios de hemorragia digestiva sin una causa evidente, que produjeron una anemia severa (si bien las causas de la anemia fueron en ella probablemente múltiples).

El hallazgo de embolias sépticas en vasos de la submucosa con necrosis y hemorragia de la mucosa del intestino delgado y del colon, como único factor capaz de explicar los episodios de hemorragia digestiva que presentó la paciente, ha sido de gran interés debido a que no está prácticamente citado en la bibliografía.

A pesar de ser la EB una enfermedad con amplia repercusión sistémica, sus manifestaciones abdominales y específicamente las referidas al aparato digestivo no están extensamente referidas en la bibliografía.

La anorexia y la pérdida de peso están presente en el 54% de los pacientes, especialmente en las formas subagudas¹, seguidas por la la hepato-esplenomegalia (en algunas series con predominio de la primera)².

El dolor abdominal está presente entre 5 y 14% de los pacientes con EB pero no está establecida su relación con la hepato-esplenomegalia^{3,4}.

En el trabajo de Terpenning y col. se menciona los episodios de hemorragia digestiva mayor entre 4,3 % y 5,6 % de los pacientes según su grupo etario, pero no menciona la causa de las mismas⁵. Está referido el infarto intestinal como una complicación por embolia en grandes vasos mesentéricos en algunos textos⁶.

Son bien conocidas las complicaciones embólicas dérmicas, articulares, neurológicas, oftalmológicas, de la circulación coronaria, esplénica y renal, pero muy poco las manifestaciones secundarias a fenómenos embólicos en el aparato digestivo, excepto el infarto intestinal por embolia en arterias grandes. Quizás por factores hemodinámicos propios de la circulación intestinal cuya importante circulación colateral haga que la embolia de los pequeños vasos sea clínicamente irrelevante.

La patología inflamatoria y neoplásica del tubo

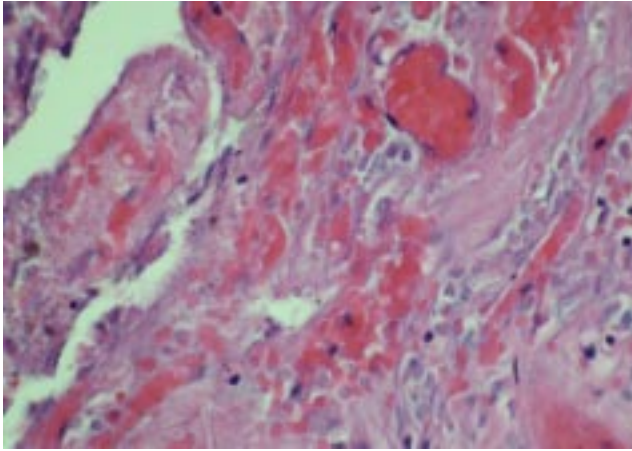


Figura 3. Intestino delgado, necrosis y hemorragia de la mucosa secundaria a embolia séptica en arteria submucosa. H-E 25X.

digestivo tiene una clara relación causal con la EB, pero no así el compromiso del tubo digestivo secun-

dario a la EB pese a que su rica vascularización lo haría un blanco esperable en las manifestaciones embólicas de la enfermedad.

Nos pareció de interés presentar esta paciente con una EB que mostró una complicación escasamente referida en la bibliografía y como ésta manifestación puede contribuir a oscurecer el diagnóstico que en otros aspectos puede ser obvio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wedgwood J. Early diagnosis of sub acute bacterial endocarditis. *Lancet* 1955; 19:1058-63.
2. Elijovich F, Agrest A, Castagnino H. Experiencia sobre 50 casos de endocarditis bacteriana. *Medicina Bs As* 1973; 33; 1-25.
3. de Wouters L, Furnari R, Pandolfo F, Maxit MJ. Endocarditis bacteriana en pacientes mayores de 60 años. *Medicina Bs As* 1991. 51:33-40.
4. Pelletier L, Petersdorf. Injective endocarditis: a review of 255 cases from the Washington Hospitals 1963-72. *Medicine* 1977; 55:287-313.
5. Terpenning M, Brugguy B, Kauffman C. Injective endocarditis: clinical features in young and elderly patients. *Am J Med* 1987; 626-34.
6. Durback DT: Infective Endocarditis. En Wyngaarden JB, Smith, and Bennett JC (Editores): *Cecil Textbook on Medicine* 19th ed. Philadelphia WB Saunders 1992, pp1638-1647.

