

ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VÁLVULA PULMONAR NATIVA

Franco Romaní R^{1,2a}, Fernando Atencia M^{1,3b}, José Cuadra A^{3c}

RESUMEN

La endocarditis infecciosa en válvulas derechas es predominantemente en la válvula tricuspídea, mientras la válvula pulmonar es excepcionalmente afectada (menos de 1,5%), por lo que son pocos los casos reportados en la literatura mundial. Las manifestaciones clínicas de endocarditis en válvula pulmonar no son las clásicas de endocarditis infecciosa, como son los síntomas de embolismo séptico pulmonar. La endocarditis aislada de válvula pulmonar nativa es inusual en personas que no consumen drogas intravenosas. Se presenta el caso de un paciente varón con diabetes mellitus tipo 2 y sin otro factor predisponente.

Palabras clave: Endocarditis infecciosa; Válvula pulmonar (fuente: DeCS BIREME).

INFECTIOUS ENDOCARDITIS OF PULMONARY NATIVE VALVE

ABSTRACT

Right sided endocarditis usually involves the tricuspid valve, while pulmonary valve is affected exceptionally (less than 1,5%), there fore few cases reported in the literature. The clinical of pulmonary valve endocarditis are not the classics of infectious endocarditis, as they are the symptoms of lung septic embolism. Isolated pulmonary native valve endocarditis is an unusual clinical entity in non-users of intravenous drugs. We present a case of a male patient with diabetes mellitus type 2 and without other predisposing factor.

Key words: Infective endocarditis; Pulmonary valve (source: DeCS BIREME).

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) de válvulas derechas es, principalmente, una enfermedad de usuarios de drogas intravenosas, su incidencia varía de 6 a 10% en diferentes series^{1,2}. La EI pulmonar aislada representa menos de 1,5% del total de las EI, y es en pacientes sin factores predisponentes, aún más excepcional, registrándose algunos casos aislados en la literatura^{2,3}.

Se reporta un caso de endocarditis infecciosa aislada de válvula pulmonar, en un paciente anciano no usuario de drogas endovenosas y sin factores predisponentes, que fue admitido en el Hospital Nacional Arzobispo

Loayza con sospecha inicial de neumonía complicada con derrame pleural.

REPORTE DE CASO

Paciente varón de 66 años con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2 no tratada desde hace 15 años, cuadro clínico de 15 días de evolución, caracterizado por malestar general, sensación de alza térmica de predominio nocturno, escalofríos, sudoración nocturna, artralgias en rodillas y tobillos que se autolimitaron en un lapso de tres días, hiporexia, disminución del sueño y pérdida de peso (10 kg). Diez días antes de ingreso al

¹ Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

² Sociedad Científica de San Fernando. Lima, Perú.

³ Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Ministerio de Salud. Lima, Perú.

^a Interno de medicina; ^b Residente de medicina interna; ^c Médico internista.

hospital, se agrega dolor torácico derecho tipo pleurítico y tos con movilización de secreciones. Un día previo al ingreso, presenta dificultad respiratoria, por lo que es llevado a emergencia.

Entre los antecedentes de importancia, el paciente realiza viajes constantes por motivos de trabajo, desde los 16 años, a Villa Rica, región tropical en la selva central del Perú. No tiene antecedentes de transfusiones, uso de drogas intravenosas, contacto con personas con tuberculosis, hospitalización previa ni intervenciones médicas u odontológicas recientes o antiguas.

Al ingreso, el paciente estaba febril (38,8 °C axilar), taquicárdico (100 lpm), taquipnéico (36 rpm) y con presión arterial de 120/70 mmHg. Al examen físico lucía hidratado, eutrófico, polipnéico y sudoroso. En el tórax presentaba amplexación disminuida en la base del hemitórax derecho (HTD), el murmullo vesicular no pasaba en la base del HTD, presentó subcrepitanes difusos en dos tercios inferiores del HTD, con matidez a la percusión y con vibraciones vocales disminuidas. En la auscultación cardíaca, los ruidos cardíacos eran rítmicos de buena intensidad, no se auscultaban soplos. No se evidenció hepatoesplenomegalia, ni adenomegalias. El resto de examen físico fue normal.

En el servicio de emergencia, se tomó radiografía y ecografía torácica; la ecografía reveló líquido libre en espacio pleural (200 mL) en la base del HTD. Se procedió a la toracocentesis, drenando líquido de aspecto hemático no coagulable, de tipo exudado. En la tinción Gram y el cultivo aerobio no se encontró bacterias. El paciente presentó un hematocrito de 30% y hemoglobina de

10,1 g/dL, la VSG se mantuvo por encima de 55 mm/hora en todos los controles. Las proteínas totales estuvieron en 7,07 g/dL con una albúmina de 2,28 g/dL y el tiempo de protrombina de INR con 1,45. Tuvo resultado de dímero D positivo, ANA negativo, complemento C3 y CYFRA 21.1 en rangos normales. La función renal estuvo disminuida (depuración de creatinina en orina de 24 horas con 37,5 mL/min/1,73m²), se encontró una proteinuria de 960 mg/24 horas, y hemoglobinuria en forma persistente en los distintos controles. Se observa variación en los hemogramas, el sedimento urinario y algunos parámetros bioquímicos séricos en la evolución del paciente (Tabla 1). Además, tres hemocultivos seriados, urocultivo y tres BK directos en esputo fueron negativos. Las aglutinaciones en lámina para tifoidea fueron negativas.

En la radiografía anteroposterior de tórax se observó derrame pleural en la base derecha, y focos de consolidación nodular en ambos hemitórax (Figura 1). Por tales hallazgos se solicitó una TAC de tórax con contraste, donde se evidenció una colección pleural hipodensa libre a nivel basal y loculada en su porción cefálica con parcial colapso del parénquima pulmonar adyacente y colección con nivel hidroaéreo, además, se observó nódulos cavitados múltiples en ambos campos pulmonares, a predominio izquierdo (Figura 2). La ecografía renal y de hemiabdomen superior, no reveló alteración alguna. Ante la presencia de estos hallazgos radiológicos se realizó una fibrobroncoscopia donde no se observó alteración en el árbol bronquial. Se realizó cepillado bronquial siendo negativo para células malignas. El lavado bronquial también resultó negativo para células malignas, observándose células

Tabla 1. Evolución de los hallazgos de laboratorio.

Examen de laboratorio	1.º control	2.º control	3.º control	4.º control
Leucocitos (cel/µL)	17 000	12 700	10 500	9 700
Segmentados (%)	86	84	56	69
Abastionados (%)	4	5	2	4
Linfocitos (%)	8	8	38	22
Plaquetas (plaq/µL)	-	185 000	183 000	191 000
VSG (mm/hora)		64	55	62
Creatinina (mg/dL)	2,04	3,08	0,72	1,14
Urea (mg/dL)	56	110	28	33
Examen de orina				
Sedimento				
Leucocitos (por campo)	0-2	0-2	2-4	5-6
Hematíes (por campo)	20-40	50-60 (100% dismórficos)	40-50 (100% dismórficos)	50-55 (100% dismórficos)

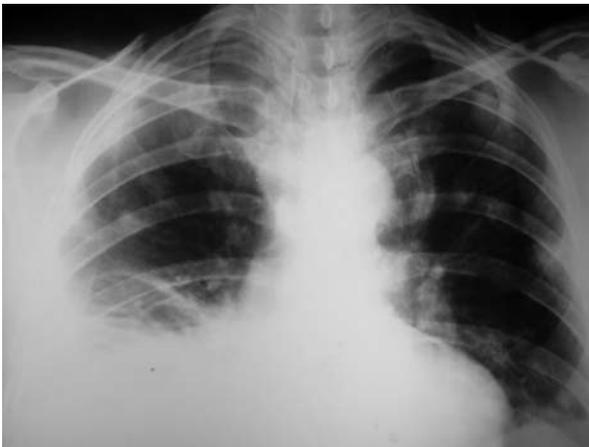


Figura 1. Radiografía de tórax con derrame pleural en base de HTD y focos de consolidación nodular en ambos hemitórax.

de inflamación aguda (PMN 2+); cocos Gram positivos (2+), diplococos Gram positivos lanceolados (1+), el KOH, BK directo y tinción de Ziehl fueron negativos. No se envió muestra de lavado bronquial para cultivo, no pudiendo identificarse el agente etiológico.

Se realizó una segunda toracocentesis en la que se drenó 800 mL de líquido pleural hemático no coagulable, el cual fue negativo para células malignas en el estudio de bloque celular. La biopsia pleural reveló pleuritis crónica inespecífica con engrosamiento pleural por fibroblastos jóvenes e infiltrado linfomononuclear, sin granulomas ni células malignas.

Frente a la persistencia del cuadro clínico, a pesar del tratamiento antibiótico, se procedió a realizar un ecocardiograma para el estudio de endocarditis. En el ecocardiograma transtorácico se encontró un corazón con función sistólica conservada (fracción de eyección 63%) y el hallazgo de una vegetación móvil de 1,3 x 1,5 cm de diámetro adherida a válvula pulmonar, que no evidenciaba alguna otra anomalía salvo una regurgitación pulmonar moderada. No se observó vegetaciones en el resto de válvulas (Figura 3). Hallazgos similares se vieron en la ecografía transesofágica, realizada tres semanas después de tratamiento antibiótico empírico para EI.

En el principio, el cuadro que presentaba el paciente fue catalogado como una neumonía complicada con derrame pleural, por lo que recibió durante cinco días: ceftriaxona 2 g vía endovenosa (EV) cada 24 horas, clindamicina 600 mg EV cada ocho horas y azitromicina 500 mg vía oral cada 24 horas. Ante la no mejoría del cuadro clínico y el hallazgo de nódulos cavitados múltiples, se decide cambiar los medicamentos a ceftazidima 1 g EV cada 12



Figura 2. TAC con contraste donde se observa múltiples nódulos cavitados en ambos campos pulmonares más derrame pleural derecho loculado.

horas y levofloxacin 750 mg VO cada 24 horas, ambos antibióticos fueron administrados durante diez días, sin mejoría del cuadro clínico.

Realizado el diagnóstico con el hallazgo de la vegetación en válvula pulmonar, se inicia tratamiento empírico para endocarditis infecciosa, con vancomicina 1 g EV cada 24 horas y gentamicina 120 mg cada 24 horas, las dosis de medicamentos fueron ajustadas para pacientes con insuficiencia renal, con este esquema, el paciente evolucionó favorablemente hasta la desaparición de los síntomas. En cuanto a la diabetes mellitus tipo II, fue manejada inicialmente con insulina en escala móvil y posteriormente con metformina.

DISCUSIÓN

La EI aislada de válvula pulmonar es una entidad poco frecuente cuya incidencia varía de 0 a 1,3% dependiendo de las series². Por ejemplo, en una serie³ durante un año se registraron dos casos de EI aislada de válvula pulmonar, no registrándose ningún otro caso en los 30 años previos de entre 570 casos documentados de EI. En la India, otro análisis retrospectivo de 466 pacientes con EI, encontró sólo cuatro casos de endocarditis en corazón derecho, en un lapso de 15 años⁴. Una revisión de casos encontró entre 1960 y 1999, sólo 36 casos publicados de EI en válvula pulmonar⁵. Observando estas cifras vemos cuán inusual es la EI en válvula pulmonar, sobre todo en pacientes con válvula previamente normal y no asociada a uso de drogas intravenosas o infección de las zonas de venopunción, como es el caso de nuestro paciente.

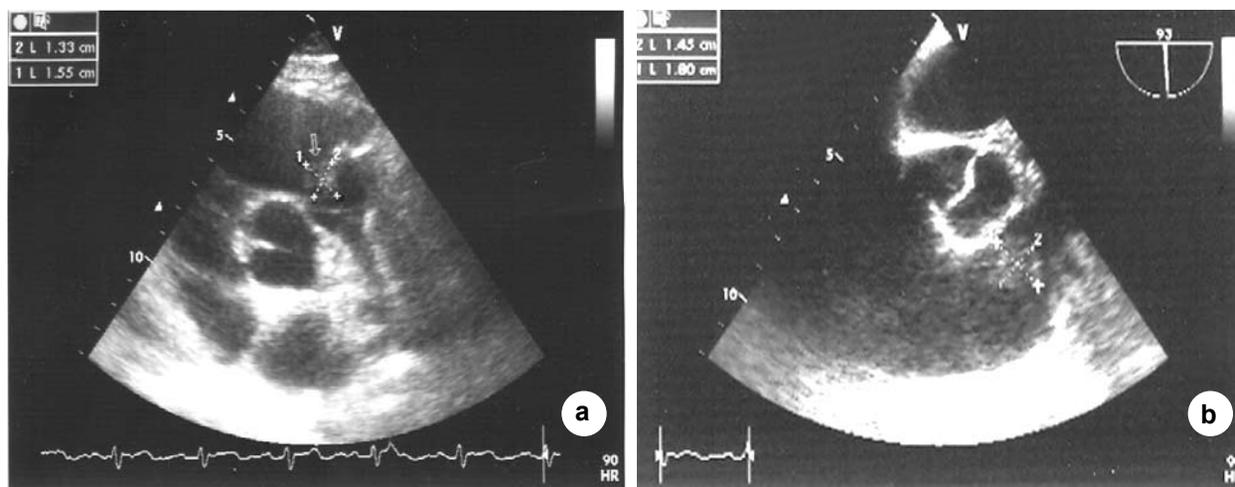


Figura 3. Ecocardiograma transtorácico (A) y transesofágico (B): plano longitudinal del tracto de salida del ventrículo derecho, se observa imagen correspondiente a una vegetación, de pedículo estrecho de 1,5 cm x 1,3 cm de diámetro, adherida a la válvula pulmonar.

El presente caso se trata de una EI adquirida en la comunidad, probablemente por *S.aureus*, el cual se asume que ingresó al torrente sanguíneo a través de una abertura o solución de continuidad epitelial; sin embargo, en este caso no se encontró, al examen físico, alguna herida que pudiera haber sido la puerta de entrada, pero sí se encontraron cocos Gram positivos en el lavado bronquial, compatibles con *S.aureus*. La EI por *S.aureus* comparada con otros patógenos, se caracteriza por una corta duración de síntomas antes del diagnóstico, mayor prevalencia de comorbilidad, historia de falla renal, endocarditis de lado derecho, puerta de entrada cutánea, sepsis grave, eventos neurológicos y falla orgánica múltiple⁶.

S.aureus es el responsable de 25% de todos los casos de EI, que ocurren, usualmente, en cuadros clínicos debilitantes como insuficiencia renal crónica, hemodiálisis, diabetes, alcoholismo, cáncer, malignidad hematológica, inmunodepresión y adicción a drogas. El *S.aureus* es una bacteria que se adhiere fácilmente a estructuras inertes, por lo que los aparatos intravasculares como causantes de EI son un problema emergente. La EI del lado derecho es más frecuente en las infecciones por *S.aureus*, y la puerta de entrada cutánea es la fuente mayor de infección⁷. En nuestro caso, el paciente tiene como factor debilitante el ser diabético no tratado, al no ser adicto a drogas endovenosas, el ingreso se dio probablemente por alguna solución de continuidad epitelial. A pesar de que el agente etiológico principal es el *Staphylococcus aureus*, se ha descrito casos por *S. epidermidis*, *S. lugdunensis*, *Streptococcus agalactiae*, *Enterococcus faecalis*, *enterobacterias*, *Pseudomonas aeruginosa* y levaduras^{2, 8, 9}.

Las EI del lado derecho no se presentan con la clínica clásica de endocarditis, pero sí presentan síntomas y signos respiratorios, por lo que usualmente se piensa, en principio, en neumonía³. Nuestro paciente no fue la excepción y al ingreso se pensó y trató como neumonía adquirida en la comunidad. Las principales manifestaciones clínicas de la EI del lado derecho son la fiebre persistente, bacteriemia y embolismo sépticos pulmonares múltiples¹⁰. En nuestro paciente, además de los síntomas constitucionales, los síntomas aparecieron como consecuencia del compromiso pulmonar por los embolismos sépticos.

Los embolismos sépticos pulmonares (ESP) son un desorden infrecuente, que generalmente inician de manera insidiosa con fiebre, síntomas respiratorios e infiltrados pulmonares. Las características clínicas y radiológicas al momento de la presentación son usualmente no específicas y el diagnóstico del desorden y su etiología es frecuentemente retrasado, como ocurrió con nuestro paciente. Los síntomas más frecuentes de ESP son fiebre (93%), disnea (36%), dolor torácico pleurítico (29%), tos (14%) y hemoptisis (7%)¹¹, nuestro paciente no presentó hemoptisis.

Los factores de riesgo clásicos para embolismo séptico pulmonar son uso de drogas EV, tromboflebitis pélvica y procesos supurativos en cabeza y cuello. La radiografía de tórax puede mostrar nódulos pulmonares periféricos pobremente delimitados con tendencia a cavitarse y que se observan mejor con la TAC. En resumen, frente a un paciente con fiebre persistente y síntomas de embolismo séptico pulmonar, sin manifestaciones de embolismo sistémico, debemos sospechar en la presencia de EI del lado derecho. Más aun si presenta complicaciones de

ESP como: infartos y abscesos pulmonares, neumotórax bilateral, derrame pleural y empiema¹⁰.

En nuestro caso el paciente presentó derrame pleural hemático no coagulable, por lo que en un inicio también se pensó en neoplasia pulmonar, sin embargo, el estudio de bloque celular de líquido pleural y la biopsia pleural fueron negativos para neoplasia.

Sobre la negatividad de los hemocultivos, se sabe que la incidencia de EI con hemocultivo negativo es de 5 a 7%, siendo esto causado generalmente por medicación previa con antibióticos o porque la endocarditis es producida por *Brucella*, *Coxiella burnetti*, *Bartonella spp*, *Chlamydia spp*, *Mycoplasma spp*, *Legionella spp*, bacterias del grupo HACEK o por *T. whipplei*¹². En nuestro paciente se realizaron hemocultivos que resultaron negativos, probablemente por la toma previa de antibióticos en el tratamiento de una supuesta neumonía.

Otra particularidad del caso, fue que el paciente no era consumidor de drogas EV y no se encontraron antecedentes predisponentes a la aparición del cuadro, es decir que se trata de un corazón estructuralmente normal. El primer caso de EI en válvula pulmonar fue publicado en 1964 por Levin, desde entonces sólo se han descrito algunos casos de EI en esta ubicación en pacientes con las mismas características¹³. A nivel mundial se ha reportado solamente 38 casos de endocarditis en válvula pulmonar de corazón previamente sano entre los años 1960 y 2000¹⁴.

A pesar de que la endocarditis aislada de válvula pulmonar es muy rara, la utilidad del caso radica en considerar la posibilidad de EI en lado derecho en pacientes con bacteriemia por *Staphylococcus aureus* y que presentan signos y síntomas respiratorios. Además es importante considerar que el hemocultivo, la TAC y la ecocardiografía son imprescindibles en la evaluación de un paciente en quien se sospecha de embolismo séptico pulmonar. El papel de la ecocardiografía en la EI, no sólo es para diagnóstico, sino también para el reconocimiento de complicaciones y para evaluar alguna repercusión hemodinámica de la lesión valvular. Se sabe que la sensibilidad de la ecografía transtorácica para diagnóstico de endocarditis es de 70%, mientras que la sensibilidad de la ecografía transesofágica es de 95%. Algunas series reportan similar sensibilidad (63%) de ambas ecografías en el diagnóstico de endocarditis en el lado derecho en usuarios de endovenos, probablemente por el mayor tamaño de las vegetaciones en este grupo de pacientes las cuales pueden evidenciarse con la ecografía transtorácica².

Realizado el diagnóstico, se inició tratamiento con vancomicina por cuatro semanas y con gentamicina por dos semanas, mejorando la condición clínica y radiológica del paciente. Si bien la evolución clínica fue favorable y sabiendo que las indicaciones para intervención quirúrgica por endocarditis en cavidades derechas están menos definidas que en lado izquierdo, nuestro paciente presenta algunos criterios para corrección quirúrgica, como son el tener una vegetación de más de 10 mm, y haber tenido émbolos sépticos pulmonares. Otras indicaciones para cirugía son: con respecto a la vegetación; más de una embolia durante las primeras dos semanas de tratamiento, tener más de dos embolias durante o después del tratamiento o aumento del tamaño de la vegetación después de cuatro semanas de tratamiento. Respecto a disfunción valvular; que haya insuficiencia cardíaca, perforación o rotura valvular y respecto a la extensión perivalvular; que haya dehiscencia valvular, rotura, fístula, bloqueo cardíaco o absceso a pesar de tratamiento antibiótico^{15,16}.

Este reporte contribuye con un nuevo caso de endocarditis aislada de válvula pulmonar en corazón sano en un paciente sin factores de riesgo predisponentes, el cual se suma a los pocos casos reportados en la literatura mundial, y permite hacer una revisión y discusión acerca de esta entidad poco frecuente, pero interesante por su forma de presentación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kapoor S, Verma S, Sharma G, Lal M, Gupta CD. Isolated Pulmonary Valve Endocarditis. JK Science. 2005; 7(2): 61-62.
2. Pérez-Paredes M, Ramos JM, Carnero A, Gimenez DM, Blázquez R, Ruiz-Rios J. Endocarditis pulmonar aislada sobre válvula nativa en un paciente anciano sin factores predisponentes. Rev Esp Cardiol. 2001; 54(3): 402-4.
3. Edmond JJ, Eykyn SJ, Smith LD. Community acquired staphylococcal pulmonary valve endocarditis in non-drug users: case report and review of the literature. Heart. 2001; 86:e17.
4. Jalal S, Khan KA, Alai MS, Jan V, Iqbal K, Tramboos NA, et al. Clinical spectrum of infective endocarditis: 15 years experience. Ind Heart J. 1998; 50(5): 516-19.
5. Ramadan FB, Beanlands DS, Burwash IG. Isolated pulmonic valve endocarditis in healthy hearts: a case report and review of literature. Can J Cardiol. 2000; 16(10): 1282-88.
6. Cabell CH, Jollis JG, Peterson GE, Corey GR, Anderson DJ, Sexton DJ, et al. Changing patient characteristics and the effect on mortality in endocarditis. Arch Intern Med. 2002; 162(1): 90-94.
7. Nadji G, Rémedi J, Coviaux F, Mirode AA, Brahim A, Enriquez-Sarano M, et al. Comparison of clinical and

- morphological characteristics of *Staphylococcus aureus* endocarditis with endocarditis caused by other pathogens. Heart. 2005; 91(7): 932-37.
8. **Anguera I, Del Río A, Miró JM, Martínez-Lacas X, Marco F, Gumá JR, et al.** *Staphylococcus lugdunensis* infective endocarditis: description of 10 cases and analysis of native valve, prosthetic valve, and pacemaker lead endocarditis clinical profiles. Heart. 2005; 91(2): e10.
 9. **Schaefer A, Meyer GP, Waldow A, Weiss T, Hausmann D, Drexler H.** Images in cardiovascular medicine: Pulmonary valve endocarditis. Circulation. 2001; 103(9): e53-54.
 10. **Echeverri JG, Díaz A, Jaramillo N, González S.** Endocarditis de la válvula pulmonar asociada a defecto septal interventricular y estenosis infundibular y valvular pulmonar. Rev Colomb Cardiol. 2004; 11(6): 300-3.
 11. **Cook RJ, Ashton RW, Aughenbaugh GL, Ryu JH.** Septic pulmonary embolism: presenting features and clinical course of 14 patients. Chest. 2005; 128(1): 162-66.
 12. **Moreillon P, Que YA.** Infective endocarditis. Lancet. 2004; 363:139-49.
 13. **Bravo Blanco A, de la Peña. F, García M, Redondo F, Barreiro R, Fernandez O, et al.** Endocarditis aislada de válvula pulmonar en un corazón sano. An Med Interna. 2003; 20(6): 334-35.
 14. **Dhakam S, Jafary F.** Pulmonary valve endocarditis. Heart. 2003; 89(5): 480.
 15. **Carceller A.** Endocarditis infecciosa. An Pediatr. (Barc) 2005; 63(5): 383-89.
 16. **López A, Gallego J, Ramos JM, García M.** Endocarditis sobre válvula pulmonar nativa por *Enterococcus faecalis*. An Med Interna. 2005; 22(1): 46-47.
-
- Correspondencia:** Franco Romaní Romaní. Sociedad Científica de San Fernando, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.
Dirección: Av. Héroes del Pacífico 615, Chorrillos. Lima, Perú.
Teléfono: 2510520 / 90630678.
Correo electrónico: frrr812@hotmail.com