

Endocarditis por *Lactobacillus acidophilus* en un paciente con cardiopatía estructural

Sr. Editor: Las bacterias del género *Lactobacillus* son bacilos grampositivos, anaerobios estrictos o microaerofílicos, comensales del tracto genitourinario y gastrointestinal, que pueden ser patógenas para el ser humano, y ocasionan caries, infecciones urinarias o genitales, meningitis o, incluso, abscesos hepáticos y esplénicos¹. Aunque la endocarditis por *Lactobacillus* es bien conocida, también es rara²⁻⁵. Nosotros hemos tenido ocasión de diagnosticar una por *L. acidophilus* que pasamos a describir a continuación por su interés.

Paciente varón de 61 años de edad que acudió a nuestro hospital por dificultad respiratoria. Como antecedentes personales refería miocardiopatía hipertrófica obstructiva (en tratamiento con propranolol), trastorno obsesivo de largo tiempo de evolución, tabaquismo grave y alcoholismo. El paciente relataba pérdida de unos 15 kg de peso en los últimos meses e hiporexia, y se añadió dificultad respiratoria varias semanas antes de ingresar, dolor de características pleuríticas en hemitórax izquierdo, edemas en extremidades inferiores, ortopnea y disnea paroxística nocturna. A la exploración física estaba febril (37,9 °C), con piorrea intensa, desorientado en tiempo y espacio, taquipneico y ortopneico. El paciente presentaba obesidad troncular. La exploración cardíaca revelaba un soplo sistólico panfocal III/VI, con componente diastólico. No presentaba ingurgitación yugular. Escasos estertores crepitantes con semiología de derrames pleurales bibasales. Se palpaba mínima esplenomegalia. Entre los estudios complementarios destacaban una leve anemia macrocítica de 11,1 g/dl de hemoglobina; VSG de 124; glucosa, 440 mg/dl; leve elevación de urea y creatinina, hiperuricemia e hipalbuminemia. El resto de los estudios (iones, colesterol, bilirrubina, GOT, GPT, LDH, CK, K, vitamina B₁₂, ácido fólico, tiroxina, TSH, PSA, CEA y alfafetoproteína) estaban dentro de límites normales. La orina presentaba hematuria y su cultivo fue negativo. La gasometría arterial mostraba una leve hipoxemia y en la radiografía de tórax se apreciaba cardiomegalia global con hilios congestivos, así como derrame pleural bilateral de predominio derecho. El estudio del líquido pleural mostró un trasudado con cultivos y citologías negativas. En 6 muestras de hemocultivo crecieron *Lactobacillus acidophilus* que se identificó mediante la

galería Rapid ID 32 A (bio Mérieux), con resultado de "muy buena identificación" (99,7% de fiabilidad). El estudio de sensibilidad se realizó mediante sistema Sensititre STRHAE 1 y se obtuvieron los siguientes resultados de CIM (µg/dl): penicilina (0,25); ampicilina (0,5); imipenem (1); cefotaxima (4); cefepima (≥ 2); vancomicina (≥ 8); gentamicina (≤ 4); ciprofloxacino (1); levofloxacino (1); cloranfenicol (4), y tetraciclina (≤ 2). En la TC de abdomen se observaba una imagen compatible con infarto esplénico. Signos de hipertrofia ventricular con datos de sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo se apreciaba en el ECG. Ante la alta sospecha clínica de endocarditis bacteriana embolígena se practicó ecocardiograma transtorácico y transesofágico apreciándose un ventrículo izquierdo con hipertrofia concéntrica (septo de 17 mm y pared posterior de 16 mm); válvula mitral engrosada con movimiento anterior sistólico (SAM) con gradiente subaórtico dinámico de 40 mmHg, y vegetación de 3 × 3 mm en velo anterior, con insuficiencia ligera; válvula aórtica engrosada con vegetación de 5 × 3 mm con rotura del velo no coronario, e insuficiencia grave, con FE conservada. Una vez confirmado el diagnóstico de endocarditis bacteriana embolígena se inició tratamiento antibiótico por vía parenteral con penicilina G sódica (3.000.000 U/4 h durante 30 días) y gentamicina (100 mg/8 h durante 21 días). Pero ante el empeoramiento de su insuficiencia cardíaca, persistencia de la febrícula, mayor anemización, deterioro de la función renal, así como aumento del tamaño de las vegetaciones, se decidió tratamiento quirúrgico, y por este motivo fue remitido a otro centro hospitalario. El tratamiento antibiótico fue sustituido por imipenem-cilastatina (500 mg cada 6 h). En el acto quirúrgico se apreció corazón globalmente agrandado. La válvula mitral presentaba una verruga del tamaño de un garbanzo en velo anterior y otra más pequeña, yuxtapuesta a la primera, en el posterior. Asimismo se apreció engrosamiento de algunas cuerdas y alguna calcificación que hicieron pensar en afectación reumática de base. La válvula aórtica presentaba varias verrugas y perforación del velo coronario izquierdo. Ambas válvulas fueron sustituidas por prótesis mecánicas; asimismo, se practicó una miectomía septal de Morrow. No se practicó estudio anatomopatológico, y el cultivo de las válvulas fue estéril. La evolución posquirúrgica fue satisfactoria. Como posible origen de la endocarditis se localizaron abscesos periapicales dentarios, que fueron

convenientemente tratados. Tras 6 meses de evolución el paciente se encuentra estable y con buen estado general.

Las infecciones por *Lactobacillus* son infrecuentes y afectan principalmente a pacientes inmunodeprimidos (trasplantados y con sida^{3,6,7}) o que reciben nutrición parenteral o antibioterapia de amplio espectro. Ello explica por qué estos relativamente poco virulentos microorganismos pueden ocasionar infecciones, y que no sea rara su asociación a otros gérmenes³. Sin embargo, la presentación de endocarditis, aunque inusual, se ha descrito con relativa frecuencia en la literatura mundial, y asimismo se asocia con maniobras invasivas como colonoscopias⁸ o, incluso, con la ingesta de yogurt⁹. Por autores españoles hay, al menos, 3 casos descritos^{4,5,10}. En el caso que nos ocupa como causa de inmunodepresión sólo pudo determinarse su alcoholismo, y a su caries dental como posible foco original de infección. La miocardiopatía hipertrófica justifica el asentamiento bacteriano endocárdico. En resumen, la endocarditis por *Lactobacillus*, aunque infrecuente, puede producirse fundamentalmente en pacientes con inmunodepresión y más si existe una cardiopatía estructural de base.

Juan Carlos Romero-Pérez^a,
M.^a Luz Padilla-Salazar^a,
R. Romero-Garrido^b
y Nínive Batista-Díaz^c

Servicios de ^aMedicina Interna, ^bCardiología y ^cMicrobiología. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. España.

Bibliografía

1. Antony SJ, Stratton ChW, Dummer JS. *Lactobacillus* bacteremia: Description of the clinical course in adult patients without endocarditis. Clin Infect Dis 1996;23:773-8.
2. Sussman JI, Baron EJ, Goldberg SM, Kaplan MH, Pizzarello RA. Clinical manifestations and therapy of *Lactobacillus* endocarditis: Report of a case and review of the literature. Rev Infect Dis 1986;8:771-6.
3. Husni RN, Gordon SM, Washington JA, Longworth DL. *Lactobacillus* bacteremia and endocarditis: Review of 45 cases. Clin Infect Dis 1997;25:1048-55.
4. Urkijo JC, Montejo M, Mendoza MF, Aguirrebengoa K, Hernández JL, Aguirre C. Endocarditis por *Lactobacillus*. Enferm Infecc Microbiol Clin 1992;10:32-3.
5. Ruiz E, Alemán C, Alegre J, Planes A, Fernández de Sevilla T. Endocarditis por *Lactobacillus casei*. A propósito de un caso. Enferm Infecc Microbiol Clin 1998;16:154-5.
6. Patel R, Cockerill FR, Porayko MK, Osmon DR, Ilstrup DM, Keating MR. Lactobacillemia in

- liver trasplant recipient. Clin Infect Dis 1994;18:207-12.
7. Horwitch CA, Furseth HA, Larson AM, Jones TL, Olliffe JF, Spach DH. Lactobacilemia in three patients with AIDS. Clin Infect Dis 1995;21:1460-2.
 8. Avlami A, Kordossis T, Vrizedis N, Sipsas NV. *Lactobacillus rhamnosus* endocarditis complicating colonoscopy. J Infect 2001;42:283-5.
 9. Presterl E, Kneifel W, Mayer HK, Zehetgruber M, Makristathis A, Graninger W. Endocarditis by *Lactobacillus rhamnosus* due to yogurt ingestion? Scand J Infect Dis 2001; 33:710-4.
 10. Tornos MP, Pérez-Soler R, Fernández-Pérez R. *Lactobacillus casei* endocarditis in tricuspid atresia. Chest 1980;77:713.