

Endocarditis infecciosa en ADVP. Doctrina general y caso clínico

B. Jiménez

Caso clínico

Anamnesis: Paciente de 21 años, con historia de Adicción a Drogas por Vía Parenteral (ADVP) de 7-8 años de evolución. Desde un mes anterior a su ingreso venía con síndrome constitucional (adelgazamiento, anorexia, astenia) y en los diez días previos comenzó a presentar fiebre, sudoración, tos poco productiva, disnea progresiva de esfuerzo hasta ser de reposo, ortopnea, edemas en miembros inferiores y algias osteomusculares generalizadas.

Exploración: Mal estado general, delgadez precauquética, palidez, leve cianosis en mucosas y lechos ungueales, adenitis cervicales, axilares e inguinales, tos, ortopnea, taquicardia con galope por S3, suaves soplos protosistólico y protodiastólico de tonalidad media, ligeros crepitantes basales, hepatomegalia de unos 5 traveses, no esplenomegalia, edema hasta rodilla.

ECG: Taquicardia Sinusal a 130 lpm, sobrecarga VI.

Rx-Tórax: Silueta cardíaca aumentada con crecimiento VI y algo globulosa; derrame pleural.

Análítica: Leucocitosis (16.8), con Neutrofilia (86.8); Anemia hipocroma microcítica (Hem. 3.73, Hb 9.5; Hto 28.6; VCM 77). Elevación enzimas con GOT 79 y LDH 983.

Ecocardiografía: (Realizado en modos M y bidimensional) Hallazgos:

- Crecimiento cavidades izquierdas (VI: DTD 65 mm; DTS 50 mm. AI: 50 mm), con función conservada en límite (FE 57%).

- Criterios de sobrecarga: Movimiento anómalo del TIV; Mitral con apertura-cierre precoz. (Fig. 1).

- Crecimiento raíz Aórtica (41 mm) con absceso en anillo-raíz. (Figs. 2 y 3).

- Vegetaciones de unos 9 mm en sigmoideas coronarias con protrusión hacia VI en diástole. (Figs. 3 y 4).

- Derrame Pericárdico de 12 mm con colapso de pared libre de VD y AD. (Figs. 1 y 4).

Diagnóstico: Endocarditis Infecciosa en paciente ADVP con Afectación de Válvula Aórtica que presenta Vegetaciones en sigmoideas coronarias y provoca importante Insuficiencia Aórtica con grave compromiso hemodinámico por sobrecarga e Insuficiencia Cardíaca. Asimismo, se evidencia Absceso en anillo-raíz aórtica y Derrame Pericárdico de cierta importancia.

Evolución: Se envía con urgencia a Hospital Regional para completar estudio y para tratamiento médico-quirúrgico adecuado. Se realiza estudio serológico con resultado negativo para VIH y positivo para Virus de Hepatitis B y C. El Hemocultivo resulta positivo para *Cándida Albicans*. Se trata con Anfotericina y se sustituye la válvula Aórtica por prótesis mecánica. En los dos meses siguientes ha de ingresar en varias ocasiones por presentar abscesos subcutáneos

Palabras clave: Endocarditis infecciosas. ADVP. Candida. Eco-Doppler.

Fecha de recepción: Noviembre 1997.

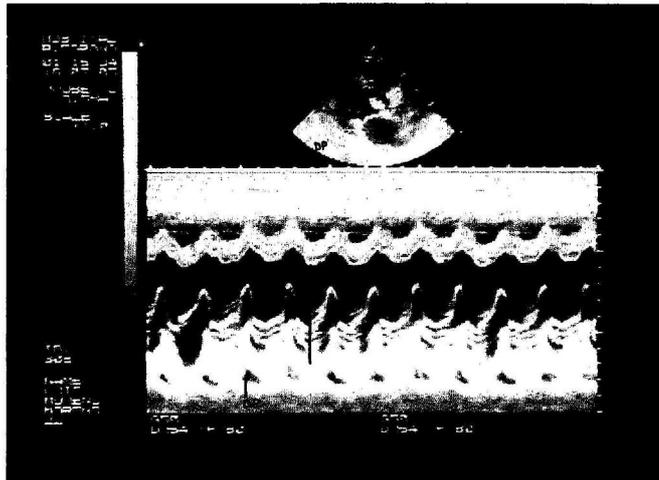


Figura 1.—Eco M: Despegamiento pericárdico. Movimiento anómalo TIV; apertura-cierre precoz mitral.
Eco 2D: Vegetación Aórtica. Despegamiento Pericárdico.

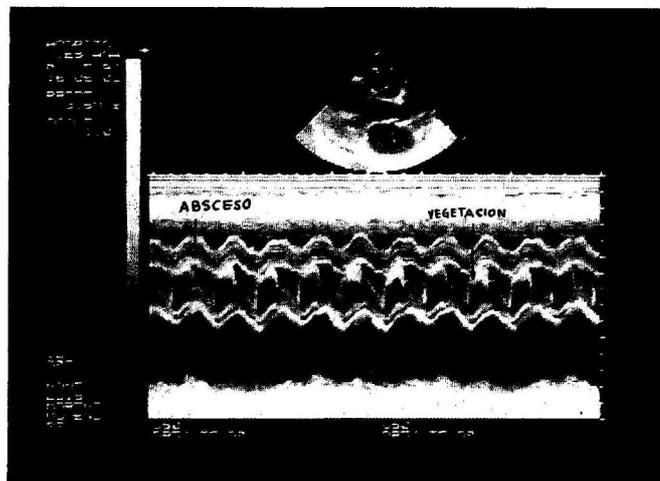


Figura 2.—Eco 2D-M: Absceso anillo-raíz aórtica. Vegetaciones Aórticas.

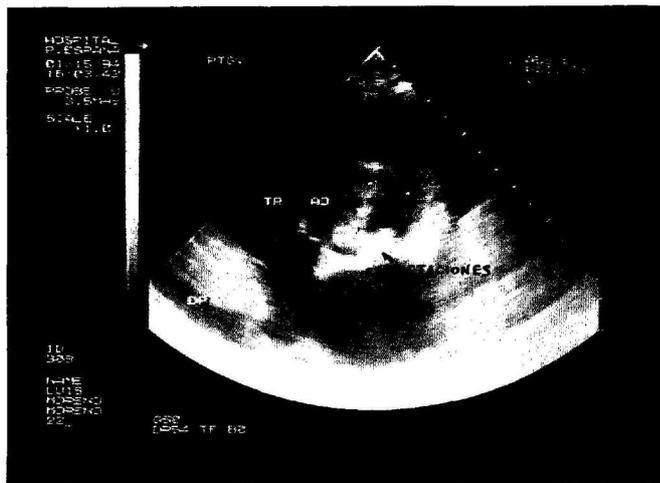


Figura 3.—Eco 2D: (Plano Transverso Grandes Vasos): Absceso anillo-raíz aórtica. Vegetaciones Aórticas.

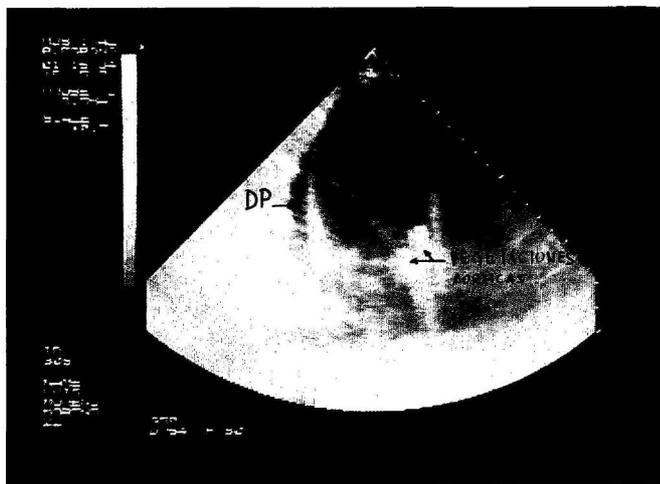


Figura 4.—Eco 2D (Plano A4C): Despegamiento pericárdico. Vegetaciones aórticas en TSVI.

en pared abdominal, muslo izquierdo y región gemelar izquierda, y por Isquemia en miembros inferiores con necrosis que requiere amputación del pié izquierdo y dedos 3.º-4.º del pié derecho. Se registra con Eco-Doppler color ligera dehiscencia de prótesis aórtica en el punto donde tenía el absceso, con escasa repercusión. Evoluciona bien, a pesar de su mal pronóstico inicial, sin otras complicaciones hasta el momento actual.

Endocarditis infecciosa

La Endocarditis Infecciosa (EI) es una enfermedad que resulta de la invasión del endotelio de válvulas cardíacas o de alguna otra zona endocárdica por microorganismos vivos.

Hoy resulta más adecuado que el nombre de bacteriana, pues no sólo bacterias sino también rickettsias, hongos y algunos virus pueden provocarla. Las dos formas clínicas que se distinguían en la era preantibiótica se basaban en la evolución natural, aguda o subaguda, y aunque puedan verse son más bien formas de un espectro cambiante, con gran variabilidad de presentación y evolución.

Cambios importantes han acaecido en la EI en las últimas décadas:

- Epidemiológicos: Nuevos agentes causales, cambio en la virulencia, grupos de riesgo-carácter del huésped: mayor supervivencia de pacientes con cardiopatías congénitas o adquiridas y modificación de éstas, pacientes con adicción a drogas por vía parenteral (ADVP), hospitalizaciones, uso clínico de técnicas invasivas, etc.

- Uso de agentes antimicrobianos: En las épocas preantibióticas la mortalidad era prácticamente del 100%.

- Irrupción de la Cirugía, incluso en fase activa, con clara mejoría del manejo y pronóstico.

Etiopatogenia

El desarrollo de EI requiere la confluencia de factores:

- Hemodinámicos: Los defectos de mayor riesgo (tabla 1) son los que crean una corriente de alta velocidad por paso de sangre con gradiente de presión (como las regurgitaciones) y por efecto Venturi dada la baja presión lateral sobre el chorro, las lesiones se asientan en la superficie valvular de la cámara de más baja presión, o en el punto de choque del chorro de sangre. Una lesión existente, adquirida, propicia una lesión en la superficie endocárdica.

- Formación de verruga: Sobre la lesión inicial se forma un trombo de plaquetas y fibrina (verruga) que posteriormente será colonizado por el microorganismo circulante: vegetación.

- Bacteriemia: Un microorganismo circulante (tabla 2) procedente de una puerta de entrada (oral, respiratoria, intestinal, genitourinaria) se moviliza por determinadas maniobras (tabla 3) y provoca una bacteriemia o fungemia transitoria que suele ser de poca intensidad y corta duración.

- Vegetación: Este agente circulante, unido a factores como capacidad de adherirse al endocardio o de agregar plaquetas, coloniza el trombo donde resulta inaccesible a los fagocitos, se multiplica activamente, provoca la aposición sucesiva de nuevas capas de plaquetas y fibrina, y da lugar a la lesión típica: Vegetación, conglomerado friable de plaquetas, fibrina y gérmenes que se multiplican.

Tabla 1. Riesgo de desarrollo de EI según Cardiopatía previa

Riesgo alto	Riesgo medio	Riesgo bajo
- Prótesis valv.	- Prolapso M	- CIA
- Valv. Aórtica	- Valvulopatía	- Marcapasos
- Valv. Mitral	Tricuspide o	- Cirugía de
- EI previa	Pulmonar	corrección
- Ductus	- HSA	sin prótesis
- CIV	- Esclerosis Ao	- Aortitis (lúes)
- Tt de Fallot	- Prótesis no	- Enf. coronaria
- Fístula a-v	valvulares	
- Coartación A		
- Catéteres		

Tabla 2: Gérmenes productores potenciales EI

<p>Cocos Grampositivos: - <i>Streptococcus</i>: viridans, milleri, mitior, mutans, pneumoniae, etc., grupo D (faecalis, durans, etc). - <i>Staphylococcus</i>: aureus, epidermidis, etc.</p> <p>Cocos gramnegativos <i>Neisseria</i>: gonorrhoeae, meningitidis, etc. <i>Moraxella</i></p> <p>Bacilos gramnegativos: Enterobacteriaceae <i>K. pneumoniae</i> <i>Pseudomonas</i> <i>Serratia</i> Grupo HACEK: (<i>Haemophilus</i>, <i>Actinobacillus</i>, <i>Cardiobacterium</i>, <i>Eikenella</i>, <i>Kingella</i>). <i>Salmonella</i>. <i>Brucella</i>.</p> <p>Bacilos Grampositivos: <i>Legionella</i>, <i>Listeria</i>, <i>Corynebacterium</i>, etc.</p> <p>Micobacterias: Tuberculosis, otras.</p> <p>Organismos no bacterianos: <i>Coxiella burnetti</i>, <i>Chlamydiae</i>.</p> <p>Hongos y levaduras: <i>Candida</i>, <i>Aspergillus</i>, <i>Histoplasma</i>.</p>
--

Tabla 3: Riesgo de desarrollo de EI según maniobras que causan bacteriemia

Riesgo significativo	Riesgo bajo
- Maniobras dentales con sangrado	- Maniobras dentales sin sangrado
- Cirugía bucofaríngea	- Parto normal, aborto terapéutico, DIU, cura dilatación, sin presencia de infección pélvica
- Parto, aborto, DIU, dilatación, curas, en presencia de infección pélvica	- Cateterismo cardíaco
- Cateterización urinaria, prostatectomía,	- Marcapasos
- Drenaje abscesos, manipulación tejidos blandos infectados	- Proced. diagnósticos: Endoscopia digestiva, Biopsia hepática, Enema baritado

Epidemiología

No se puede conocer la incidencia exacta de EI en la población general entre otras razones por la falta de criterios diagnósticos de certeza en todos los casos; se estima en un caso por cada mil ingresos.

Si es más claro que la media de edad ha aumentado desde los treinta de la era preantibiótica para situarse alrededor de los cincuenta o más, con cierto predominio en varones (salvo en algunos tipos de cardiopatía).

La incidencia de cardiopatía reumática en pacientes con EI se situaría entre un 22 y un 34%, según estudios, lo que es una importante disminución. Una cardiopatía congénita subyacente en la EI en adultos puede ser hasta del 24%. Cardiopatías descritas más recientemente o no consideradas antes como la Miocardiopatía Hipertrófica Obstructiva y el Prolapso Mitral, son también predisponentes de EI (tabla 1). Puede no encontrarse cardiopatía previa hasta en un 30%.

EI agente causal ha sido visto en la Etiopatogenia y representados en la tabla 2. Merece mención la *Salmonella* por su tropismo por material protésico, la *Brucella* por su frecuencia en nuestro medio y su potencial destructividad, y los hongos por su aumento en ciertos grupos como ADVP siendo igualmente muy agresivos.

Manifestaciones clínicas

El intervalo medio entre la bacteriemia inicial y los síntomas suele ser de 2 semanas. Hay formas de comienzo brusco y otras más insidiosas.

El intervalo medio entre la aparición de los síntomas y el diagnóstico es de unas 5 semanas.

Las infecciones metastásicas son más frecuentes en EI por *Staphylococcus* ó por *Candida*.

Los aspectos clínicos de la EI son resultado de cuatro mecanismos:

1. Los efectos locales y sistémicos de la propia infección.

2. Infección metastásica que afecta áreas alejadas del corazón.
3. Émbolos arteriales.
4. Respuestas inmunológicas.

Así, la gran variabilidad de presentación clínica (Cardíaca, Pulmonar, SNC, Oftálmica, Renal, Ósea, etc.) se debe a los procesos fisiopatológicos:

- Infección valvular y su extensión anillo o a estructuras vecinas: Manifestaciones Cardíacas.
- Embolismo de material verrugoso y/o séptico: Abscesos e Infartos (microembolias).
- Bacteriemia constante: Infección cardíaca o a distancia.
- Estimulación del sistema Inmunológico: Tanto Celular como Humoral con formación, circulación y depósito de inmunocomplejos: Vasculitis, Artritis, Glomerulonefritis, nódulos.

El grado en que cada mecanismo influye en los aspectos clínicos de la EI varía en cada paciente y según el agente causal. Pero la comprensión de estos mecanismos explica síntomas, complicaciones y evolución de la EI.

Síntomas generales

Fiebre: Es el síntoma más común, aunque puede faltar en un 15%; puede ser elevada con escalofríos, o mantenida y de tipo febricular; su presencia durante el tratamiento obliga a descartar otros focos sépticos, fiebre tóxica o fracaso de terapia.

Síndrome tóxico: Síndrome general-constitucional con diverso inicio y curso con astenia, anorexia, pérdida de peso, sudores nocturnos;

Manifestaciones musculoesqueléticas como artralgias, artritis y mialgias son frecuentes; otros síntomas pueden ser lumbalgia, acropaquias, tendinitis, necrosis.

Manifestaciones cardíacas

Soplo: Puede detectarse soplo cambiante o de nueva aparición hasta en el 85%, bien de insuficiencia por inflamación, rotura de velos o de cuerdas, bien de tipo eyectivo por obstrucción producida por vegetaciones.

Insuficiencia Cardíaca: Es la complicación más frecuente de la EI, se debe a las lesiones valvulares, fistulización de abscesos que crean sobrecarga aguda, miocarditis, abscesos miocárdicos o perianulares. Su presencia, y si no responde a tratamiento, es signo de mal pronóstico y es indicación de tratamiento quirúrgico.

Abscesos, y

Pericarditis: Por extensión de la infección o abrirse a él algún absceso.

Trastornos de conducción: Bloqueo AV por abscesos periaórticos cuya progresión es criterio de mal pronóstico. Bloqueo de Rama, por absceso miocárdico.

IAM-Isquemia: Debida a absceso, aneurisma micótico o microembolización de alguna coronaria.

Manifestaciones extracardíacas

Neurológicas: Puede presentarse cefalea, encefalopatía tóxica, convulsiones, encefalitis, meningitis, mononeuritis. Abscesos, infartos según se produzca infección o embolismo. La afectación del SNC es frecuente y grave.

Renales: Microhematuria, abscesos, infartos por embolismo de vegetación o bien glomerulonefritis focal o difusa por depósito de inmunocomplejos

Cutáneos:

- Petequias (cavidad bucal, conjuntiva) - Hemorragias subungueales (astilla).

- Nódulos de Osler: formaciones dolorosas en el pulpejo de los dedos, cursan en brotes.

- Lesiones de Janeway: manchas eritematosas, no dolorosas en palmas y plantas.

Esplénicos: Esplenomegalia, Infartos.

Pulmonares: Neumonía de repetición, derrame pleural, fenómenos embólicos en EI del lado derecho.

Oftálmicas: Manchas de Roth, son lesiones hemorrágicas con centro pálido; petequias conjuntivales.

Embólicas: Macro o microembolismos son frecuentes en la EI y su importancia de-

pende más de la localización que del tamaño, pudiendo producir infartos, ictus, isquemias, aneurismas micóticos, hemorragias, etc.

Laboratorio: Hallazgos comunes son anemia de tipo normocítica-normocrómica, la cifra de leucocitos normal o leve aumento con discreta neutrofilia, elevada velocidad de sedimentación, hipocomplementemia, presencia de factor reumatoide.

Manejo de la EI

El manejo adecuado de la EI parte de un alto grado de sospecha ante pacientes que pueden padecerla, realizar diagnóstico y plantear estrategias terapéuticas precisas, para lo cual es fundamental el valorar el estado hemodinámico y las Complicaciones

Diagnóstico

I. Clínica:

a) Alto índice de sospecha:

La historia clínica y la exploración proporcionan datos para sentar diagnóstico y presunción de EI (tabla 4). Ahora que la presentación del síndrome clásico completo no es lo más frecuente debe tenerse más alerta en pacientes y circunstancias que hagan posible la presencia de EI, con cuadro de:

- Fiebre de origen desconocido y afectación del estado general:
- Descompensación hemodinámica inexplicable o síntomas de Insuficiencia Cardíaca de aparición o agravamiento reciente.
- Fenómenos embólicos, o síntomas atribuibles a embolismo pulmonar o periférico, de grandes o pequeños vasos.
- Cardiopatía previa susceptible o de riesgo.
- Maniobras capaces de producir bacteriemia.
- Pacientes ADVP con fiebre, dolor o infiltrados pulmonares,
- Síntomas osteomusculares o neurológicos con fiebre y/o soplo cardíaco de novo o cambiante

En todo paciente de riesgo que presente fiebre es obligado pensar en EI.

b) Manifestaciones clínicas y complicaciones:

- Insuficiencia Cardíaca.
- Trastornos de conducción.
- Embolismos.
- Aneurismas micóticos.
- Abscesos.
- Infección persistente-recaídas.

Tabla 4: Criterios diagnósticos EI

Diagnóstico de certeza:

Se considera si existe evidencia directa de EI por examen histológico o estudio bacteriológico de las vegetaciones o émbolos obtenidos por cirugía o necropsia.

Diagnóstico de probabilidad:

Se considera en las siguientes circunstancias:

- A) Hemocultivos persistentemente positivos y uno o más de:
 1. Nuevos soplos o vegetación por ecocardiografía.
 2. Cardiopatía predisponente y fenómenos vasculares; o
- B) Hemocultivos positivos intermitentes o negativos, y
 1. Fiebre, y
 2. Nuevo soplo regurgitación o vegetación ecocardiografía.
 3. Fenómenos vasculares.

Diagnóstico de posibilidad:

Se considera en las siguientes circunstancias:

- A) Hemocultivos positivos persistentes y uno de:
 1. Cardiopatía predisponente, o
 2. Fenómenos vasculares; o
- B) Hemocultivos positivo intermitentes, y
 1. Fiebre y
 2. Cardiopatía predisponente, y
 3. Fenómenos vasculares.

(Modificado de VON REYN et al.).

2. *Hemocultivos*. Deben extraerse tras la valoración clínica inicial y antes de iniciar el tratamiento antibiótico. El momento de la extracción no tiene relevancia por la existencia de bacteriemia continua. Cada muestra debe obtenerse por venopunción diferente y separada. Inicialmente se recomiendan tres hemocultivos con intervalo de 15 minutos en las primeras 24 horas. La significación clínica debe basarse tanto en la identidad del germen como del número de hemocultivos positivos, que presumiblemente al hacerse positivo uno lo serán los demás.

3. *Ecocardiografía*:

a) La principal aportación es la demostración de la presencia de vegetaciones endocárdicas, tanto con técnica modo M como bidimensional. La detección de vegetaciones no indica necesariamente presencia de EI activa.

b) También se pueden detectar regurgitaciones mediante examen con Doppler que puede ser más sensible que la auscultación.

c) *Complicaciones*: La EI puede causar destrucción de velos, cuerdas, eversion de sigmoides, IC, abscesos, DP, necrosis, etc, cuya presencia puede ser evidenciada o sospechada por criterios ecocardiográficos.

Otros elementos diagnósticos: Junto a la sospecha y los tres pilares diagnósticos de clínica, hemocultivo y ecocardiografía, los datos epidemiológicos, circunstancias personales del paciente, localización de puerta de entrada y datos de laboratorio, radiología, microbiología, anatomía patológica, etc, contribuyen en distinto modo y momento al diagnóstico y manejo de la EI.

Tratamiento

Médico:

a) *Empírico*: Tras valoración clínica y recogida de muestras para hemocultivo, más en EI de curso agudo, EI sobre prótesis o EI en pacientes con mala situación clínica el tratamiento debe comenzarse de forma empírica en base a microorganismos más probables en cada caso. (Tabla 5).

Tabla 5: Tratamiento médico empírico de EI

<p><i>EI sobre válvula nativa o protésica tardía</i></p> <p>Cloxacilina o Nafcilina: 2gr/4 h. Ampicilina: 2 gr/4 h. Gentamicina o Tobramicina: 1-1.5 mg/kg/8 h.</p> <p><i>EI sobre prótesis precoz o en pacientes sensibles a Penicilinas</i></p> <p>Vancomicina: 15 mg/kg/12 h. Gentamicina.</p> <p><i>EI en pacientes ADVP</i></p> <p>Vancomicina + Ampicilina + Gentamicina. Cloxacilina ó Cefazolina + Aminoglucósido.</p>
--

b) *Específico*: La elección del tratamiento específico depende del aislamiento e identificación del microorganismo causal y del conocimiento de su sensibilidad frente a los antibióticos. Será el estudio microbiológico el que determine este tratamiento. Se recogen en la tabla 6 algunos esquemas habituales. En todo caso el tratamiento antibiótico debe seguir los siguientes principios generales:

- Antibióticos bactericidas.
- Combinaciones sinérgicas.
- Altas dosis.
- Parenteral: Para lograr altos niveles en suero.
- Prolongado: Período no inferior a 4-6 semanas.
- Monitorización bacteriológica y clínica de la respuesta. La respuesta al tratamiento antibiótico puede y, de hecho, suele ser insatisfactoria pues en las vegetaciones existe una gran población bacteriana con actividad metabólica reducida y protegida, por lo que puede precisarse tratamiento quirúrgico.

Tabla 6: Tratamiento médico específico EI

Penicilina G Sódica (2-3 mill UI IV/4 h) +Gentamicina	Gérmenes sensibles a Penicilina
Cloxacilina (2 gr/4h) o Vancomicina +Gentamicina	Gérmenes resistentes a Penicilina
Cloxacilina +Rifampicina (300 mg/8) Cefalotina, Cefazolina, Ceftriaxona, Cefotaxima	Alternativas (Casos específicos)
Ampicilina +Gentamicina	HACEK
Estreptomicina +Rifampicina +Doxiciclina	Brucella
Anfotericina B (0,25-1mg/kg/d) +5-fluorocitosina +Cirugía	Hongos

Quirúrgico:

Su aplicación a la EI, incluso en fases activas, ha supuesto una mejora del pronóstico.

a) Son indicaciones absolutas:

- Insuficiencia cardíaca refractaria a pesar de tratamiento, por disfunción valvular.
- EI por hongos: Con tratamiento combinado ha mejorado el pronóstico de este grupo de EI.
- Bacteriemia persistente tras 7-10 días a pesar de tratamiento médico adecuado, si bien hay que individualizar el caso.
- Recidivas o recaídas múltiples: Dos o más.
- Evidencia de extensión de la infección por bloqueo AV o de rama, Pericarditis, ruptura de cuerdas tendíneas o papilares, cortocircuito izquierda-derecha con infección del TIV,
- Dehiscencia u obstrucción de prótesis valvular.

b) Son indicaciones relativas:

- Absceso en anillo valvular o miocárdico.

- Embolismo grave, de repetición, con evidencia de vegetaciones por Ecocardiografía
- Carencia de antibióticos bactericidas o EI de curso difícil, p.e. EI por Brucella.

Profilaxis

A pesar de la mejoría pronóstico y mejor porcentaje de curaciones el grado de morbimortalidad es aún muy elevado, tanto más por la existencia de grupos de riesgo, portadores de prótesis, cardiopatas con mayor supervivencia, pacientes ADVP, etc. razones por las que deben extremarse las medidas encaminadas a la prevención de la infección.

La profilaxis se recomienda en pacientes con patología cardíaca susceptible de riesgo de EI (tabla 1)), y en circunstancias de producción de bacteriemia con riesgo de EI, que se reflejaron en la tabla 3.

Las pautas recomendadas suelen referirse a Endocarditis Bacteriana, al ser con diferencia la más frecuente. Se recogen en las tablas 7 y 8.

Tabla 7: Profilaxis EI en pacientes de riesgo y ante intervención dental, oral o del aparato respiratorio superior

Fármaco	Dosificación
Amoxicilina	3 gr. v. o. 1 hora antes y 1,5 gr. 6 horas después
Ampicilina	2 gr. iv/im 1/2 hora antes y 1 gr iv 6 horas después
<i>Pacientes riesgo elevado</i>	
Ampicilina	2 gr iv/im 1/2 hora antes y
Gentamicina	1,5 mg/kg 6 horas después
Amoxicilina	1,5 gr. v.o. 6 horas después o repetir
<i>Alergia a Penicilina</i>	
Eritromicina o	1 gr. 2 horas antes y 500 mg 6 horas después
Clindamicina	300 mg.p. o. /iv 1 hora antes y 150 mg. iv 6 horas después
Vancomicina	1 gr. 1 hora antes

Tabla 8: Profilaxis EI en pacientes de riesgo ante intervenciones genitourinarias

Fármaco	Dosificación
Ampicilina	2 gr iv/im 1/2 hora antes
Gentamicina	1,5 mg/kg 6 horas después
Amoxicilina	1,5 gr. v.o. 6 horas después o repetir
<i>Alérgicos a Penicilina</i>	
Vancomicina	1 gr. 1 hora antes
Gentamicina	1,5 mg/kg antes

Comentarios al caso (EI en ADVP)

El consumo de drogas ha supuesto un notable cambio en la epidemiología, presentación clínica, y etiología, así como del tratamiento y el pronóstico de la EI.

La edad media está alrededor de 25 años predominando en varones en una proporción aproximada de 3:1.

La patogenia no se conoce bien, droga usada, impurezas, método de preparación, no sólo provocan un continuo bombardeo de las superficies endocárdicas que pueden lesionar el endotelio (sólo alrededor de la cuarta parte asienta sobre una válvula con patología previa) sino que condiciona la inoculación directa de múltiples microorganismos procedentes de la propia droga (Staphylococcus epidermidis, Aspergillus, Pseudomona, Clostridium, etc.), disolventes contaminados (agua, saliva, limón, son fuente de infección por bacilos gramnegativos -BGN-, Candida albicans procedente de orofaringe, etc.) o de la propia piel (Staphylococcus aureus).

La válvula más frecuentemente afecta es la Tricúspide (60-70%) seguida de aórtica y mitral (hasta 30%), y rara la pulmonar. En la afectación derecha, los síntomas y signos sugestivos de embolismos sépticos pulmonares con tos, expectoración, dolor pleurítico y disnea son muy frecuentes, además del síndrome general. La afectación izquierda da lugar a un cuadro similar a EI en po-

blación general. Así mismo el diagnóstico se basará en los mismos criterios clínicos, ecocardiográficos y microbiológicos, y el tratamiento derivado de éstos y la etiología, es similar al expuesto, tanto médico como quirúrgico.

El pronóstico no es tan malo como pudiera esperarse, ni siquiera en presencia de una infección VIH, salvo en pacientes con sida muy evolucionado. Las EI izquierdas tienen peor pronóstico, especialmente las infecciones por BGN o por hongos produciéndose la muerte por Insuficiencia Cardíaca o embolismos sépticos.

Nuestro caso presentó un cuadro general con fiebre, síndrome constitucional, manifestaciones musculoesqueléticas y cardíacas con un mes de evolución, llegando al hospital en situación de intensa gravedad. Se inició tratamiento empírico y tanto la clínica como la ecocardiografía sentaron diagnóstico de EI, completado y confirmado por los hemocultivos que dieron como agente causal *Cándida Albicans*. Además se descartó infección VIH con serología negativa.

Presentaba Insuficiencia Cardíaca, en relación con: a) Insuficiencia Aórtica producida por vegetaciones en la válvula aórtica, con sobrecarga volumétrica, b) Absceso en anillo y raíz aórtica, c) Pericarditis relacionada con la infección y sus localizaciones, y d) por comunicación por fistula a través del TIV con VD lo que no se comprobó hasta el mismo acto quirúrgico en que hubo de sustituirse la válvula por prótesis mecánica y limpiar la fistula.

A pesar del mal pronóstico de la infección por hongos, sobre válvula aórtica en pacientes ADVP, y más si presentan absceso en anillo, Pericarditis y/o Insuficiencia Cardíaca, el paciente superó el tratamiento quirúrgico y médico con Anfotericina B. No obstante, en los meses siguientes sufrió varios episodios de embolismos distales con oclusión vascular que requirieron amputación de algunos dedos de los pies, con formación de abscesos que han exigido tratamiento quirúrgico, apertura, evacuación y limpieza (posibles embolismos sépticos-



aneurismas micóticos, tardíos, como puede suceder, más en EI por hongos). Después no ha vuelto a presentar nuevas complicaciones.

El diagnóstico de EI, en general y en el caso presentado, parte de su sospecha y se apoya en tres pilares: clínica, ecocardiografía y hemocultivos. En todos los campos de la Medicina es imprescindible no olvidar que la *clínica*, sea clara o precise escudriñarla, es la clave del diagnóstico, apoyada en un

principio de sospecha o alerta, que en sí mismo ya es clínica, y en los datos que sean pertinentes como *complemento* o *confirmación*. ◀

Blas Jiménez Araque, Sección de Cardiología. Servicio de Medicina Interna. C. H. Princesa de España, Jaén.



Bibliografía

1. AIMAZÁN CEBALLOS, A.; BOTAS RODRÍGUEZ, J.; PENAS CORTÉS, J.; MANZUR JATIN, F.: «Manejo Clínico del paciente con Endocarditis Infecciosa». *Monocardio*, 1985; 10:9-19.
2. ALMIRANTE CRAGERA, B.; PAHISSA BERGA, A.; TOMOS MAS, MP.: «Tratamiento y Profilaxis (Monográfico de EI)». *Jano*, 1995; 1112:49-54.
3. BOTAS RODRÍGUEZ, J.; ALONSO MARTÍN, J.: «Endocarditis Infecciosa en pacientes adictos a drogas». En: MARÍN HUERTA, E.; FERNÁNDEZ AVILÉS, F.; GARCÍA DORADO, D.: *Valvulopatías. Puesta al día*. Madrid: SEC, 1991; 125-139.
4. BRANDRIS, MW., LAMBERT, JS.: «Infecciones Cardíacas. Endocarditis Infecciosa». En: REESE RE., BETTS, RF., eds.: *Un planteamiento práctico de las enfermedades infecciosas*, 3.^a ed. Madrid: JARPYO, 1991; 307-329.
5. DURACK, DT.: «Infective and Noninfective Endocarditis». En: HURST JW. *The Heart*, 7th ed. New York: McGraw-Hill, 1990; 1.230-1.255.
6. GARCÍA-DORADO, D.; ELIZAGA, J.; SORIANO, J.; PENAS, J.; FERNÁNDEZ-AVILÉS, F.: «El examen Ecocardiográfico en la Endocarditis Infecciosa». *Monocardio*, 1985; 10:40-49.
7. GAVALDÁ SANTAPAU, J.; PAHISSA BERGA, A.: «Epidemiología y fisiopatología de la Endocarditis infecciosa». *Jano*, 1995; 1111:46-50.
8. GONZÁLEZ ALUJAS, MT., EVANGELISTA MASSI, A.: «Ecocardiografía en la Endocarditis infecciosa». *Jano*, 1995; 1111:61-66.
9. GREGORATOS, G.: «Infective Endocarditis». In: CHATERJEE, K.; CHEITLIN, MD.; KARLINER, J.; PARMLEY WW.; RAPAPORT, E.; SCHEINMAN, M. (eds.): *Cardiology*. New York: Gower Medical Publishing, 1991; (86):73-91.
10. HAMES, J., SHAW, E.: «Endocarditis Infecciosa». *Medicine*, 1982; 3(28):1.859-1.864.
11. JULIÁN, DG.: *Cardiología*. Barcelona: DOYMA, 1990; 199-203.
12. KARCHMER, AW.: «Endocarditis Infecciosa». En: EAGLE, KA.; HABER, E., DE SANCTIS, RW.; AUSTEN, WG.: *La práctica de la Cardiología. Normas del Massachusetts General Hospital*, 2.^a ed. Buenos Aires: Panamericana, 1991; 821-852.
13. KORZENIOWSKI, OM., KAYE, D.: «Endocarditis Infecciosa». En: BRANNWALD, E.: *Tratado de Cardiología*, 4.^a ed. Madrid: Interamericana-McGraw Hill, 1993; 1.207-1.237.
14. LOMBERA ROMERO, F., SÁENZ DE LA CALZADA, C.: «Endocarditis Infecciosa». En: SÁENZ DE LA CALZADA, C.: *Cardiología. Diagramas*. Madrid: IDEPSA, 1989; 159-178.
15. *Medicina Clínica. Manual de Estilo*. Barcelona: DOYMA, 1993.
16. NAVARRO LÓPEZ, F.: *Decisiones Clínicas en Cardiología*. Barcelona: JIMS, 1994; 44-45.
17. NORIEGA, AR., ZARCO, P.: «Endocarditis Infecciosa». *Medicine*, 1979; 2(39): 2.424-2.435.
18. NORIEGA, AR., ZARCO, P.: «Endocarditis Infecciosa». En: ZARCO, P.: *Cardiología Básica*. Madrid: IDEPSA, 1986; 425-435.
19. PENAS CORTÉS, J.; AIMAZÁN CEBALLOS, A.; BOTAS RODRÍGUEZ, J.; GALICIAÑEZ, M.: «Cirugía en la Endocarditis Infecciosa». *Monocardio*, 1985; 10:72-78.
20. PEINADO PEINADO, R.; DOMÍNGUEZ MELCÓN, FJ.; OLIVER RUIZ, JM.; MERINO LORENS, JL., LÓPEZ-SENDÓN, JL.: «Endocarditis Infecciosa». *Medicine*, 1993; 6(45):2.015-2.030.
21. PERMANYER MIRALDA, G.; OBRADOR MAYAL, D.; VERGER CARAU, G.; TOMOS MAS, MD., SOLER SOLER, J.: «Endocarditis Infecciosa». En: SOLER SOLER, J., BAYÉS DE LUNA, A.: *Cardiología*. Barcelona: DOYMA 1986; 513-525.
22. PERMANYER MIRALDA, G.; TOMOS MAS, MP., SOLER SOLER, J.: «Endocarditis Infecciosa». *Medicine*, 1986; 4(51):2.122-2.133.
23. PLANES REIG, AM., ALMIRANTE CRAGERA, A., TOMOS MAS, MP.: «Etiología y métodos de diagnóstico microbiológico (Monográfico de EI)». *Jano*, 1995; 1.111:53-58.
24. RIVERA PASCUET, E.: «Endocarditis infecciosa en adictos a drogas por vía parenteral». *Jano*, 1995; 1.112:43-48.
25. ROMERO VIVAS, J.; WILHELMI, J., BOUZA, E.: «Tratamiento de la Endocarditis Infecciosa». *Monocardio*, 1985; 10:56-64.

26. ROMERO VIVAS, J.; WILHELMI, J.; CERCENADO, E.; BOUZA, E.: «Formas especiales de Endocarditis». *Monocardio*, 1985; 10:79-85.
27. RUIZ M.; ANCUA, M.; ZAYAS, R.; TEJERO, Y.; TORRES, E.; GIMÉNEZ, D.; FRANCO, M.; CIUDAD, M.; GALLARDO, A.; VALLÉS, E.: «Endocarditis Infecciosa en pacientes no drogadictos sin cardiopatía predisponente. Características diferenciales». *Rev. Esp. Cardiol.*, 1994; 8:518-522.
28. TORNOS MAS, M., ALMIRANTE GRAGERA, B.: «Endocarditis infecciosa. Clínica, complicaciones y pronóstico». *Jano*, 1995; 1.112: 30-32.
29. WILHELMI, J.; ROMERO VIVAS, J., BOUZA, E.: «Profilaxis de la Endocarditis Infecciosa». *Monocardio*, 1985; 10:65-71.
30. WILSON, WR.; CERACI, JE., GIULIANI, ER.: «Endocarditis Infecciosa». En: BRANDENBURG, RO.; FUSTER, V.; GIULIANI, ER., MCGOON, DC. (eds). *Cardiología. Fundamentos y práctica*. Madrid: CEA, 1989; 1.646-1.685.

