

PÓKER DE VÁLVULAS: UN CASO DE ENDOCARDITIS BACTERIANA TETRAVALVULAR.

Cristian Delgado¹, Rubén Perales², Montse Duran², Anna Palau¹, Pilar Rull³, M^a Alexandra Díaz²

¹Servei d'Urgències

²Servei de Medicina Interna

³Servei de Cardiologia

Hospital de Sant Pau i Santa Tecla. Tarragona

Nom autor: Cristian Delgado

Lloc de treball: Hospital de Sant Pau i Santa Tecla

Data recepció: 08.10.2017

Data acceptació: 07.11.2017

mail: cristiandelgadodguez@yahoo.es

Forma de citació: Delgado C, Perales R, Duran M, Palau A, Rull P, Díaz MA. *Póker de valvulas: un caso de endocarditis bacteriana tetravalvular*. ReMUE.c@t 2018;5(1):45-48

Motivo de consulta:

Varón de 48 años, adicto a drogas por vía parenteral (ADVP), que consulta por disnea tras consumo de cocaína intravenosa (iv).

Antecedentes personales:

- Antecedente de rabdomiolisis en relación a daptomicina (2014). No presenta alergias medicamentosas conocidas.
- Sociopatía severa (indigente, con varias estancias en centros penitenciarios). Trastorno límite de personalidad.
- Enolismo crónico (5 litros de cerveza diarios) y consumo habitual de cocaína iv y metadona fumada. Fumador de tabaco y marihuana ocasional.
- Bacteriemia por *Staphylococcus aureus* en 2014 con implantes sépticos articulares. Se descartó endocarditis mediante ecocardiograma transtorácico (ETT).
- Infección por virus hepatitis C (VHC). Una ecografía abdominal en 2014 evidenció adenopatías múltiples retroperitoneales y en hilio hepático; hepatoesplenomegalia homogéneas y moderadas. Seguimiento habitual discontinuo por su situación sociofuncional. Serologías del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) negativas.

Tratamiento habitual:

Metadona 30 mg/24 h intermitentemente.

Enfermedad actual:

Paciente varón de 48 años ADVP que acude a

Urgencias por episodio de disnea súbita tras consumo de cocaína iv. Refiere haberse administrado aproximadamente 1 gramo mediante un kit comprado en la farmacia, según relata, con medidas de "escrupulosa esterilidad". Niega haber reutilizado o compartido la jeringuilla.

Exploracion física (EF):

Constantes: Temperatura 38.9°C. Frecuencia cardíaca: 164 latidos por minuto (lpm). Tensión arterial: 178/96 milímetros de mercurio (mmHg). Frecuencia respiratoria: 26 respiraciones por minuto. Saturación basal de oxígeno: 69%. Mal estado general, aspecto caquético. Discreta deshidratación y palidez mucocutánea, colaborador. No ingurgitación yugular ni reflujo hepatoyugular. Auscultación cardíaca: tonos rítmicos, taquicárdicos, soplo sistólico 3/6 más marcado en foco pulmonar-mitral. Auscultación respiratoria: marcados crepitantes bibasales. Abdomen: blando, no doloroso a la palpación, sin masas ni megalias palpables y sin signos de irritación peritoneal. Neurológico: Glasgow 15, sin déficits ni focalidades agudas. No asterixis. Extremidades: sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda (TVP). Lesiones por rascado en superficies extensoras. Ausencia de estigmas cutáneos sugestivos de endocarditis.

Pruebas complementarias realizadas en Urgencias:

- Análítica sanguínea: leucocitosis (14290L) con neutrofilia, hiperglucemia 203 mg/dL, hiponatremia con sodio (Na) de 129 mmol/L (135-

145), elevación de la proteína C reactiva (PCR) 83.4mg/L (0-5) y del pro-BNP N-terminal 4216 pg/mL (0-125). El resto de parámetros analizados, incluyendo hemograma, bioquímica y hemostasia fueron normales.

- Análítica orina: determinación de drogas en orina, que fue positiva para consumo de cocaína, metadona, opiáceos y mórnicos.

- Radiografía (Rx) de tórax (figura 1): infiltrado alveolo-intersticial bilateral en "alas de mariposa", con pinzamiento de seno costofrénico izquierdo, compatible con edema agudo de pulmón (EAP).

- Electrocardiograma: taquicardia de QRS estrecho a 164 latidos por minuto (lpm) sin alteraciones en la repolarización.

- Hemocultivos (x2): cursados en Urgencias, pendientes de resultado al ingreso y que a posteriori son positivos para E. faecalis sensible a ampicilina y gentamicina.

Diagnóstico diferencial de la disnea aguda grave en Urgencias:

- Síndrome coronario agudo.
- Insuficiencia cardíaca (IC).
- Arritmias.
- Derrame pericárdico grave +/- taponamiento cardíaco.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Neumonía o infección respiratoria grave.
- Exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Asma bronquial.
- Angioedema y anafilaxia.
- Intoxicación (por ejemplo, con monóxido de carbono).
- Traumatismo torácico complicado. (neumotórax, hemotórax).

A la luz de los datos aportados por la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias, se orienta la disnea del paciente como secundaria a insuficiencia cardíaca, en contexto de taquiarritmia y soplo cardíaco sugestivo de valvulopatía subyacente no filiada, que a su vez, en contexto de fiebre, obliga a descartar endocarditis infecciosa (EI).

Evolución clínica y pruebas complementarias realizadas fuera de Urgencias:

Dada la sospecha de EI, se inició cobertura antibiótica con daptomicina + cloxacilina e ingresó en planta de Medicina Interna, previa

estabilización respiratoria en Urgencias (inicialmente precisó ventilación mecánica no invasiva). Se solicitó de entrada un ETT, pero el paciente, no obstante, causó alta voluntaria contra consejo médico, pautándose amoxicilina-clavulánico oral de forma empírica.

Diez días después, reacude por empeoramiento del estado general, disnea y picos febriles, destacando en la EF tendencia a la hipotensión arterial (89/59 mmHg) y taquicardia, con semiología de IC e intensificación del soplo sistólico previo.

La Rx de tórax demostró cardiomegalia, marcada redistribución vascular y derrame pleural bilateral. Se realizó una tomografía computarizada (TC) torácica (figura 2), que evidenció los hallazgos descritos en la Rx de tórax, además de enfisema centrolobulillar biapical de aspecto crónico, condensación neumónica en lóbulo superior izquierdo y múltiples focos pequeños de condensación sugestivos de émbolos sépticos.

Finalmente se pudo realizar un ETT (figura 3), que objetivó lesiones compatibles con endocarditis mitral e insuficiencia mitral severa con prolapso de la válvula y sospecha de rotura de cuerda tendinosa; endocarditis aórtica con insuficiencia aórtica moderada-severa; probable endocarditis tricuspídea; hipertensión pulmonar severa y elevación de la presión venosa central (PVC), quedando, no obstante, la función global preservada.

Se inició tratamiento deplectivo con furosemida iv, así como antibioticoterapia con ampicilina + gentamicina por el antecedente de hemocultivos positivos para E. faecalis, y levofloxacino por los hallazgos sugestivos de neumonía concomitante.

Diagnóstico final:

Dados los hallazgos descritos y la evolución, se trasladó al paciente al hospital de referencia para Cirugía Cardíaca. Una vez allí, se realizó un ecocardiograma transesofágico (ETE) que demostró endocarditis tetraavalvular:

- Válvula Mitral: vegetaciones en velo anterior, ruptura de cuerda tendinosa y eversión de A1 por desestructuración del velo posterior (P2-P3), que condiciona insuficiencia mitral masiva (IV/IV).
- Válvula Aórtica: vegetación en velo coronario derecho y aneurisma perforado en el NO coronario sin afectación perianular, que condiciona una insuficiencia aórtica moderada (III/IV).

- Válvula Pulmonar: vegetación de 8mm con insuficiencia pulmonar moderada (II/IV).
- Válvula tricúspide: vegetación con insuficiencia tricuspídea moderada central (II/IV).
- Hipertensión pulmonar severa (PAPs 85 mmHg). Función global conservada.

Dado el antecedente de bacteriemia por *E. faecalis*, se consideró a dicho germen el agente causal y se mantuvo antibioterapia dirigida para el mismo. Se desestimó la cirugía atendiendo al contexto sociofuncional del paciente, el alto riesgo quirúrgico y, sobretodo, a la negativa del paciente a ser intervenido, optándose por tratamiento conservador con antibioterapia. Por el momento, el paciente permanece estable bajo régimen de antibioterapia intravenosa, que se cambió a teicoplanina por una cuestión de adherencia terapéutica en un paciente, por otra parte, mal cumplidor, con frecuentes escapadas de la planta de hospitalización para consumir tóxicos.

Discusión:

La EI es una enfermedad infrecuente, con una incidencia aproximada de 3 casos por cada 100.000 habitantes y año¹. Se estima que sólo el 15% de estas presenta afectación multivalvular², en la mayoría de casos limitada a dos válvulas, y siendo la más frecuente la combinación mitroaórtica³, que se atribuye a extensión local de una lesión inicialmente aórtica². Es excepcional encontrarse con afectaciones simultáneas de tres o cuatro válvulas, siendo los factores de riesgo la edad avanzada, la cirrosis hepática y ser ADVP, entre otros⁴. *S. aureus* y *S. viridans* constituyen los principales agentes etiológicos en este grupo³, aunque trabajos como el de Krake y col. ya describen casos de EI tetra valvular por *E. faecalis*⁵. Como cabe esperar, cuanto mayor es la extensión valvular, mayor es la tasa de complicaciones, la necesidad de realizar cirugías urgentes y, en último término, la mortalidad⁶.

Más allá de la rareza de la afectación panvalvular, más propia de series autópsicas⁷, el interés de este caso radica en que nos muestra que, pese a las limitaciones diagnósticas en Urgencias, ante todo paciente con factores de riesgo de EI que consulte por síndrome febril y clínica cardiológica (como la disnea o el soplo sistólico), debemos considerar esta entidad en el diagnóstico diferencial. Por último, añadir que ciertas pruebas de uso común

en Urgencias, como la Rx de tórax, permiten sospechar complicaciones de la EI como la embolia séptica pulmonar, si bien hasta en 1/3 de los pacientes ésta puede ser normal o inespecífica. Otras pruebas, también gestionables desde Urgencias, como la TC, ofrecen un mayor rendimiento diagnóstico⁸, sin detrimento del ecocardiograma y los hemocultivos, piedras angulares del diagnóstico de la EI⁶. Todo ello nos conducirá a un diagnóstico precoz y a un tratamiento adecuado, basado en la antibioterapia iv prolongada y, en determinados casos, la cirugía, presentando esta última un alto riesgo, sobretodo en formas de endocarditis tan agresivas como la de nuestro paciente⁹.



Fig. 1. Rx de tórax portátil en proyección anteroposterior realizada en Urgencias, en la que destaca un infiltrado alveolo-intersticial de aspecto algodonoso y pinzamiento del seno costofrénico izquierdo.



Fig. 2. Sección axial del TAC torácico practicado a nuestro paciente que muestra imágenes de consolidación de carácter nodular, periféricas y bilaterales que, en el contexto de este enfermo, son compatibles con embolias sépticas (e).

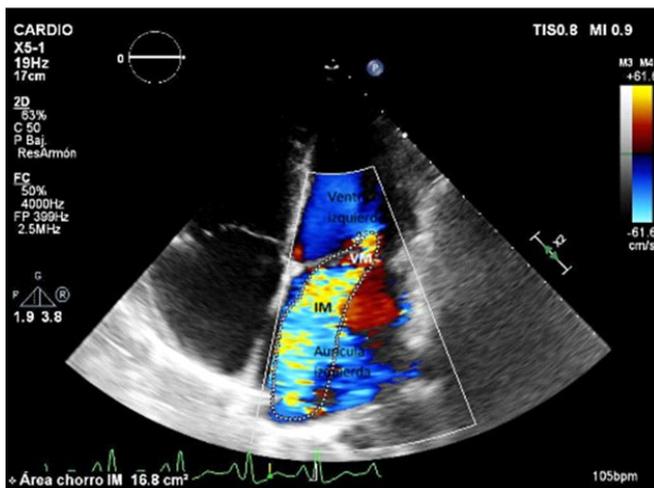


Fig. 3. Imagen del Doppler color del estudio ecocardiográfico transtorácico, proyección apical 4 cámaras mostrando la IM severa que presentaba el paciente. VM: válvula mitral; IM: chorro de regurgitación mitral.

Bibliografía:

1. Fernández-Hidalgo N, Tornos-Mas P. Epidemiología de la endocarditis infecciosa en España en los últimos 20 años. *Rev Esp Cardiol*. 2013; 66 (9): 728-733.
2. Selton-Suty C, Doco-Lecompte T, Bernard Y et al. Clinical and microbiologic features of multivalvular endocarditis. *Current Infectious Disease Reports*. 2010; 12(4): 237-43.
3. Kim N, Lazar JM, Cunha BA, Liao W, Minnaganti V. Multi-valvular endocarditis. *Clin Microbiol Infect*. 2000;6:207-12.
4. Sexton DJ, Chu VH. Infective endocarditis in injection drug users. *Uptodate* [Internet]. 2017 [citado 27 Sept 2017]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/infective-endocarditis-in-injection-drug-users?source=search_result&search=endocarditis&selectedTitle=8~150
5. Krake PR, Zaman F, Tandon N. Native quadruple-valve endocarditis caused by *Enterococcus faecalis*. *Tex Heart Inst J*. 2004; 31: 90-92.
6. Haghighi ZO, Nikparvar M, Alizadehasi A, Mostafavi A. A rare case of community-acquired native quadruple-valve endocarditis. *J Res Med Sci*. 2014; 19 (1): 69-71.
7. Contreras-Rodríguez R, Monroy-Alvarado G, Oliva-Vega J. Endocarditis bacteriana aguda tetra valvular. *Gac Med Mex*. 1979; 115 (12): 567-572.
8. Kuhlman JE, Fishman EK, Teigen C. Pulmonary

septic emboli diagnosis with CT. *Radiology* 1990; 173: 211-213.

9. Seeburger et al. Quadruple valve replacement for acute endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009; 137 (6): 1564-1565.