

Endocarditis infecciosa tricuspídea en paciente sin factores predisponentes

Sr. Editor: La endocarditis infecciosa tricuspídea (EIT) representa el 68% de las endocarditis en los usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP)¹. Sin embargo, constituye una entidad poco frecuente en pacientes no UDVP o sin cardiopatía estructural²⁻⁵. Afecta preferentemente a pacientes de mediana edad o ancianos, simulando procesos respiratorios crónicos en los que suelen existir factores predisponentes⁶. Debe sospecharse ante un paciente que presente un síndrome tricuspídeo: anemia, hematuria y afectación pulmonar³. Se presenta el caso de un varón diagnosticado de EIT sin síndrome tricuspídeo ni factores predisponentes.

Paciente varón de 66 años, alérgico a la claritromicina, ex fumador de 4-5 cigarrillos/día, sin enolismo ni UDVP. Antecedentes patológicos: síndrome prostático, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en tratamiento habitual con broncodilatadores, teofilina y corticoterapia en las descompensaciones. Acudió a urgencias por presentar fiebre de hasta 39 °C con escalofríos, de 4 días de evolución, junto a un aumento de su disnea habitual acompañada de tos y expectoración mucopurulenta. Exploración física: PA, 120/60 mmHg; temperatura, 38,8 °C; frecuencia respiratoria, 20 resp./min; frecuencia cardíaca, 109 lat./min. Destacaba la presencia de roncus bilaterales. No se auscultaban soplos cardíacos. Analítica: hemoglobina, 13 g/dl; hematócrito, 40%; leucocitos, 18.620/ μ l (96% N); plaquetas 48.000/ μ l. VSG, 95 mm primera hora. GSA, pH 7,48; pO₂, 58 mmHg; pCO₂, 38 mmHg; HCO₃⁻, 23 mmol/l. El sedimento de orina, la radiografía de tórax y el ECG no mostraron alteraciones significativas. Ante la sospecha de una infección bronquial se inició tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico, 1 g cada 8 h por vía intravenosa. El paciente presentó una mala evolución clínica, con la aparición de dolor pleurítico y expectoración hemoptoica. A las 48 h del ingre-



Figura 1. Ecocardiograma transesofágico donde se aprecia la presencia de vegetaciones fusiformes en la válvula tricúspide (flecha).

so se realizó una nueva radiografía de tórax donde se apreció un infiltrado en el ápex pulmonar derecho indicativo de embolismo séptico. Los hemocultivos fueron positivos para *S. aureus* sensible a penicilina, vancomicina, aminoglucósidos y cotrimoxazol, procediéndose a cambiar la pauta antibiótica a cloxacilina 2 g cada 6 h intravenosa durante 2 semanas que se completó con 2 g cada 6 h por vía oral hasta completar un mes de tratamiento y gentamicina 200 mg cada 24 h por vía intravenosa durante 2 semanas. El ecocardiograma transtorácico fue normal. Siete días después se realizó un ecocardiograma transesofágico la prueba diagnóstica definitiva, donde se apreciaron vegetaciones fusiformes de 18 mm en válvula tricuspídea (fig. 1), con insuficiencia valvular de grado moderado-grave. Dadas las características de la extensión de las vegetaciones, estas corresponderían al grado II según la clasificación de San Filippo⁷. El urocultivo y la ecografía renovesicoprostatica fueron normales, la serología VIH fue negativa y no se encontró una puerta de entrada evidente. Posteriormente, evolucionó de forma favorable y fue dado de alta a los 28 días del ingreso. A los 6 meses de seguimiento se encontraba clínicamente asintomático y sin presentar secuelas cardíacas secundarias a la endocarditis.

La endocarditis infecciosa en válvulas derechas constituye entre el 5 y el 10% de todos los casos de endocarditis⁸, y en su mayoría se producen en pacientes UDVP. La agentes etiológicos más frecuentes son *S. aureus*, *S. bovis* y *Candida* sp. en el 70% de los casos³. La sospecha diagnóstica no es fácil cuando se trata de pacientes no UDVP y sin cardiopatía estructural de base. En muchos casos existen factores predisponentes, como el enolismo crónico, la sepsis, o una inmunodeficiencia conocida. En nuestro paciente no se pudo detectar el clásico síndrome tricuspídeo ni se le conocían factores predisponentes previos. Aunque la

sensibilidad para detectar vegetaciones tricuspídeas se ha mostrado igual con el ecocardiograma transtorácico que con el transesofágico⁹, en nuestro caso sólo se encontraron las vegetaciones con el ecocardiograma transesofágico. Ello podría ser debido a que hubiera una mala ventana con el ecocardiograma transtorácico, o al decaje de tiempo entre las dos exploraciones. Es posible que un déficit inmunológico inducido por el uso de corticoides para el tratamiento de las exacerbaciones agudas de la EPOC pueda facilitar la aparición de una bacteriemia asintomática, sin puerta de entrada aparente. Sin embargo, esta hipótesis no se ha demostrado. También existe la posibilidad de que el paciente hubiera contraído una infección nosocomial en un ingreso previo. Debe sospecharse EIT en pacientes de mediana edad con infección respiratoria sin mejoría tras tratamiento, en el que aparecen infiltrados pulmonares indicativos de embolismos sépticos, aun en ausencia de anemia o hematuria. La positividad de los hemocultivos y la detección de vegetaciones mediante un ecocardiograma, preferentemente transesofágico, constituyen las pruebas diagnósticas por excelencia.

*Rafael Perelló^a, August Supervía^a,
Alfons Aguirre^a y Hernando Knobel^b*

^aServicio de Urgencias.

^bServicio de Enfermedades Infecciosas.
Hospital del Mar. Barcelona. España.

9. SanRoman JA, Vilacosta I, Zamorano JL, Almería C, Sánchez-Harguindey L. Transesofágical echocardiography in right-sided endocarditis. *J Am Coll Cardiol.* 1993;21:1226-30.

Bibliografía

1. Miró JM, Moreno A, Mestres CA. Infective Endocarditis in Intravenous Drug Abuser. *Curr Infect Dis Rep.* 2003;5:307-16.
2. Ruiz M, Anguita M, Zayas R, Tejero I, Torres F, Giménez D, et al. Endocarditis infecciosa en pacientes no drogadictos sin cardiopatía predisponente. Características diferenciales. *Rev Esp Cardiol.* 1994;47:518-22.
3. Nandakumar R, Raju G. Isolated tricuspid valve endocarditis in nonaddicted patients: A diagnostic challenge. *Am J Med.* 1997;314:207-12.
4. Varona JF, Guerra JM. Endocarditis infecciosa aislada de la válvula tricúspide en paciente no adicto a drogas y sin cardiopatía previa predisponente. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:993-6.
5. Shimoni Z, Pitlik S, Szyper-Kravitz M, Sagie A, Bishara J. Tricuspid valve endocarditis in adult patient without predisposing factors. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2001;20:49-51.
6. Castillo JC, Anguita MP, Torres F, Siles JR, Mesa D, Vallés F. Factores de riesgo asociados a endocarditis sin cardiopatía predisponente. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:304-7.
7. San Filippo AJ, Picard MH, Newell JB, Rosas E, Davidoff R, Thomas JD. Echocardiography in endocarditis. *J Am Coll Cardiol.* 1991;18:1191-9.
8. Sandre RM, Shafran SD. Infective endocarditis: Review of 135 cases over 9 years. *Clin Infect Dis.* 1996;22:276-86.