



Revista Clínica Española

www.elsevier.es/rce



COMUNICACIÓN CLÍNICA

Síndrome general, fiebre y embolismos sistémicos de origen cardíaco

Constitutional syndrome, fever and systemic embolisms due to two common-origin conditions: the heart

M. Facenda-Lorenzo^{a,*}, E. Alventosa-Fernández^b, L. Álvarez-Acosta^a,
M. Farráis-Villalba^a, J. Poncela-Mireles^a, A.P. Fariña-Ruiz^a y R. Llorens-León^c

^a Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, Canarias, España

^b Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, Canarias, España

^c Servicio de Cirugía Cardíaca, Hospiten Rambla, Santa Cruz de Tenerife, Canarias, España

Recibido el 26 de marzo de 2012; aceptado el 28 de mayo de 2012

Disponible en Internet el 27 de julio de 2012

Introducción

Las neoplasias cardíacas primarias presentan una incidencia entre el 0,0017 y el 0,19%. El mixoma es la más frecuente y se localiza preferentemente en la aurícula izquierda. Sus manifestaciones clínicas son variables: síntomas cardíacos (por obstrucción del área auriculoventricular), síntomas generales (fiebre, mialgias, pérdida de peso), fenómeno de Raynaud, lesiones cutáneas y fenómenos embólicos. Las manifestaciones obstructivas y el síndrome general son los más frecuentes (más del 60% de los casos)¹.

La endocarditis infecciosa es una enfermedad inflamatoria, exudativa y proliferativa del endocardio, que afecta más frecuentemente a las valvas, producida por gran variedad de microorganismos. La lesión más frecuente es la vegetación, que se forma y crece a través de la colonización por gérmenes de agregados de fibrina y plaquetas, el denominado trombo fibrinoplaquetario. En la gran mayoría de los casos estos fenómenos se originan a partir de pequeñas

lesiones del endotelio causadas por alteraciones hemodinámicas o presencia de material extraño intracavitario. Su incidencia varía de un país a otro (3-10 episodios/100.000 personas-año)².

La concomitancia en la práctica clínica de mixoma auricular y endocarditis infecciosa es poco frecuente. Presentamos el caso de un paciente con mixoma auricular y endocarditis infecciosa subaguda sobre válvula mitral.

Caso clínico

Varón de 72 años, fumador, sin otros antecedentes de interés, que acudió a urgencias por presentar dolor abdominal, fiebre y mal estado general. En la exploración física destacaba malnutrición calórico-proteica (índice de masa corporal de 13), fiebre de 38 °C y en la auscultación cardiopulmonar destacaban un murmullo vesicular globalmente disminuido y ruidos cardíacos rítmicos con soplo sistólico IV/VI en punta irradiado a axila. Se realizó un ecocardiograma transtorácico que mostró cavidades cardíacas de tamaño y contractilidad normales. Se objetivó una masa móvil de 2,5 × 1 cm localizada en la aurícula izquierda e implantada en la fosa oval sugestiva de mixoma auricular (fig. 1A) y una válvula mitral de aspecto mixomatoso con

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mariacarax@hotmail.com
(M. Facenda-Lorenzo).

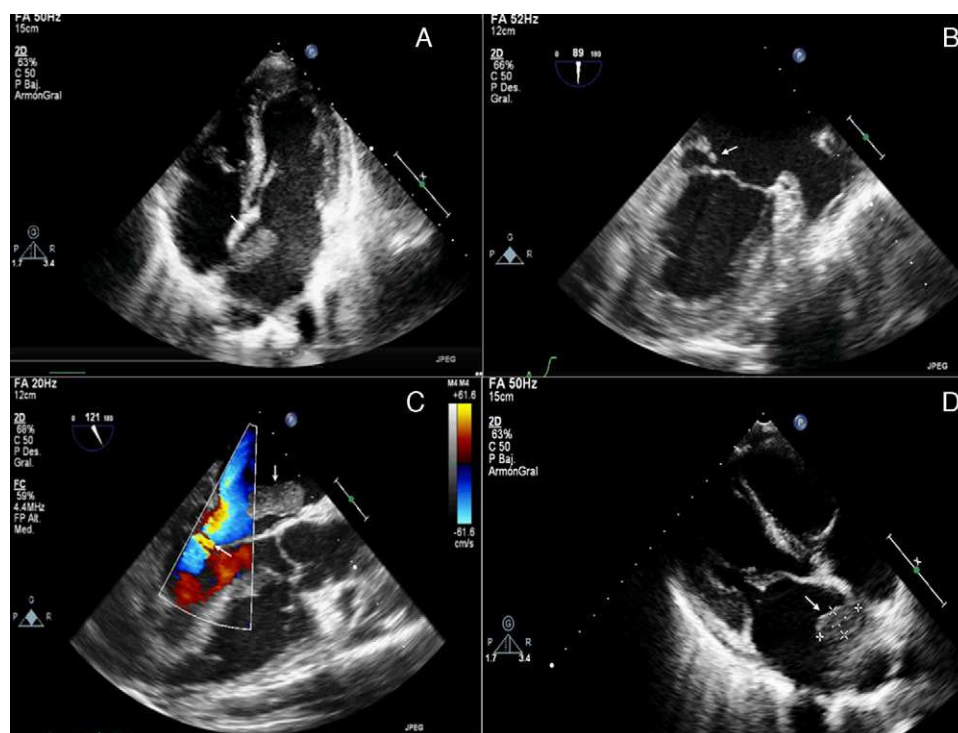


Figura 1 A) Ecocardiografía transtorácica al ingreso donde se objetiva masa en fosa oval sugestiva de mixoma auricular (flecha blanca). B) Ecocardiograma transesofágico con vegetación sobre válvula mitral (flecha blanca). C) Insuficiencia mitral severa y mixoma auricular en contacto con el chorro generado (flechas blancas). D) Ecocardiograma transtorácico de control donde se objetiva discreta disminución del tamaño del mixoma auricular (flecha blanca).

prolapso del velo posterior con insuficiencia significativa. Con el diagnóstico de mixoma auricular ingresó en el servicio de Cardiología para completar estudio. En el estudio analítico destacaba hemoglobina 9,3 g/dl, 15.880 leucocitos/mm³ con 86,1% neutrófilos y VSG 92 mm. El resto de los parámetros y coagulación con valores dentro de la normalidad. En la bioquímica destacaba urea 40 mg/dl, creatinina 1,05 mg/dl, triglicéridos 128 mg/dl, colesterol total 100 mg/dl, colesterol HDL 13 mg/dl, colesterol LDL 60 mg/dl, proteínas totales 5,4 g/dl, albúmina 2 g/dl. El sedimento de orina mostró hematuria microscópica (1-5 hematíes/campo). Se extrajeron hemocultivos que fueron positivos para *Streptococcus agalactiae*. El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal a 120 lpm con repolarización dentro de la normalidad. Ante estos hallazgos se realizó una ecocardiografía transesofágica que mostró una masa móvil y pedunculada localizada en la aurícula izquierda, implantada en septo interauricular a nivel de la zona de la fosa oval, de contorno liso y con pequeña zona quística en su interior compatible con mixoma auricular. Asimismo se objetivó prolapso del segmento P3 de la válvula mitral y vegetación de 1 cm sobre este (fig. 1B); existía insuficiencia mitral severa y chorro excéntrico que se dirigía hacia el septo interauricular y zona del mixoma (fig. 1C).

A las 24 h del ingreso presentó paresia transitoria del miembro superior izquierdo, por lo que se realizó una tomografía computarizada (TC) craneal urgente que mostró un ictus lacunar frontal derecho (centro semioval) sin poder determinarse el tiempo de evolución (fig. 2B y C); por lo que se solicitó valoración mediante resonancia magnética (RM) cerebral urgente. La RM confirmó el ictus lacunar frontal

derecho (en centro semioval) de carácter agudo (fig. 2D) y demostró lesiones corticales isquémicas agudas hemisféricas derechas (fig. 2E). Se completó el estudio para valoración de embolismos sistémicos con TC toraco-abdominal (fig. 2A), que demostró la presencia de una área extensa hipodensa cortical en el polo superior del riñón derecho de 6,5 × 4,6 × 3 cm y 3 lesiones focales de similares características menores de 1 cm en el riñón izquierdo, sugestivas de infartos renales bilaterales. Se realizó un cateterismo que mostró un árbol coronario normal. Se inició tratamiento antibiótico con ampicilina y gentamicina y ante la malnutrición calórico-proteica del enfermo se contactó con el servicio de Nutrición y Rehabilitación para soporte y tratamiento complementario con buena evolución inicial. A los 12 días del ingreso en el ecocardiograma transtorácico destacó con respecto a los previos una masa en fosa oval con múltiples zonas hipoecogénicas en su interior que parecía haber perdido la zona de mayor motilidad situada a nivel más apical (fig. 1D). A los 15 días del ingreso presentó nuevos picos febriles, dolor abdominal y datos de insuficiencia cardíaca congestiva, precisando tratamiento deplectivo y ventilación mecánica no invasiva. Una vez estable se trasladó al servicio de Cirugía Cardíaca para tratamiento quirúrgico. Se procedió a la resección de la masa auricular mediante incisión de la fosa oval a través de la aurícula derecha, y extirpación del tumor y de su base de implantación a través de la aurícula izquierda. Se resecó por completo el aparato valvular mitral y se implantó una prótesis biológica porcina St Jude (modelo Epic E100-29M). El diagnóstico de la infección se confirmó mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR universal del gen 16S

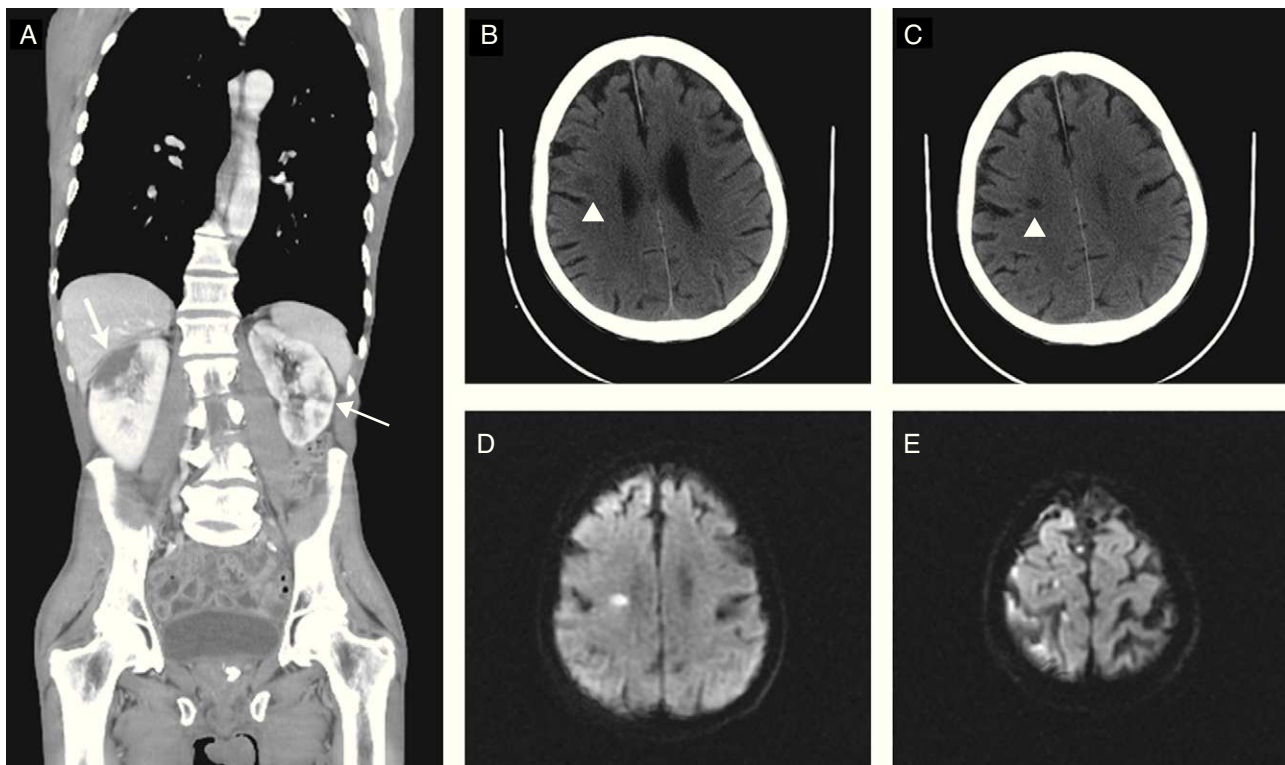


Figura 2 A) Reconstrucción coronal de la TC toraco-abdominal que muestra el infarto extenso en el polo superior del riñón derecho y uno de los 3 embolismos renales izquierdos (flechas blancas). B) Corte axial de la TC de cráneo a nivel de los ventrículos laterales que muestra una lesión hipodensa subcortical frontal derecha (punta de flecha) compatible con lesión isquémica por embolismo. C) Corte axial de la TC de cráneo a un nivel inmediatamente superior al anterior, que muestra una lesión hipodensa en la sustancia blanca del centro semioval derecho (punta de flecha), compatible con lesión isquémica. D) Secuencia potenciada en difusión que demuestra restricción de la difusión de la lesión vista en el TC, y por tanto, el carácter agudo de la misma. E) La secuencia de difusión pone de manifiesto otras lesiones de menor tamaño, corticales hemisféricas derechas en relación con embolismos agudos.

rARN), que demostró la afectación de la válvula mitral por *Streptococcus agalactiae*. El estudio anatomopatológico demostró un mixoma auricular: proliferación neoplásica mesenquimal de células fusiformes inmersas en matrix extracelular mixoide, con citoplasma eosinófilo y núcleos redondeados u ovales, dispuestas de forma aislada, en cordones o en torno a estructuras vasculares congestivas y con fenómenos de extravasación eritrocitarias con acúmulos de hemosiderófagos; documentándose focos de calcificación e infiltrado linfocitario, células plasmáticas y mastocitos. Con técnicas inmunohistoquímicas se evidenció reactividad en las células descritas para calretinina y con técnica de actina y cd34 se demostró la rica vascularización sin evidencia de infección sobre dicha tumoración. En el postoperatorio presentó una evolución tórpida con hemorragia digestiva, tras lo que se produjo el exitus del paciente.

Discusión

El mixoma es la neoplasia primaria más frecuente que afecta al corazón con diversas manifestaciones clínicas (obstrucción valvular, síndrome general y fenómenos embólicos)¹. La infección de estas neoplasias es excepcional y, en ocasiones, su presentación clínica es indistinguible de un mixoma no infectado³. Aunque es infrecuente, se

han descrito casos de mixomas auriculares infectados de forma concomitante con endocarditis infecciosa (generalmente sobre válvula mitral)⁴.

El embolismo sistémico puede encontrarse hasta en un 25% de los casos de mixoma del lado izquierdo, antecedendo incluso en algunos casos a otras manifestaciones (generalmente embolismos isquémicos en la circulación cerebral anterior)⁵.

El *Streptococcus agalactiae* es un estreptococo beta-hemolítico del grupo B identificado principalmente como causante de infecciones neonatales por transmisión o colonización durante el parto. Sin embargo, en las últimas décadas se ha producido un incremento en la incidencia de infecciones invasora en adultos, especialmente en pacientes con inmunosupresión y otras enfermedades subyacentes graves. Las infecciones de piel y partes blandas y la bacteriemia primaria sin foco conocido son las presentaciones clínicas más habituales⁶. Es un agente causal infrecuente de endocarditis infecciosa, la cual tiene un curso clínico agresivo, requiere terapia antibiótica eficaz y en numerosas ocasiones precisa tratamiento quirúrgico^{7,8}.

Se sabe que tanto la endocarditis infecciosa como el mixoma auricular son fuente de embolismos sistémicos^{9,10}. En nuestro paciente se documentaron múltiples fenómenos embólicos (cerebrales y renales; fig. 2) de presentación

aguda (hematuria microscópica en el infarto renal y datos de múltiples infartos cerebrales agudos por RM). Dichos hallazgos pudieron ser debidos tanto a la endocarditis infecciosa como al mixoma auricular (en la ecocardiografía transtorácica de control destacó pérdida de zona de mayor motilidad apical de dicha tumoración; fig. 1D). Queremos reseñar este caso por 3 peculiaridades fundamentales: la existencia concomitante de endocarditis infecciosa subaguda sobre válvula mitral y mixoma auricular (caso poco frecuente aunque documentado en la literatura); el hecho de que a pesar de demostrarse una válvula mitral infectada que generaba una insuficiencia severa con chorro excéntrico que impactaba sobre la neoplasia esta no se encontrase infectada; y finalmente, la excepcionalidad del microorganismo aislado (poco frecuente). Probablemente la neoplasia cardíaca generase en el paciente un estado de inmunosupresión que favoreciese, en una válvula anatómicamente dañada (prolapso severo del segmento P3) la endocarditis infecciosa por este microorganismo. Este caso resalta de manera llamativa la importancia, no despreciable, de la ecocardiografía ante la presencia de embolismos sistémicos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. García Zubiri C, Yebra Yebra M, Salas Antón C, García Madero R, Manzano Espinosa L, Yebra Bango M. Cardiac myxoma: an analysis of 30 patients. *Rev Clin Esp.* 2009;209:478–82.
2. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Endocarditis Infecciosa. Guía de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa (nueva versión 2009). *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:1465.e1–54.
3. Falasca K, Ucciferri C, Mancino P, Di Girolamo A, Vecchiet J. Infected atrial myxoma: a rare cause of fever. *Infez Med.* 2008;16:40–2.
4. Chang JH, Kim JY, Yoon JW, Seol MD, Won DJ, Cho WH, et al. A case of infected left atrial myxoma with concomitant mitral valve endocarditis. *Korean Circ J.* 2011;;41:618–21.
5. Farráis-Villalba M, Facenda-Lorenzo M, Álvarez-Acosta L, Crisóstomo J. Hemorrhagic/ischemic stroke? The answer is in the heart. *Rev Clin Esp.* 2011;211:e69–71.
6. Hurtado-Carrillo L, Hermida JM, Centella T, Dronda F. Endocarditis infecciosa por *Streptococcus agalactiae*: características clínicas de una serie de ocho casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2008;26:56.
7. Sambola A, Miró JM, Tornos JM, Almirante B, Moreno-Torrico A, Gurgui M, et al. *Streptococcus agalactiae* infective endocarditis: analysis of 30 cases and review of the literature, 1962-1998. *Clin Infect Dis.* 2002;34:1576–84.
8. Ivanova Georgieva R, García López MV, Ruiz-Morales J, Martínez-Marcos FJ, Lomas JM, Plata A, et al. *Streptococcus agalactiae* left-sided infective endocarditis. Analysis of 27 cases from a multicentric cohort. *J Infect.* 2010;61:54–9.
9. Alves C, Frangos E, Kalangos A, Perrenoud JJ. Left atrial myxoma: a rare but treatable source of systemic emboli in older patients. *J Am Geriatr Soc.* 2009;57:215–23.
10. Alegria Barrero A, Azcárate PM, Castaño Rodríguez S. Endocarditis bacteriana. *Medicine.* 2009;10:2775–8.