

Endocarditis protésica y absceso esplénico causados por *Clostridium clostridiformis*

Pablo Robles, Francisco García-Gallego, Juan de Alba, Juan García, Francisco José Domínguez y José María Oliver

Servicio de Cardiología. Hospital la Paz. Madrid.

endocarditis infecciosa/ absceso/ infecciones por clostridium/ infecciones protésicas

Presentamos el primer caso documentado de endocarditis por *Clostridium clostridiformis*, en un enfermo de 71 años de edad con una prótesis biológica aórtica. El enfermo presentó síndrome febril acompañado de dolor en flanco y hemitórax izquierdo con una imagen radiológica de infiltrado en el lóbulo inferior izquierdo. El diagnóstico fue realizado mediante el crecimiento del germen en tres hemocultivos. Se realizó un estudio ecocardiográfico transtorácico y transesofágico mostrando un absceso paraaórtico. La TAC abdominal demostró la existencia de un gran absceso esplénico. El paciente fue tratado mediante penicilina G sódica a dosis de 4 millones de unidades cada 4 horas. Se practicó con éxito drenaje percutáneo del absceso guiado por TAC, tras lo cual el paciente permaneció febril y en una nueva TAC abdominal de control se observó la existencia de absceso residual, tras lo cual se practicó esplenectomía quirúrgica. Desde el segundo día de la cirugía el paciente permaneció afebril durante toda su hospitalización y dos años más tarde permanece asintomático.

PROSTHETIC ENDOCARDITIS AND SPLENIC ABSCESS CAUSED BY *CLOSTRIDIUM CLOSTRIDIFORMIS*

We report the first case of *Clostridium clostridiformis* endocarditis in a 71 year old man with an aortic prosthetic valve. He was febrile with left upper quadrant pain and left lower lobe infiltrate in chest X ray. The diagnosis was made by gram-positive bacilli grown from three blood cultures. Transthoracic and transesophageal echocardiogram showed a paraaortic abscess. A computed tomographic scan of the abdomen revealed a large splenic abscess. He received penicillin G 4 million units every 4 hours intravenously. A successful percutaneous drainage guided computed tomographic scan was performed. The patient remained febrile and a new computed tomographic scan of the abdomen revealed residual splenic abscess. A splenectomy was performed. The patient defervesced on the second day of surgery and remained afebrile during the remainder of his hospitalization. He has returned for medical follow-up and two years later the patient is asymptomatic.

(Rev Esp Cardiol 1997; 50: 360-362)

INTRODUCCIÓN

Las endocarditis infecciosas por gérmenes anaerobios son poco frecuentes aunque no raras. Dentro de este subgrupo de gérmenes, la endocarditis por clostridios es muy rara habiéndose publicado menos de 20 casos en la bibliografía mundial¹⁻³. Nunca hasta ahora se había publicado un caso de endocarditis por *Clostridium clostridiformis*, siendo el germen de este grupo más frecuentemente implicado en los procesos endocardíticos *Clostridium perfringens*. En nuestro caso, además existe el hecho peculiar de presentar una com-

plicación embolígena del proceso, un absceso esplénico que precisó tratamiento agresivo para controlar el proceso infeccioso. Sólo se han descrito 2 casos de fenómenos embólicos en las endocarditis por clostridios documentadas¹.

CASO CLÍNICO

Varón de 71 años con antecedentes de diabetes mellitus no insulino dependiente y colecistectomía con posterior extracción de cálculos biliares dos años antes de su ingreso. Fue diagnosticado de estenosis aórtica grave sintomática unos meses antes de su ingreso con área valvular de 0,5 cm² y disfunción ventricular grave con una fracción de eyección (FE) del 30%, por lo que se procedió a realizar sustitución valvular por una prótesis biológica Labcor del número 27, procedimiento que se realizó sin complicaciones. Dos sema-

Correspondencia: Dr. P. Robles.
Avda. de los Ébanos, 44, 3.º B. Getafe. 28903 Madrid.

Recibido el 2 de julio de 1996.
Aceptado para su publicación el 25 de septiembre de 1996.



Fig. 1. Radiografía de tórax anteroposterior en la que se aprecian cardiomegalia y pinzamiento del seno costofrénico izquierdo.

nas después de la cirugía comienza a presentar episodios de *flutter* auricular con relación de conducción 2:1 3:1, picos febriles de hasta 39 °C y dolor de tipo pleurítico en el flanco izquierdo, sin otras manifestaciones periféricas de proceso séptico. No se objetivaba en la exploración física la existencia de nuevos soplos.

En la radiografía de tórax se observaba cardiomegalia, con leve derrame pleural izquierdo (fig. 1). En los datos analíticos destacaba la existencia de una hemoglobina de 9,4 g/dl, hematócrito del 33%, 13.900 leucocitos con un 2% de cayados, un 56% de segmentados y un 18% de linfocitos. La VSG a la primera hora era de 67. La bioquímica sanguínea no evidenció alteraciones significativas. Los hemocultivos fueron positivos, creciendo en todas las muestras el germen anaerobio *Clostridium clostridiformis*. Se practicó, ante la sospecha clínica de endocarditis protésica precoz, un ecocardiograma transtorácico y transesofágico que evidenció el normofuncionamiento de la prótesis biológica aórtica sobre cuyos velos no existían imágenes compatibles con vegetaciones y la existencia de una imagen sacular sobre una pared aórtica engrosada de 7 × 3 mm indicativa de absceso anular aórtico (fig. 2). Se practicó una ecografía abdominal que evidenció una imagen anecogénica con ecos en su interior en polo inferior de bazo de unos 5 × 6 cm de diámetro compatible con absceso esplénico que posteriormente se confirmó mediante TAC toracoabdominal (fig. 3).

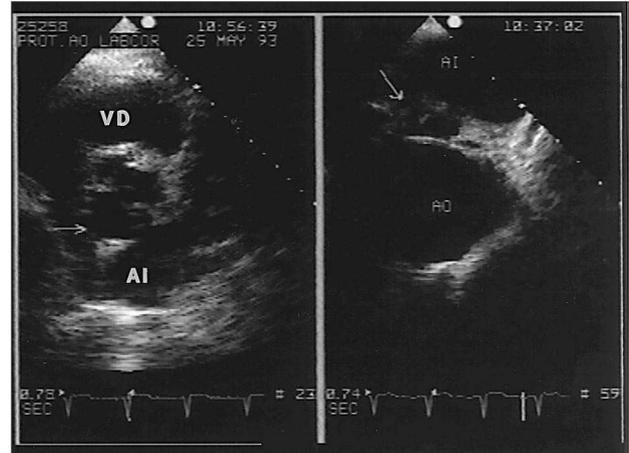


Fig. 2. Ecocardiograma transtorácico (izqda.) y transesofágico (dcha.) en el que se observa imagen de absceso paraaórtico (flecha) de 7 × 3 mm.



Fig. 3. TAC abdominal en la que se observa imagen hipocogénica en el polo inferior del bazo de 5 × 6 cm, de morfología redondeada.

Se inició tratamiento con penicilina G sódica 4 millones U/4 h y tobramicina 80 mg cada 12 h dadas las características del germen. Tras tratamiento continuado durante 2 semanas el enfermo seguía presentando picos febriles sin objetivarse modificaciones en las imágenes esplénica y aórtica. Se realizó drenaje del absceso esplénico por vía percutánea drenándose 200 ml de material purulento en el que creció *Clostridium clostridiformis*. En el control radiológico posterior se detectó absceso residual, por lo que ante la persistencia del cuadro febril se realizó esplenectomía total tras la cual el paciente quedó afebril y con hemocultivos reiteradamente negativos. Posteriormente, el enfermo permaneció con tratamiento antibiótico intravenoso durante 6 semanas. En controles posteriores ecocardiográficos persiste la imagen paraaórtica sacular sin evidencia de dehiscencia protésica u otros signos de actividad infecciosa. El enfermo, tras dos años desde el proceso, se encuentra asintomático y no ha precisado de cirugía de recambio valvular.

DISCUSIÓN

Presentamos un caso clínico en el que se observan varios hechos peculiares. Se trata del primer caso publicado en la bibliografía que hemos revisado (MEDLINE 1975-agosto de 1996) de endocarditis causada por el germen *Clostridium clostridiformis*. Las endocarditis por gérmenes anaerobios no son inusuales y constituyen del 7-10% de todos los casos de endocarditis, pero los gérmenes más frecuentemente implicados son las especies de *Bacteroides* y estreptococos microaerófilos. Sin embargo, la endocarditis por especies de clostridios es muy rara^{1,2}. Kolander et al¹ revisaron en 1989 todos los casos publicados de endocarditis por clostridios encontrando tan sólo 16 casos, y el agente causal más frecuente era *Clostridium perfringens* (62,5%), habiéndose descrito también endocarditis asociadas a *Clostridium bifermentans*, *limosum*, *sordelli* y *sporogenes*. Moyano et al² publicaron un caso adicional causado por *Clostridium bifermentans* en 1994. *Clostridium clostridiformis* es un gram positivo anaerobio estricto capaz de formar esporas, que se encuentra en la tierra y en el agua y que puede vivir como saprofito en el tracto gastrointestinal. En sólo dos de los casos previos de endocarditis por clostridios estaba implicada una válvula protésica^{1,3}, y en ambos casos los pacientes fallecieron a pesar de la terapéutica adecuada. Por otro lado, sólo 2 de los 16 casos presentaron fenómenos embólicos asociados al proceso¹. El tratamiento de elección de estos gérmenes es la penicilina G sódica a altas dosis, habiéndose publicado buenas respuestas a metronidazol cuando los enfermos no responden adecuadamente con la terapéutica convencional¹⁻³.

Nuestro caso presentaba criterios de endocarditis definida según los criterios de endocarditis emitidos por Durack et al⁴, al presentar hemocultivos positivos, ecocardiograma positivo con una imagen compatible con absceso paravalvular y fiebre superior a 38 °C. La etiopatogenia del cuadro podría estar en relación con la existencia de manipulación quirúrgica de la prótesis, aunque no se pudo demostrar mediante ecocardiograma monopiano la existencia de vegetaciones en los velos protésicos probablemente en relación a la limitación de la técnica sobre prótesis en posición aórtica. Como hechos particulares de la evolución de nuestro caso destaca el hecho de una curación completa y duradera sin necesidad de nueva cirugía cardíaca, con asepsización completa del absceso paravalvular aórtico con tratamiento exclusivamente médico, evolución que ciertamente es poco frecuente en endocarditis protésicas.

Asimismo, presentó como complicación un absceso esplénico. La embolización al bazo ocurre entre el 31 y el 44% de los pacientes según las series, puede ser

aséptica (infarto) o séptica (absceso) y puede pasar de una a otra por bacteriemia repetida⁵⁻⁷. Alrededor del 2,4 al 3% de las endocarditis tienen como complicación un absceso esplénico que se inicia con la clínica y los signos típicos, en forma de dolor en hipocondrio y costado izquierdo, síndrome séptico, además de derrame pleural izquierdo de escasa cuantía en la placa de tórax^{5,6}, como presentaba nuestro paciente. De forma asintomática, puede existir hasta en el 20% de los enfermos con endocarditis⁷. La etiología más frecuente hasta en el 50% de los casos es causada por *Staphylococcus aureus*, las bacterias anaerobias suponen el 20% de los casos, teniendo igual incidencia en endocarditis de localización aórtica o mitral⁸. Esta complicación de la endocarditis impone la necesidad de una terapéutica más agresiva a la hora de abordar el proceso séptico en su totalidad. En nuestro caso optamos en primer lugar en proseguir tratamiento antibiótico específico combinado con la punción percutánea guiada por TAC, con aspiración del material purulento, que hubo posteriormente que completar con la esplenectomía radical del paciente dada la existencia de sepsis mantenida y absceso residual en el bazo. En general, existen dos tendencias definidas. Unos autores propugnan la esplenectomía total desde el momento del diagnóstico⁷ y otros que como primera opción establecen la opción del drenaje percutáneo del absceso guiado por TAC⁶. En lo que todos están de acuerdo es en la necesidad de abordar el absceso, ya que la mortalidad con tratamiento médico exclusivamente se acerca al 95%⁷. En general, la decisión de una u otra opción depende de la experiencia de cada centro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kolander S, Cosgrove E, Abdolghader M. Clostridial endocarditis: report of a case caused by *Clostridium bifermentans* and review of the literature. Arch Intern Med 1989; 149: 455-456.
2. Moyano R, Gómez-Mateos JM, Lozano de León F, Flórez C, Jiménez-Ocaña C, Gamboa F. *Clostridium bifermentans*: an exceptional agent of endocarditis. Clin Infect Dis 1994; 18: 837-841.
3. Álvarez-Elcoro S, Sifuentes-Osorio J. *Clostridium perfringens* bacteriemia in prosthetic valve endocarditis. Diagnosis by peripheral blood smear. Arch Intern Med 1984; 144: 849-850.
4. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. Duke endocarditis service. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Am J Med 1994; 96: 200-209.
5. Robinson S, Saxe J, Lucas C, Arbulu A, Ledgerwood A, Lucas W. Splenic abscess associated with endocarditis. Surgery 1992; 112: 781-787.
6. Johnson J, Raff M, Barnwell P, Chun C. Splenic abscess complicating infectious endocarditis. Arch Intern Med 1983; 143: 906-912.
7. Ting W, Silverman N, Arzouman D, Levitsky S. Splenic septic emboli in endocarditis. Circulation 1990; 82 (Supl 4): 105-109.
8. Górgolas M, Fernández Giusti A, Azofra J, Ezpeleta C, Barros C, Renedo G et al. Abscesos esplénicos: estudio clínico microbiológico de quince casos. Rev Clin Esp 1991; 189: 278-282.