

## HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA Y TROMBOCITOPENIA ASOCIADA A BACTERIEMIA POR ESTAFILOCOCO

EDITORES: PABLO J. LANDI, GISELL A. TORREJÓN FERNÁNDEZ, SILVIA RAUSCH

HC. 128.759. Hombre, 64 años. Fecha de ingreso: 15/09/2012. Motivo de ingreso: Diarrea, fiebre y deterioro de sensorio.

Fallece el 17/09/2012.

**Antecedentes:** Hipertensión arterial. Ex tabaquista (20 paquetes/año). Ecocardiograma (2009): FSVI conservada, IAo leve, moderada dilatación de aurícula izquierda. AVD y AIVD conservadas.

**Enfermedad actual:** Comienza 72 h previas a la consulta con registro febril de 40°C y deposiciones diarreas sin sangre ni moco ni pus, sin dolor abdominal. Evoluciona con persistencia de la sintomatología en los días subsiguientes. Dos días después comienza con cefalea de intensidad 10 en 10 de inicio súbito, seguida de deterioro de sensorio sin respuesta ante el llamado de familiar por lo que es derivado por médico de ambulancia a otra institución. En la misma se realiza intubación por criterio neurológico y es derivado al IDIM.

**Medicación habitual:** Enalapril 10 mg al día.

**Examen físico al ingreso:** TA 100/60 mmHg, FC 80 lpm, FR 20 rpm. Temperatura axilar 38.2°C. En asistencia respiratoria mecánica (ARM) con *Richmond Agitation Sedation Scale* (RASS) de -5, pupilas isocóricas con miosis puntiforme arreactivas, sin foco neurológico aparente, reflejo oculocefálico positivo, reflejo corneal positivo. Fondo de ojo con medios dióptricos no transparentes. Buena perfusión periférica, con pulsos periféricos presentes y simétricos. R1 y R2 conservados en 4 focos. Soplo sistodiastólico 3 en 6 en foco mitral. Hipoventilación en base derecha sin ruidos agregados. Abdomen plano, blando, depresible, RHA presentes.

**Laboratorio de ingreso:** Hto 39%; leucocitos 4400/mm<sup>3</sup> (neutrófilos 90%); plaquetas 28000/mm<sup>3</sup>; glucemia 1.78 g/l, creatinina 1.51 mg/dl; urea 0.55g/l; sodio 138 mEq/l; potasio 3.7 mEq/l; cloro 114 mEq/l; TP 85%, KPTT 38 seg. bilirrubina total 1.3, VSG 40 mm/h. EAB arterial: (FIO<sub>2</sub> 0.35), pO<sub>2</sub> 101 mmHg, pCO<sub>2</sub> 32 mmHg, pH 7.43, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 21, Sat 97%, a/A 0.47, PaFi 288; lactato 2 mMol/l, Ca iónico 1.02mmol/l. Test rápido de HIV: negativo. Examen de orina: aspecto turbio, color amarillo, densidad 1020, pH 6, proteinuria +, sangre +++, glucosuria -, leucocitos 3/campo, hematíes 8 a 10/ campo. Na: 7 meq/l, K 23meq/l, Cl 10 meq/l, creatinina 92 mg/dl, urea 9 g/l. FeNa: 0.08%, FeU: 26.5%

**Electrocardiograma:** Ritmo sinusal, eje -30°, frecuencia 80 lpm, P 0.12seg, P-R 0.20seg, QRS 0.10seg, QT 0.40, QTc 0.46 seg, Infra ST de 1mV en V5 y V6, supra ST con concavidad superior V2 y V3. Criterio de HAI e hipertrofia de V1.

**Radiografía de tórax:** Portátil, completa rotada, descendida de vértices, penetrada. Índice cardiotorácico 0.5, bostón aórtico prominente. Ambos hemidiafragmas de forma y ubicación conservada. Senos costofrénicos y cardiofrénicos libres. Ambos campos pulmonares sin imágenes pleuro parenquimatosas.

Reunión anatómoclínica efectuada en el Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari el 12 de abril del 2013.

**TAC de encéfalo:** Se observa sangrado con volcado intraventricular que se proyecta hasta las cisternas y compromete IV ventrículo. Marcado edema de ambos hemisferios con discreto predominio del sector occipital derecho.

**Evolución:** 15/09/2012 se plantean como posibles causas de hemorragia subaracnoidea: Ruptura aneurismática, ACV con transformación hemorrágica y sangrado secundario a plaquetopenia. Dado el antecedente de fiebre, diarrea y deterioro de función renal con disminución de hematocrito (03/2011: Hto 42%) se sospecha posible púrpura trombocitopénica trombótica. Se realizan hemo y urocultivos. Se realiza interconsulta con servicio de neurocirugía que desestima indicación quirúrgica y sugiere realización de angiografía digital. Sin posibilidad de realización.

16/09/2012: Persiste febril con hemocultivos negativos. Sin descompensación hemodinámica, ritmo diurético conservado.

Se realiza frotis de sangre periférica sin evidencia de esquistocitos, recuento plaquetario estimado 50 000/mm<sup>3</sup>. Se plantea púrpura trombótica trombocitopénica como diagnóstico alternativo. Se inicia tratamiento con meprednisona 40 mg/día y se transfunden plaquetas. Evoluciona con ritmo de fibrilación auricular de moderada respuesta ventricular sin descompensación hemodinámica. Se realiza carga y mantenimiento de amiodarona. Febril persistente. Se evidencian al examen físico signos compatibles con embolias sépticas (hemorragias subconjuntivales y máculas violáceas en pulpejo de dedos de manos y pies). Se plantea: endocarditis infecciosa con hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma micótico. Se inicia tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona. Evoluciona con deterioro de ritmo diurético sin respuesta a fluidos. Persistencia de ritmo de fibrilación auricular de moderada respuesta ventricular. Se realiza cardioversión eléctrica con reversión a ritmo de la unión a 80 lpm e inicia infusión continua con furosemida 400 mg/día y dobutamina 10 gamas. Balance: ingresos 4300 ml y egresos 550 ml. Balance positivo de 3750 ml

17/09/2012: Evoluciona con paro cardiorespiratorio. Se inicia RCP sin éxito. Se constata óbito 5.30 h. Se recibe resultado de hemocultivos que resultan positivos para *Staphylococcus aureus*.

**Diagnóstico de sala:** Endocarditis infecciosa, hemorragia subaracnoidea, bacteriemia por estafilococo. **Servicios invitados:** Clínica médica, Hematología, Infectología, Neurología, Patología.

### Discusión radiológica

**Dr. Ricardo Re:** En la radiografía del 17/03/2011, se observa una evidente alteración en la relación cardio-

**Palabras clave:** endocarditis infecciosa, aneurisma micótico, hemorragia subaracnoidea, nódulos de Osler.

**Key words:** infective endocarditis, mycotic aneurysm, subarachnoid hemorrhage, Osler nodes

torácica con un corazón de configuración izquierda; el arco de la pulmonar es normal y tiene un prominente botón aórtico. Ambos senos costofrénicos están obstruidos en forma parcial. En la radiografía de ingreso no hay datos a remarcar. El mediastino es comparable con la anterior y conserva la configuración izquierda del corazón, no se observan alteraciones en los campos pulmonares ni de las pleuras. En la TAC de cerebro del 14 de septiembre se observa sangrado subaracnoideo con volcado ventricular que se proyecta hasta las cisternas y compromete el cuarto ventrículo. Hay edema de ambos hemisferios con discreto predominio del sector occipital derecho.

## Discusión clínica

*Dr. Pablo Landi:* Este caso en particular crea controversias y dificultades diagnósticas por problemas circunstanciales o coyunturales y por condiciones relacionados a la enfermedad. Son tres los patrones principales de presentación de la endocarditis izquierda. Como un evento clínico mayor que pasa por alto otra expresión clínica de endocarditis, como consecuencia de la ruptura de un aneurisma micótico y la cascada de eventos catastróficos, como un cuadro subagudo con signos y síntomas inespecíficos de enfermedades banales que retardan el diagnóstico, por la latencia que hay entre la expresión proteiforme en esta presentación y la semiología auscultatoria. Por último, como un cuadro agudo y grave que se confunde con enfermedades del tejido conectivo, vasculitis, la hemorragia subaracnoidea (HSA) o con la microangiopatía trombótica y la púrpura trombótica trombocitopénica (PTT). Como problema coyuntural: el hecho de iniciarse con un deterioro brusco de la conciencia entrando rápidamente en coma en su domicilio y trasladado a un hospital cercano donde se deriva por cápita de PAMI. Ingresa luego de varias horas, intubado y en coma, con un epicrisis escueta e insuficiente. La primera interpretación fue de una HSA debido a la ruptura de un aneurisma, sabiendo que su prevalencia en la comunidad es de un 4 o 5%. La clínica era compatible con este diagnóstico por las características de la cefalea, de inicio brusco, holocraneana y de máxima intensidad, en relación a un esfuerzo (levantar una cama ortopédica en su domicilio), y por el deterioro agudo del sensorio con el que evolucionó. El pronóstico era desfavorable por la presentación y evolución clínica y por la gravedad tomográfica, sumado a la incapacidad de traslado del paciente a un centro donde se pudieran realizar otros estudios diagnósticos y/o terapéuticos. Por la trombocitopenia importante y la elevación de la LDH, sumada al antecedente de fiebre y diarrea, seguido de cefalea y alteración del sensorio, se pensó que podría ser una microangiopatía trombótica de tipo adquirida. Las alteraciones neurológicas son uno de los criterios de la PPT con manifestaciones sutiles hasta cuadros de deterioro rápido de la conciencia y coma. La clásica pentada de la PPT se da solo en un 35%, pero debe pensarse en

esta enfermedad cuando hay trombocitopenia con aumento de la LDH en forma inexplicada. El frotis de sangre periférica descartó la PPT al no haber esquistocitos en sangre periférica.

Un hallazgo semiológico de importancia fue el soplo sistodiastólico 3/6 en foco mitral, presente en el 85% de estos casos. Dentro de las primeras 18 h del ingreso se constatan embolias periféricas, hasta ese momento no visualizadas, como pequeñas imágenes petequiales y en astillas en la conjuntiva e imágenes compatibles con nódulos de Osler en manos y pies. Las manifestaciones cutáneas aisladas tienen baja sensibilidad, pero en el cuadro clínico compatible con endocarditis tienen mucho valor, sobre todo cuando desarrollan durante la internación. La embolización sistémica ocurre en 22- 50% de los casos. El 65% de estos comprometen al SNC. La presencia de mialgias que presentó 24 h antes de la cefalea sugiere compromiso musculoesquelético por fenómenos inmunológicos. La trombocitopenia es un hallazgo frecuente en endocarditis infecciosa subaguda, aun con valores tan bajos como los de este caso, pero en endocarditis aguda o hiper aguda, suele ser leve. El estafilococo es uno de los gérmenes que más se asocia con trombocitopenia, pero hay otras causas como la microangiopatía trombótica, ya descartada, y la sepsis. Hay otras manifestaciones extra cutáneas como las inmunológicas (pero no tuvimos determinaciones serológicas, más allá de la eritrosedimentación de 35 mm en la primera hora). La fibrilación auricular podía ser por múltiples causas, como embolias coronarias con isquemia subsecuente o pericarditis purulenta, sugerida por la punción del pericardio *post mortem*. El riñón se afecta en la endocarditis por mecanismos diferentes. Aquí creo que el compromiso hemodinámico en relación a la sepsis o al compromiso cardiogénico, tuvieron un papel principal, más que el compromiso directo por embolias, infartos y abscesos renales. Tampoco creo que haya tenido tiempo de desarrollar daño glomerular por depósito de inmunocomplejos.

Con respecto al compromiso del SNC, su prevalencia en endocarditis varía según las diferentes series. Antes del año 2000 la prevalencia de embolias en el SNC eran del 20 a 40%, siendo este compromiso marcador de endocarditis izquierda. Pero disminuye en series posteriores, siendo del 18% para gérmenes como estrepto o estafilococo. En un estudio prospectivo multicéntrico en 25 países, fue del 17%. Es mayor en pacientes que ingresan en UTI, en algún momento de su evolución. Pero realmente esa incidencia no se conoce con exactitud, porque la manifestación imagenológica es superior a la clínica, como se detalla en un artículo donde realizaron RNM de SNC a todos los casos de endocarditis, independiente de sus manifestaciones clínicas y el 80% tenían compromiso en SNC relacionado a embolias sistémicas, aunque con muy poca expresión clínica. El ACV corresponde al inicio de la enfermedad en un 10% de los casos y los mecanismos involucrados en su génesis son embolias sépticas y HSA secundaria a la ruptura de

un aneurisma micótico. El compromiso en SNC es más frecuente al ingreso hospitalario y la mayoría ocurre dentro de la primera semana del tratamiento antibiótico, disminuyendo el riesgo de embolias dentro de las primeras 2 semanas. Otros predictores de riesgo de embolias en SNC son: la endocarditis izquierda, principalmente de la válvula mitral, e infecciones por estafilococo u hongos. Pero el factor que mejor predice esta complicación es el tamaño de la vegetación; vegetaciones mayores de 1cm tienen el mayor riesgo. La hemorragia subaracnoidea la explicamos por la ruptura de un aneurisma micótico de la arteria cerebral media. Es probable que encontremos abscesos en cerebro pero también en otros órganos como el bazo. En conclusión, creo que se trata de una endocarditis izquierda grave con compromiso del SNC temprano por HSA debido a la ruptura de un aneurisma micótico, que evolucionó rápidamente al coma, según la escala de Hunt-Hess, clasificada como grado V, confiriéndole una mortalidad cercana al 90% y pocas opciones terapéuticas.

*Dra. Patricia Santoro:* En una persona con cefalea de inicio súbito e intenso y deterioro de sensorio, lo primero que se piensa es en una HSA. Además tenía fiebre, y si bien está descrita en la HSA esporádica, uno se ve obligado pensar en la ruptura de un aneurisma micótico asociado a una endocarditis, y creo que eso se debió haber sospechado, al momento del ingreso. Con la información obtenida, signos semiológicos, hemocultivos u otros estudios complementarios, me parece que no quedan dudas del diagnóstico de endocarditis infecciosa del lado izquierdo, con compromiso del SNC. Esto como fue comentado, obedece a dos mecanismos principales: 1) evento isquémico en el SNC debido a embolias sépticas y transformación hemorrágica secundaria 2) ACV hemorrágico secundario a ruptura de un aneurisma micótico. La frecuencia de los aneurismas descrita es entre el 0.2 y 5%, pudiendo estar subestimada, debido a que la mayoría de estos pacientes no tiene expresión clínica de compromiso del SNC y no se los estudia anatómicamente, y además muchos de estos son pequeños y con el tratamiento antibiótico mejoran. Se originan a partir de las embolias sépticas en las *vasa vasorum* de las arterias cerebrales, o por los émbolos sépticos intravasculares con progresión de la lesión desde la íntima hacia la pared del vaso. El pronóstico de la HSA en sí, depende de variables clínicas y tomográficas. Según escala de valoración clínica de Hunt-Hess era grado V, por haber ingresado en coma a la otra institución, siendo el criterio de mayor gravedad con una muy alta mortalidad. Utilizando la clasificación tomográfica descrita por Fisher según riesgo de vasoespasmismo cerebral, era grado IV por la presencia de hemorragia intraparenquimatosa o intraventricular. Si a esto le sumamos que no se trataba de una HSA esporádica sino asociada una endocarditis infecciosa, la mortalidad es cercana al 90%, y los que sobreviven tienen mucha morbilidad. Hay acuerdo en que el tratamiento antibiótico temprano es necesario, pero en relación al tratamiento intervencionista las conductas no están establecidas. Si

los aneurismas micóticos no resuelven o no desaparecen, aumentan de tamaño o sangran, se plantea la estrategia intervencionista requiriéndose una arteriografía digital. La altísima mortalidad en un caso así contraindica cualquier conducta intervencionista, por lo que no había mucho más que el tratamiento antibiótico.

*Dra. Verónica Cortés Guerrieri:* Las causas de plaquetopenia en pacientes internados en UTI son múltiples y en general no hay una causa única que la explique. En los hospitalizados su prevalencia general es del 1%, pero en aquellos internados en UTI es del 25%, menos del 30% presentan sangrado. La evaluación inicial en un internado difiere del algoritmo en el paciente ambulatorio, debiendo analizarse el frotis de sangre periférica, que nos permite descartar las microangiopatía trombótica y realizar estudios de coagulación para descartar la coagulopatía por consumo. En este caso hay una plaquetopenia moderada, de 50 000/mm<sup>3</sup> estimada por frotis, no justificando por sí solo el sangrado en el SNC que se daría con trombocitopenia importante, 10 000-20 000/mm<sup>3</sup> y se manifiesta por hemorragias intraparenquimatosas más que HSA, y en general asociadas con enfermedades hematológicas. La plaquetopenia con coagulación normal descarta una CID descompensada. Es probable que hubiera algún grado de consumo, pero no tenemos datos. Los niveles de fibrinógeno como reactantes de fase aguda estarían aumentados en el curso de una infección, y quizás niveles de fibrinógeno de 200 o 250 mg/dl, indicarían algún grado de consumo. Los dímeros D, en un paciente con un sangrado en curso, carecen de valor. En una revisión de la Clínica Mayo del año 2012, se demostró la asociación desfavorable entre plaquetopenia y bacteriemia por estafilococo. La bacteriemia persistente por estafilococo, la presencia de sepsis e insuficiencia renal desde el inicio se asociaron con mortalidad del 50% a los 30 días. Son varios los mecanismos involucrados en el desarrollo de plaquetopenia en casos de bacteriemia, siendo el consumo el más importante. También se describen la inducción de la apoptosis por la pared bacteriana y las exotoxinas. La transfusión de plaquetas fue indicada en presencia de hemorragia en el SNC. Es cuestionable la indicación de corticoides pero esta conducta fue tomada antes de aclararse el cuadro clínico.

*Dr. Guillermo Benchetrit:* Es interesante que cada año y medio discutimos en ateneo un cuadro de sepsis de la comunidad por *S. aureus*, que suele ser multisensibles, pero muestra gran virulencia produciendo daños extensos y rápidos, evolucionando con falla orgánica múltiple y muerte. Ahora es fácil hacer el diagnóstico de endocarditis con los datos clínicos ya comentados, aun sin el ecocardiograma, recordando que los hemocultivos se positivizaron después del fallecimiento. La triada de fiebre, accidente cerebrovascular y soplo, deben llevar siempre a esta sospecha. Cuando se buscan en series de pacientes con sepsis por estafilococo, de 15% a 40% de las bacteriemias y endocarditis, no son documentadas en vida. Aquí se sospechó dentro de las 24 horas del

ingreso y las conductas tomadas fueron correctas. Uno espera encontrar en SNC embolias sépticas y sangrado debido a estas, pero sería raro encontrar meningitis. Los micro abscesos solemos verlos en cerebro y también en corazón, miocardio o anillo valvular, pudiendo explicar el trastorno de conducción y la pericarditis purulenta que desarrolló. En el riñón esperamos encontrar trombosis, abscesos o glomerulonefritis, pero por el tiempo de evolución y las características en el sedimento urinario, la trombosis séptica sería lo más probable. La diarrea al inicio puede haber sido un confundidor, y no tenemos certeza de su mecanismo, aunque se podría especular con una embolia mesentérica o más raramente, por una enteritis estafilocócica, como hemos discutido en un ateneo del año 2010. La puerta de entrada suele ser a punto de inicio de un foco cutáneo. Se inició tratamiento con ceftriaxona sospechando sepsis grave de la comunidad, que si bien tiene actividad para estafilococo no es la droga de elección, y en las dosis administradas no llega bien al SNC. Quizás se debió haber rotado a cefalosporinas de primera generación con vancomicina con mejor concentración en SNC. De todos modos esto no hubiera cambiado la evolución, como tampoco un procedimiento neuroquirúrgico ni de reemplazo de válvula, que estaban contraindicadas por la condición clínica del paciente. La causa de muerte fue neurológica y desarrolló un shock séptico o cardiológico.

*Dr. Fernando Ingallina:* Este caso reúne criterios mayores de Duke modificados, si uno toma en cuenta los hemocultivos positivos para estafilococo, y el cambio en la semiología del soplo a lo largo de la internación, aun en ausencia del ecocardiograma. Junto al resto de la clínica ya comentada, no quedan dudas del diagnóstico de endocarditis. El pronóstico al ingreso, ya estaba marcado por el compromiso del SNC y poco se podía hacer para cambiar el pronóstico del paciente, por lo que cualquiera de las conductas quirúrgicas comentadas quedarían fuera de discusión. Asumimos por las características del cuadro, que se trataba de una endocarditis aguda del lado izquierdo y adquirida en la comunidad. Sobre la base de algunas características clínicas uno podría inferir la válvula comprometida. El hecho de que tuviera tanto fenómeno embólico o por lo menos un evento embólico mayor, es más esperable en el compromiso de la válvula mitral. Hoy no está tan claro que la localización determine la mayor o menor probabilidad de embolización. La configuración izquierda del corazón se sustenta en la radiografía de tórax por un arco inferior izquierdo prominente y elongado, doble arco derecho que sugiere agrandamiento auricular izquierdo y aumento de la relación cardioráfrica que orienta al agrandamiento ventricular izquierdo, a expensas del aumento del tracto de salida del ventrículo izquierdo, sugiriendo patología aórtica. Tenía un soplo sistodiastólico en foco mitral, que en general suele ser por enfermedad mitral reumática, que dudo la tuviese, ya que predispone más a endocarditis por estreptococo que por estafilococo. Me animo a plantear, que la válvula aortica y no la mitral, es la válvula comprometida. En la insuficiencia aortica

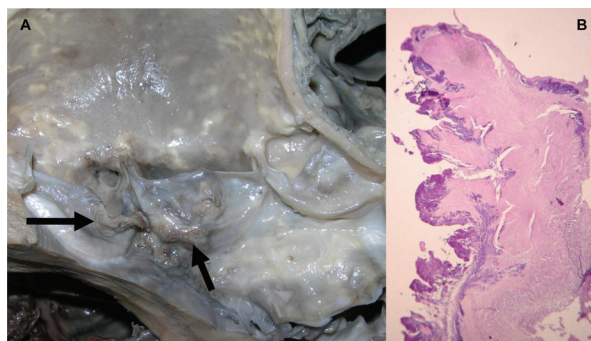


Fig 1.- Corazón. A: Vegetaciones en válvula aórtica. B: Endocarditis bacteriana (H&E 40x)

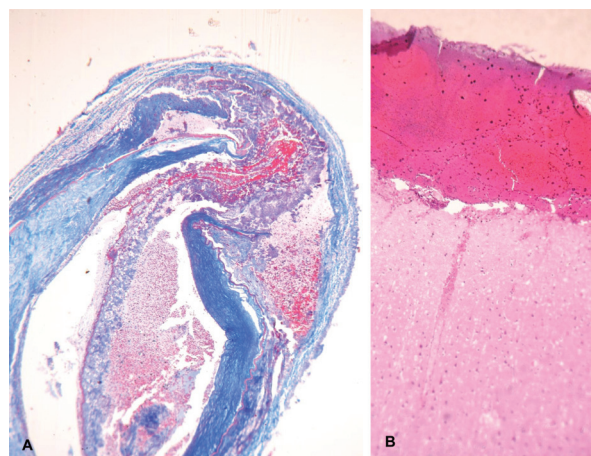


Fig 2.- A: Aneurisma micótico en arteria cerebral posterior derecha (Tricrómico de Masson 40x). B: Hemorragia subaracnoidea (H&E 100x)

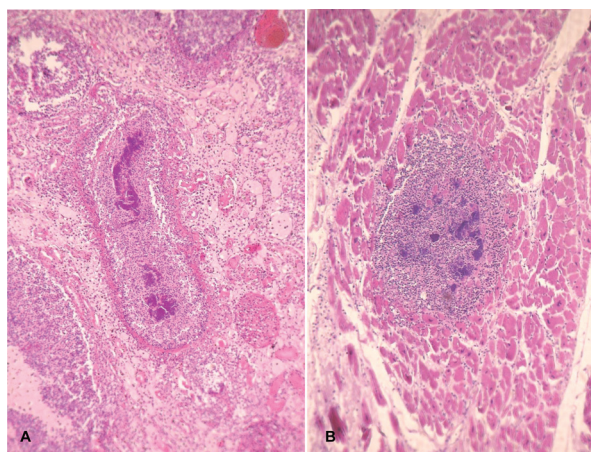


Fig 3.- Embolización séptica. A: Tromboembolia y vasculitis séptica en corteza renal (H&E 100x). B: Microabsceso en miocardio (H&E 100x)

aguda debida a endocarditis sería posible auscultar un soplo sistodiastólico; el diastólico por regurgitación aortica y el sistólico por hiperflujo a través del tracto de salida, y que muchas veces se refiere (como la disociación este-

toacústica de Gallavardin) más en la punta que de la base. No hay dudas del diagnóstico de endocarditis infecciosa aguda, a mi juicio de la válvula aórtica, y el pronóstico estuvo supeditado al grave compromiso del SNC.

*Dr. Jorge Hevia:* Podríamos hacer algunas reflexiones sobre el diagnóstico a partir de los elementos semiológicos que están incorporando como la anamnesis y el examen físico y no tengo dudas que son los dos factores más despreciados en la medicina actual, porque no se hacen o se hacen mal. Este es un ejemplo de lo que llamábamos antes “un modelo Osleriano”, consistente en la descripción de dos tríadas. Una clínica, conformada por fiebre, evento neurológico agudo (hemiplejía) y soplo auscultatorio. La otra, histopatológica, endocarditis, neumonía y meningitis. Este paciente presentó la primera de las tríadas, y es altamente probable que presente la segunda. Tenía una insuficiencia aórtica leve descrita en el año 2009, y es probable que esta sea la válvula comprometida en el enfermo. Quiero terminar diciendo que si la descripción de los soplos fuera más precisa, uno podría sacar mejores conclusiones.

*Dra. Silvia Predari:* Recibimos 4 muestras de hemocultivos, un retrocultivo y líquido del pericardio, y en todas las muestras se aisló *Staphylococcus aureus* muy sensible a la penicilina. Toda las muestras se positivarón entre 1 y 6 horas, y la del líquido pericárdico a la hora y media. Aclaro que los informes preliminares que dice cocos gran positivos compatibles con estafilococos, fueron entregados en vida del paciente; los definitivos *post mortem*.

### Discusión anátomo patológica:

*Dra. Silvia Rausch:* En la autopsia se encontró cardiomegalia, el corazón pesaba 900 g, presentaba todas las cavidades dilatadas e importante hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, que llegaba a medir 21 mm de espesor. La válvula aórtica era normal con alteraciones degenerativas leves; se identificaron dos vegetaciones friables, de 5 y 6 mm en las valvas medial y posterior, sobre la superficie ventricular y bordes libres. Estaban compuestas por fibrina, células inflamatorias y cocos Gram positivos. El resto de las válvulas no mostraban alteraciones. Se observó una pericarditis aguda purulenta y microabscesos con presencia de bacterias, diseminados entre las fibras miocárdicas, conformando un cuadro de miocarditis aguda supurada. En los pulmones se vio edema agudo, focos de bronconeumonía en lóbulos inferiores y zonas de hemorragia intraalveolar. Los riñones tenían necrosis tubular aguda y una pielonefritis aguda supurada de origen hematógeno con numerosos abscesos con gérmenes, subcorticales e intraparenquimatosos, vasculitis y trombosis sépticas y áreas de infarto isquémico en relación a la alteración vascular. Similares lesiones, microabscesos y áreas de infarto, se encontraron en el bazo que además mostraba marcada congestión vascular y pesaba 300 g. El hígado (2100 g) mostró signos de congestión pasiva (degeneración y necrosis hepatocitaria centrolobu-

lar) y se vieron microabscesos en algunos espacios porta. En el tubo digestivo se encontraron lesiones ulceradas de pocos mm, predominantemente en intestino delgado, que en la microscopía se correspondían con sectores de necrosis de la mucosa (úlceras mucosas) en relación a microabscesos colonizados por bacterias, ubicados en submucosa y muscular propia. En el encéfalo se observó la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo que predominaba a nivel de lóbulos frontales en la zona interhemisférica y basal, lo que dificultó la disección de los vasos del polígono de Willis. Existía dilatación moderada de los ventrículos con signos de hemorragia intraventricular. En el parénquima había zonas de reblandecimiento. En la microscopía se vieron tromboembolias sépticas en vasos de la piamadre, microabscesos colonizados y áreas de infarto en el parénquima cerebral. En un corte de arteria cerebral posterior se identificó un aneurisma micótico, constituido por disrupción parcial de la pared vascular con colección de gérmenes, células inflamatorias y fibrina. La ruptura de un aneurisma micótico, podría haber sido la causa de la hemorragia subaracnoidea. Como hallazgos secundarios se encontraron leiomiomas en unión gastroesofágica, prostatitis aguda supurada y una lesión neoplásica benigna, infrecuente de próstata: cistoadenoma multilocular.

### Diagnóstico anátomo-patológico

1. Endocarditis bacteriana, aguda/subaguda por Cocos Gram +. Embolización piógena multiorgánica (miocardio, riñones, bazo, cerebro, hígado, estómago, intestino delgado y grueso). Pericarditis aguda purulenta. Trombosis sépticas y áreas de infarto en riñones, bazo y cerebro. Aneurisma micótico en arteria cerebral posterior derecha. Hemorragia subaracnoidea, hemorragia intraventricular.
2. Ateromatosis moderada de aorta y ramas. Cardiomegalia (900g). Hipertrofia concéntrica de VI 21 mm.
3. Prostatitis aguda supurada. Cistoadenoma multilocular de próstata. Leiomiomas submucosos en unión gastroesofágica.

### Referencias

1. Kang D-H, Kim Y-J, Kim S-H, et al. Early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis. *N Engl J Med* 2012; 366: 2466-73.
2. Mylonakis E, Alderwood S. Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med* 2001; 345: 1318-25.
3. Westphal N, Plicht B, Naber C. Infective endocarditis. Prophylaxis, diagnostic criteria, and treatment. *Dtsch Arztebl Int* 2009; 106: 481-90.
4. McDonald JR. Acute infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 2009; 23: 643-64.
5. Piper C, Hetzer R, Korfer R, Bergemann R, Horstkotte D. The importance of secondary mitral valve involvement in primary aortic valve endocarditis. The mitral kissing vegetation. *European Heart Journal* 2002; 23: 79-86.
6. Guerrero MLF, Alvarez B, Manzarbeitia F, Renedo G. Infective endocarditis at autopsy: a review of pathologic manifestations and clinical correlates. *Medicine* 2012; 91:152-64.