

Endocarditis en pacientes drogadictos

A propósito de los tres primeros casos diagnosticados en el Uruguay.

Dres. Marta Berón, Homero Bagnulo, Luis Zimet, Eduardo Curbelo

*Se comunican los tres primeros casos de endocarditis tricuspídea con factor predisponente de drogadicción parenteral, ocurridos en nuestro país. Dos de los pacientes presentaron serología positiva para VIH. En cuanto a la etiología, en dos se aisló *Staphylococcus aureus*, no obteniéndose microorganismo causal en el restante. La semiología fue predominantemente respiratoria, destacándose la presencia de embolismo pulmonar séptico y empiema pleural en dos pacientes. La ecocardiografía evidenció vegetaciones sobre válvula tricúspide en todos los casos. La evolución fue favorable en los tres pacientes, respondiendo al tratamiento antibiótico instituido, no requiriendo cirugía.*

Palabras clave:

Endocarditis bacteriana
Dependencia a sustancias.

Dra. Marta Berón

Dr. Eduardo Curbelo

Médicos de guardia del CTI Hospital Maciel

Dr. Homero Bagnulo

Director del CTI Hospital Maciel

Dr. Luis Zimet

Médico ecografista

Introducción

La endocarditis infecciosa que compromete las estructuras valvulares de las cavidades derechas, es una afección que predomina en drogadictos (1). La endocarditis infecciosa tricuspídea (EIT), se ha vuelto un grave problema médico en los países desarrollados. En nuestro medio, en los últimos años se ha notado un importante incremento de la drogadicción de uso parenteral, sobre todo con cocaína, a pesar de lo cual no se han descrito casos de EIT en drogadictos, siendo la etiología más frecuente los catéteres endovasculares (vías venosas, Swan-Ganz, cables de marcapasos) y el aborto séptico, patología frecuente en nuestro medio (2, 3).

Comunicamos los tres primeros casos de endocarditis tricuspídea en pacientes drogadictos, asistidos en el Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital Maciel.

Casos clínicos

CASO Nº 1

R.A., sexo masculino, 17 años, con antecedentes personales de drogadicción de 2 años de evolución con cocaína inhalatoria e inyectable, compartiendo jeringa con otros individuos sin ningún tipo de asepsia. 20 días antes del

ingreso inyección de cocaína, presentando posteriormente flebitis de miembro superior izquierdo, que cura espontáneamente. 10 días después comienza con fiebre, sudoración, astenia, tos con expectoración mucosa y dolor tipo puntada de lado en hemitórax izquierdo, sintomatología que persiste hasta el momento del ingreso.

Al examen físico: lúcido, con excitabilidad y agresividad, febril, fascies terrosa, palidez cutáneo-mucosa, lesiones cutáneas en miembros superiores con flebitis evolucionadas y palpación de trayectos venosos indurados; taquicardia sinusal regular de 100 cpm, ruidos apagados, sin soplos cardíacos, PA 115/60; polipnea de 20 rpm, síndrome en menos en 1/3 inferior de hemitórax izquierdo con roces pleurales; dolor abdominal a la palpación de hipocondrio izquierdo con matidez en área esplénica.

Ecocardiograma modo M y bidimensional realizado el día del ingreso, evidenció pequeña vegetación en cara ventricular de válvula tricúspide, sin insuficiencia tricuspídea ni dilatación de cavidades, ni derrame pericárdico (Figura 1); 5 hemocultivos positivos a *Staph. aureus* metilino sensible; ECG ritmo sinusal regular de 100 cpm, con eje a +60°; radiografía de tórax que muestra derrame pleural a izquierda; toracocentesis diagnóstica: líquido pleural serofibrinoso con pH 7.25, que al examen citológico mostró leucocitos PMN y piocitos. Gasometría arterial ventilando espontáneamente al aire, evidenció insuficiencia respiratoria tipo I; leucocitosis de 8600/mm³; azoemia 0.27 g/l. Serología positiva para VIH (métodos ELISA, Aglutinación, ANTI-P24, Inmunofluorescencia y Western Blot).

Centro de Tratamiento Intensivo. Hospital Maciel (M.S.P.). Montevideo, Uruguay.

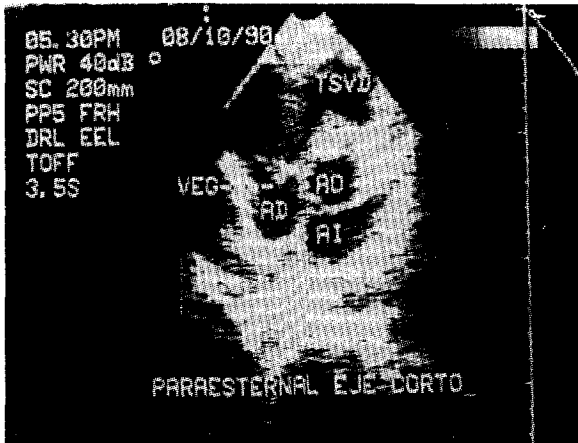


Figura 1. Vegetación en válvula tricúspide.

Se realizó tratamiento antibiótico con cefradina 2g i/v cada 4 horas durante 21 días y luego por v/o durante 7 días más, y gentamicina 80 mg i/v y c/8 horas hasta el 15º día.

En la evolución el paciente continuó febril, con temperaturas de hasta 40º C rectal y leucocitosis que oscilaron entre 4000 y 10000 glóbulos blancos/mm³; anemia (Hto de 26%); creatinemia 1.73 mg%, por lo que se espaciaron las dosis de gentamicina cada 12 horas, con normalización posterior de los valores. Al 4º día de internación, se evidencia soplo sistólico en foco tricúspideo, signología de insuficiencia ventricular derecha y agrandamiento de la silueta cardíaca en la radiografía de tórax. Se realizó tratamiento con digitálicos y diuréticos con buena respuesta clínica, manteniéndose incambiadas las características del soplo tricúspideo. El 7º día se realizó ecocardiograma de control que evidenció persistencia de la vegetación con tendencia a la fibrosis. Se realizaron toracocentesis reiteradas, obteniéndose líquido pleural con pH de 6.90; el 15º día la radiografía de tórax muestra nivel hidroaéreo en el campo pulmonar izquierdo (Figura 2). Se realiza drenaje de tórax izquierdo por toracotomía mínima, obteniéndose un gasto de 250 ml/24 horas, descendiendo posteriormente, por lo que al 5º día se retiró el tubo de tórax. Desde el drenaje el paciente permaneció en apirexia mantenida. El líquido pleural así como los hemocultivos del 14º día, permanecieron estériles.

Al 21º día de internación y tratamiento antibiótico, estando en el 6º día de apirexia, sin elementos de insuficiencia cardíaca, vegetación en vías de fibrosis, evacuado el empiema y expandido el pulmón izquierdo, es dado de alta, continuando con tratamiento con antibióticos por vía oral hasta el 28º día. Se realizó control encontrándose asintomático y con ecocardiograma que no visualizó vegetación. Ha vuelto a utilizar drogas.

CASO Nº 2

H.M., sexo masculino, 21 años, con antecedentes personales de traumatismo de hombro en la infancia, drogadicción con cocaína y anfetaminas inyectables. En los 2 últimos meses antes del ingreso se inyectó en 9 oportunidades, con jeringas descartables. Última inyección 5 días antes del ingreso, comenzando 2 días después con

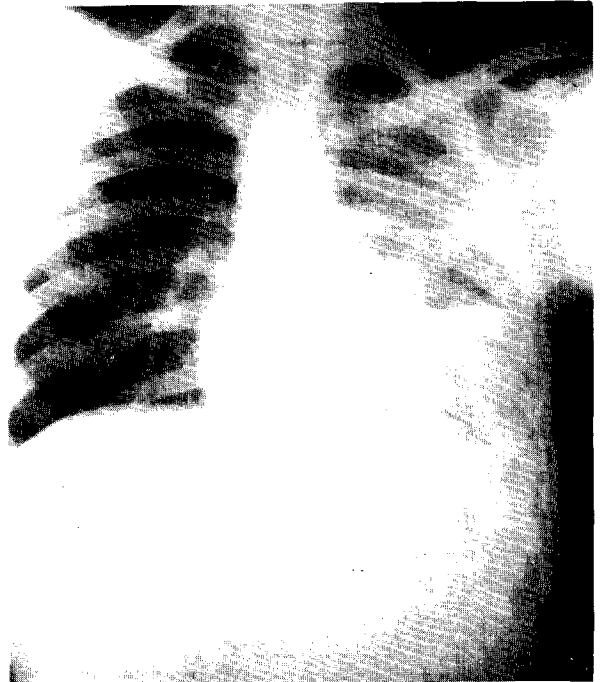


Figura 2. Nivel hidroaéreo.

fiebre, ingurgitación venosa yugular externa y del miembro superior derecho. Se automedica con ampicilina y consulta médico. Antes de su ingreso a la unidad, recibió tratamiento antibiótico no sistematizado.

Al examen físico: lúcido, febril, tumefacción supraesternal y supraclavicular derechas, con rubor y calor local, ingurgitación venosa yugular externa y de miembro superior derecho que no disminuye con la elevación del brazo, flebitis en miembro superior izquierdo, matidez en área esplénica.

Ecocardiograma del ingreso que evidenció vegetación en cara ventricular de válvula tricúspide, escaso derrame pericárdico, prolapso de válvula mitral, sin alteraciones en las dimensiones ni en la función contráctil de cavidades cardíacas. Hemocultivos: *Staph. aureus* meticilino sensible; leucocitosis 7000/mm³; flebografía de miembro superior derecho: detención de la sustancia de contraste a nivel de venas axilar y subclavia derechas, con relleno de colaterales. Informe del cirujano vascular: estenosis a nivel de vena subclavia, secuelar, probablemente vinculada a su traumatismo previo, sobre la cual se injerta en ese momento una flebitis séptica. Radiografía de tórax y resto de exámenes paraclínicos sin alteraciones.

Se comenzó tratamiento antibiótico con pefloxacin 400 mg i/v c/12 horas y fosfomicina 2 g i/v c/4 horas; anticoagulación con heparina cálcica 3mg/kg/día.

En la evolución persistió febril hasta el 3º día de internación, cuando presentó expectoración hemática. Se realizaron centellogramas pulmonares por inhalación y perfusión que fueron normales. El tratamiento con antibióticos persiste hasta el 15º día. Hemocultivos al 7º y 14º día estériles. El ecocardiograma al 10º día evidenció fibrosis de la vegetación y desaparición del derrame pericárdico.



Figura 3. Vegetación pediculada sobre válvula tricúspide.

Alta al 15º día en el 11º día de apirexia, asintomático. No hay seguimiento posterior.

CASO Nº 3

M.M., sexo femenino, 15 años, con antecedentes personales de drogadicción desde los 13 años con cocaína y anfetaminas vía oral, inhalatoria e intravenosa; prostitución, tabaquismo, alcoholismo moderado, infecciones urinarias a repetición. Dos meses antes del ingreso, luego de inyectable de cocaína presentó intoxicación aguda por lo cual fue internada, diagnosticándose en ese entonces infección urinaria y pelviperitonitis, recibiendo tratamiento antibiótico, el cual abandonó. Una semana antes del ingreso comienza con chuchos de frío, sudoración, fiebre, repercusión general, tos con expectoración mucopurulenta y síndrome urinario bajo. Recibió tratamiento antibiótico previo al ingreso.

Al examen físico: lúcida, febril, palidez cutáneo-mucosa, cicatrices de flebitis en pliegue de codos y antebrazos; ritmo cardíaco regular de 88 cpm, soplo sistólico en mesocordio y foco pulmonar; polipnea de 20 rpm, hipoventilación basal derecha; hepatoesplenomegalia dolorosa.

Ecocardiograma modo M y bidimensional que evidenció gruesa vegetación pediculada de 15x15 mm sobre válvula tricúspide, con leve dilatación de cavidades derechas y escaso derrame pericárdico (figura 3). Hemocultivos reiterados en dos días sucesivos que permanecieron estériles. Leucocitosis de 10800/mm³. Urocultivo: *E. Coli* sensible a cefradina y gentamicina. Radiografía de tórax: rectificación del arco pulmonar, imagen de densificación inhomogénea paracardiaca derecha. Ecografía abdominal: hepatoesplenomegalia homogénea. Anemia (Hto. 27%). Serología positiva para VIH (métodos ELISA, Anti P 24, Anti P 41 y Western Blot). Estudio de población linfocitaria con disminución de linfocitos T Helper.

Se comenzó tratamiento con cefradina 2 g i/v c/4 horas y gentamicina 80 mg i/v c/8 horas.

En la evolución persiste febril 39° C (temp. rectal), chuchos solemnes, leucocitosis entre 6200 y 20000/mm³. Presentó puntada de lado en hemitórax derecho, con radiografía de tórax que muestra signos indirectos de



Figura 4. Imagen paracardiaca derecha, e imagen inhomogénea paracardiaca izquierda.

hipertensión pulmonar, consolidación de imagen paracardiaca derecha y nueva imagen inhomogénea paracardiaca izquierda (Figura 4). Se realizó centellograma pulmonar que informa alta probabilidad de embolismo pulmonar bilateral. Persiste la sintomatología con hemocultivos reiteradamente negativos, por lo cual al 7º día de internación, se suspenden los antibióticos y se reiteran los hemocultivos, los cuales permanecen estériles. Se inició nuevo plan antibiótico con ceftriaxona 2g i/v c/24 horas y pefloxacin 400 mg i/v c/12 horas durante 15 días. Por persistencia de la fiebre, se realizó centellograma óseo y nueva ecografía abdominal en búsqueda de focos sépticos secundarios, los cuales no se constataron. Al 21º día de internación se cambió plan de antibióticos, a amikacina 1g i/v c/24 horas y vancomicina 1 g i/v c/12 horas entrando en apirexia en 24 horas hasta el día del egreso (30º día). El seguimiento ecográfico revela disminución del tamaño de la vegetación (20; 18; 11 mm); el 30º día la ecografía muestra desaparición de vegetación sesil y fibrosis de la pediculada. Cuando lleva 9 días del nuevo plan, la paciente se fuga del hospital. Al parecer, se ha mantenido asintomática, en apirexia y persiste en el consumo de drogas.

Discusión

Las endocarditis tricuspídeas son 5 a 10% del total de las endocarditis (1, 4). Su incidencia va en aumento lo que se correlaciona con el incremento de la drogadicción.

El factor predisponente más frecuente para las EIT en la casuística internacional es la drogadicción parenteral (heroína, anfetaminas y cocaína) (1, 4-8). Otros factores descritos son el alcoholismo, grandes quemados, estados de inmunodeficiencia, cardiopatías congénitas con

shunt de izquierda a derecha (1). En nuestro país, las causas más frecuentes han sido los catéteres endovasculares y el aborto séptico (1, 3). La drogadicción como causa de EIT no se vió en los 15 años previos de terapia intensiva en nuestro medio, pero en el lapso de un año constatamos los 3 primeros casos de EIT en pacientes con drogadicción parenteral. En los tres la drogadicción se realizó con cocaína intravenosa, estando esta droga asociada a mayor riesgo de endocarditis en relación con otras (9). La drogadicción, además de ser un factor predisponente importante para las endocarditis derechas, es una de las vías de transmisión del VIH; los drogadictos que utilizan la jeringa de otro infectado por VIH, se infectan en alto porcentaje, dado que la transmisión sangre a sangre es la más directa y peligrosa (10). Dos de los casos descritos presentaron serología positiva para VIH. De acuerdo a las normas publicadas por los Centros de Control y Diagnóstico de enfermedades de los EE.UU. (CDC), el caso 1 y 3 se encuentran en el Estado II de infección asintomática.

La EIT que afecta a los drogadictos, lo hace sobre válvulas previamente sanas, sin cardiopatías previas (1, 7, 11), como sucede en nuestros casos. Si bien uno de ellos presentaba prolapso mitral, esta válvula no se encontraba afectada.

En cuanto al microorganismo causal, se obtuvo *Staph. aureus* en dos de los casos, coincidiendo esto con la literatura sobre el tema (1, 2, 4-6, 8, 11-14). Los microorganismos causales probables son en orden de frecuencia (1):

STAPHYLOCOCCUS AUREUS	50-80%
PSEUDOMONA AERUGINOSA	10-40%
STREPTOCOCCUS ALFA	10-20%
POLIMICROBIANA	10-20%
CANDIDA	3-5%

En cuanto a la etiología por *Staph. aureus*, se han comunicado casos de meticilino resistencia, sobre todo en aquellos drogadictos que habían recibido cefalosporinas previamente, y en los que tenían una historia de drogadicción mayor de 3 años (15).

La incidencia de hemocultivos negativos es baja (7, 8, 16). Se ha visto en pacientes que recibieron antibióticos previamente a la hospitalización, como sucedió en el caso N° 3.

En cuanto al diagnóstico de endocarditis derecha activa, se aplican los criterios de Robbins y col (5):

CRITERIOS MAYORES:

- vegetación en válvula tricúspide o pulmonar demostrada por ecografía.
- fiebre mantenida.

CRITERIOS MENORES:

- hemocultivos positivos múltiples y temporalmente espaciados.

- evidencia de embolia pulmonar séptica.
- ausencia de embolia sistémica.
- soplo compatible con compromiso de válvula tricúspide o pulmonar.

Para el diagnóstico: los 2 criterios mayores o un criterio mayor y 3 de los cuatro menores. Los 3 casos comunicados, presentan los dos criterios mayores, agregándose en el primero los cuatro menores y en los otros dos, tres de éstos.

La presentación clínica usualmente es con sintomatología pleuropulmonar (1, 4, 6, 12, 16). Tos productiva, disnea y dolor tipo pleurítico son los síntomas más frecuentemente encontrados, relevantes en nuestros casos 1 y 3. La embolia pulmonar séptica se encuentra presente entre 60 y 100% de los pacientes con EIT, pero usualmente no acarrea las mismas implicancias pronósticas que las embolias sistémicas de las endocarditis izquierdas (4, 6). Dos de los casos presentaron embolia pulmonar, con confirmación centellográfica en uno de ellos. Ninguno de nuestros pacientes presentó embolización sistémica; ésta es infrecuente (4, 6), pero puede ocurrir a partir de trombos sépticos encontrados en las venas pulmonares, o por vía paradójica (embolización a través del foramen oval, sumado a la presencia de hipertensión pulmonar y de insuficiencia tricuspídea). La sintomatología cardiovascular es menos frecuente que en las endocarditis izquierdas (1, 4). Los pacientes pueden no tener síntomas al ingreso, aunque una insuficiencia tricuspídea diagnosticada ecográficamente está presente en la mayoría. En nuestra casuística, uno presentó en la evolución insuficiencia cardíaca derecha e insuficiencia tricuspídea, que respondió a la terapéutica instituida, en contraste con lo que la literatura menciona: peor pronóstico asociado a cardiomegalia y claudicación ventricular derecha (4). El caso 3 no presentó sintomatología cardiovascular, aunque ecográficamente se evidenció leve dilatación de cavidades derechas, sin insuficiencia tricuspídea. El caso 2, no presentó elementos clínicos ni ecográficos de compromiso funcional ventricular ni valvular. El soplo tricuspídeo es un signo diagnóstico que a menudo está ausente (4), lo que sucedió en uno de nuestros casos. En contraste con la endocarditis mitral, la ruptura de cuerdas tendinosas de la válvula tricúspide no agrava la insuficiencia, probablemente porque se manejan presiones endocavitarias más bajas y la duración de la enfermedad es más corta (1, 4, 6, 7).

La radiografía de tórax, puede evidenciar múltiples imágenes nodulares e infiltrados segmentarios, con predilección por los lóbulos basales, así como imágenes de ocupación pleural (1, 4, 11) tal como sucedió en dos de nuestros pacientes.

La ecocardiografía ha jugado un rol preponderante en el diagnóstico de la EIT. La ecocardiografía modo M tiene una sensibilidad entre 20-65%, y la combinación de ésta con el bidimensional, pueden detectar vegetaciones valvulares aproximadamente entre 80 y 100% de los pacientes (1, 6). El modo M tiene una menor sensibilidad en detectar vegetaciones sobre válvula tricúspide en comparación con las lesiones valvulares de cavidades izquierdas (4). Las vegetaciones de la válvula tricúspide son

en general más grandes, probablemente por ser el anillo tricuspídeo más grande y por las más bajas presiones manejadas (4, 6, 7). Se ha sugerido que el tamaño de la vegetación puede ser un factor de riesgo adicional de complicaciones. En cambio otros autores encontraron que el tamaño de las vegetaciones no era predictivo de la evolución clínica (8), pudiendo ser explicada esta discrepancia por el diferente método de medición (13). En estudios con seguimiento de las vegetaciones por ecocardiografía, en las EIT, el tamaño de éstas disminuyó o se mantuvo inalterado (6, 8). En nuestros casos se evidenció siempre una tendencia a la fibrosis o desaparición de la vegetación, con leve engrosamiento de la válvula tricúspide.

En pacientes con insuficiencia tricuspídea y falla ventricular derecha, la ecografía evidencia dilatación ventricular, movimiento paradójico del septum, y dilatación de la vena cava inferior (4). La ecocardiografía transesofágica, de aparición reciente, se ha vuelto una técnica muy valiosa para la evaluación de las enfermedades cardíacas. En el caso de las endocarditis infecciosas, hay estudios realizados prospectivamente para la evaluación de esta patología. Con la ecocardiografía modo M y bidimensional convencional (transtorácica) y con la transesofágica, la sensibilidad de esta última (100%), es mayor que la transtorácica convencional (63%), pero su especificidad para la detección de las vegetaciones valvulares son similares (98% ambas). También fue estudiado el diagnóstico tomando en cuenta el tamaño de la vegetación, detectando la ecocardiografía transtorácica solo 25% de las lesiones menores de 5 mm de diámetro, y 69% de las vegetaciones de 6 a 10 mm, mientras que la detección fue de 100% con la ecocardiografía transesofágica, sin tener en cuenta el tamaño de la vegetación (17).

La asociación de ecocardiografía y radiografía de tórax positivas, tiene un valor predictivo positivo y de especificidad de 100%. Si ambas son negativas, su asociación tienen un valor predictivo negativo de 78% (15).

En cuanto a la evolución, las EIT en general y las causadas por *Staph. aureus* en particular, tienen buena evolución (1), como sucedió en nuestros pacientes. Curan con 2 semanas de antibioticoterapia adecuada. Las producidas por hongos o bacilos gram negativos, son de más difícil curación y la evolución es más tórpida, con mayor probabilidad de requerir valvulectomía (1, 14). Los factores que empeoran el pronóstico son: bacteremia persistente, compromiso multivalvular, microorganismo causal inusual (polimicrobianas, micóticas), cardiomegalia e insuficiencia ventricular derecha (4). Uno de nuestros casos, si bien presentó esto último, tuvo buena evolución. Son infrecuentes la hipertensión pulmonar severa con insuficiencia tricuspídea importante que determine compromiso del gasto cardíaco, así como obstrucción del orificio valvular por una gran vegetación (1,4). El mantenimiento de la fiebre, puede deberse y es obligatorio pesquisar: 1) foco metastásico esplénico, óseo o renal, que pudiera haberse producido durante bacteremias; 2) embolias recurrentes con infarto de pulmón, abscesos y empiemas; 3) coexistencia de compromiso en válvulas de cavidades izquierdas; 4) pacientes portadores de anticuerpos VIH positivos (1, 14). De todas maneras la causa de fiebre persistente es trabajosa de definir. Se deben realizar los mayores esfuerzos para aislar el microorga-

nismo causal, a los efectos de ajustar la antibioticoterapia, evitando etiquetar las EIT de refractarias a los antibióticos (14). En nuestro primer caso, la existencia del empiema explica la persistencia de la fiebre: una vez drenado, entra en apirexia. En el caso 3, la ausencia de microorganismo causal, hizo difícil la adecuación de una antibioticoterapia y obligó a cambios reiterados.

Las causas de muerte pueden ser: insuficiencia tricuspídea y distress respiratorio, causados por recurrencia de embolias pulmonares sépticas; sepsis incontrolable; severa falla ventricular derecha; compromiso de válvulas izquierdas (1).

La mortalidad global oscila en 14%; los que requieren valvulectomía elevan la mortalidad (18%) (4).

Las indicaciones quirúrgicas de las EIT son (1):

DEFINITIVAS:

- sepsis persistente (luego de 2 semanas de tratamiento antibiótico adecuado),
- insuficiencia cardíaca congestiva significativa.

PROBABLE:

- gran tamaño de la vegetación,
- compromiso de válvulas izquierdas,
- etiología a gram negativos o cándida.

No son indicaciones por sí mismas la fiebre, las embolizaciones pulmonares recurrentes y la infección polimicrobiana.

Para algunos autores, la única indicación de cirugía sería la resistencia o reincidencia de la infección luego de correcta antibioticoterapia (14).

Dentro de las opciones quirúrgicas están: el debridamiento; la valvulectomía sin reemplazo; la valvulectomía con reemplazo; la valvuloplastia con tejido pericárdico autólogo (1).

En cuanto a las complicaciones postoperatorias se menciona la ventriculización de la aurícula derecha con dilatación progresiva ventricular, hipoxia, y mala tolerancia al ejercicio (1). Aproximadamente 20% de los pacientes que se les realiza valvulectomía sin reemplazo, requieren en el postoperatorio alejado reemplazo por falla ventricular severa (1). Dado que estos pacientes habitualmente reinciden en la drogadicción, están expuestos a nuevas endocarditis; reconociendo que la endocarditis sobre válvula protésica tiene peor pronóstico, se prefiere no recurrir al reemplazo valvular (14).

En nuestros casos, no fue necesario el tratamiento quirúrgico, quedando signado el pronóstico por la recurrencia en la drogadicción, que expone a estos pacientes a nuevas infecciones, ahora sobre válvula ya dañada, lo que es un factor favorecedor de colonización bacteriana valvular. A esto se agrega en los dos casos de serología positiva para VIH, la evolución natural de esta enfermedad, que agrava aún más el pronóstico.

Résumé

Les 3 premiers cas d'endocardite tricuspide à prédisposition de drogue parentérale dans notre pays son ici exposés. Chez 2 patients, on constata une sérologie positive pour VIH. En ce qui concerne l'étiologie, 2 présentèrent Staphylococcus aureus, et chez le 3e., on n'obtint pas de microorganisme causal. La sémiologie fut avant tout respiratoire, notamment l'embolie pulmonaire septique et l'empyème pleurale chez 2 patients. Dans tous les cas, des végétations sur valvule tricuspide furent déterminées par échocardiographie. Les 3 patients se rétablirent favorablement avec le traitement antibiotique rétablirent, n'exigeant pas de chirurgie.

Summary

The first three cases of right endocarditis associated with intravenous drug abuse in Uruguay are discussed. Two of these patients were also VIH positive.

In 2 patients Staphylococcus aureus was the causal pathogen; in the remaining one no microorganism could be isolated.

Septic pulmonary embolism and empyema were the most relevant clinical findings. Ecocardiography showed vegetations on the tricuspid valve in all three patients. Antibiotic therapy was successful and none of them required surgical treatment.

Bibliografía

1. Chan P, Ogilby JD, Segal B. Tricuspid valve endocarditis. Am Heart J 1989; 117: 1140-6.
2. Cancela M, Biestro A, Hiriart JC, Artuccio H. Endocarditis infecciosa de cavidades derechas. Pac Crítico 1990; 3: 123-8.
3. Bagnulo H, Correa H, Bianchi A, Olazábal M. Tromboembolismo pulmonar séptico en obstetricia. Arch Med Int (Uruguay) 1982; 4: 1-16.
4. Panidis IP, Kotler MN, Mintz GS, Segal BL, Ross JJ. Right heart endocarditis: clinical and echocardiography. Am Heart J 1984; 107: 759-63.
5. Robbins MJ, Frater RWN. Influence of vegetation size on clinical outcome of right-side infective endocarditis. Am J Med 1986; 80: 165-71.
6. Panidis IP, Kotler MN, Mintz GS, Ross J, Weber J. Clinical and echocardiographic correlations in right heart endocarditis. Int J Cardiol 1984; 6: 17-31.
7. Andy JJ, Sheikh MU, Ali N, Barnes BO, Fox LM, Curry CL, Roberts WC. Echocardiographic observations in opiate addicts with active infective endocarditis. Am J Cardiol 1977; 40: 17-23.
8. Ginzton LE, Siegel RJ, Criley JM. Natural history of tricuspid valve endocarditis: a two dimensional echocardiographic study. Am J Cardiol 1982; 49: 1853-8.
9. Chambers HF, Morris L, Tauber MG, Modin G. Cocaine use and risk for endocarditis in intravenous drug users. Ann Intern Med 1987; 106:833-6.
10. Sande M, Volderding P. The medical management of AIDS. Philadelphia: WB Saunders, 1988.
11. Tuazon CU, Cardella TA, Sheagren JN. Staphylococcal endocarditis in drug users. Arch Intern Med 1975; 135: 1555-61.
12. Chambers HF, Mills J. Endocarditis asociated with intravenous drugs abuse. In: Sande M, Kaye D, Root R. Endocarditis. New York: Churchill Livingstone, 1984:183.
13. Buda AJ, Zolt RJ, Le Mire MS, Bach DS. Pronostic significance of vegetations detected by two-dimensional echocardiographic in infective endocarditis. Am Heart J 1986; 112(6): 1291-6.
14. Dinubile M. Surgery for Addiction related tricuspid valve endocarditis: Caveat Emptor. Am J Med 1987; 82: 811-2.
15. Levine D, Cranel, Zervos M. II Infections endocarditis. Prospective comparative study. Rev Infect Dis 1986; 8: 374-96.
16. Marantz PR, Linzer M, Feiner CJ, Feinstein SA, Kozin A, Freiland G. Inhability to predict diagnosis in febrile intravenous drug users. Ann Intern Med 1987; 106: 823-8.
17. Klodas E, Edwards WD, Khandheria BK. Use of transesophageal echocardiography for improving detection of valvular vegetations in subacute bacterial endocarditis. J Am Soc Echocardiography 1988; 2(6): 386-9.