



CARTAS CLÍNICAS

Déficit neurológico agudo, dolor torácico pleurítico y bloqueo trifascicular: a propósito de un caso de endocarditis infecciosa con presentación atípica

Acute neurological deficit, pleural chest pain and trifascicular block: Presentation of a case of atypical infectious endocarditis

Sr. Editor:

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad poco frecuente, con presentación clínica sumamente variable, de diagnóstico y manejo complejos. Su perfil epidemiológico ha experimentado variaciones en los países desarrollados, con un menor número de casos en los adultos jóvenes debido a la disminución de la patología valvular reumática, y un incremento significativo de su incidencia en los adultos a partir de 70 años, al haber surgido nuevos factores predisponentes: valvulopatías degenerativas, mayor número de sustituciones valvulares y otro material protésico cardíaco, así como un mayor uso de procedimientos invasivos diagnósticos y terapéuticos con riesgo de bacteriemia^{1,2}. En este último grupo de edad una presentación atípica es común, y la manifestación clínica inicial de la EI puede ser alguna de sus complicaciones más frecuentes, como episodios embólicos sistémicos o insuficiencia cardíaca.

Presentamos el caso clínico de un varón de 71 años, hipertenso, diabético, con fibrilación auricular paroxística, portador de bioprótesis aórtica, y con anticoagulación oral crónica, que acude al servicio de urgencias extrahospitalario por dolor precordial punzante de instauración aguda. A su llegada el dolor torácico había cedido, pero inició un cuadro brusco de disartria y pérdida de fuerza en el brazo izquierdo. En la exploración inicial presentaba una presión arterial de 150/77 mmHg, saturación de oxígeno de 96% y temperatura axilar de 36 °C. En la auscultación cardiopulmonar se apreciaron soplo sistólico en ápex y roncus en bases. El electrocardiograma mostró bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz I, bloqueo completo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo, a 43 lpm (fig. 1). Se trasladó al hospital de referencia, donde ingresó, iniciando posteriormente fiebre.

Los resultados de la actividad asistencial fueron los siguientes:

Análítica al ingreso: destacó anemia normocítica normocrómica (hemoglobina 11,6 g/dl, VCM 89 fl) y un aumento de los reactantes de fase aguda: velocidad de sedimentación globular de 104 mm en la primera hora (normal < 15 mm/h) y proteína C reactiva de 8,35 mg/l (normal < 3 mg/l).

Urocultivo: crecimiento de *Klebsiella oxytoca*.

Electrocardiograma: bloqueo trifascicular (fig. 1).

Hemocultivos: positivos para *Streptococcus bovis* sensible a ceftriaxona.

Ecocardiograma transtorácico: estenosis valvular protésica, a descartar absceso periprotésico.

Ecocardiograma transesofágico: confirmación de absceso periprotésico aórtico, con afectación tricuspídea.

TAC cardíaca: lesión vegetante en la válvula protésica compatible con verruga en contexto de EI; lesiones nodulares en el lóbulo inferior derecho pulmonar y lesión focal esplénica periférica, sospechosas de embolismos sépticos.

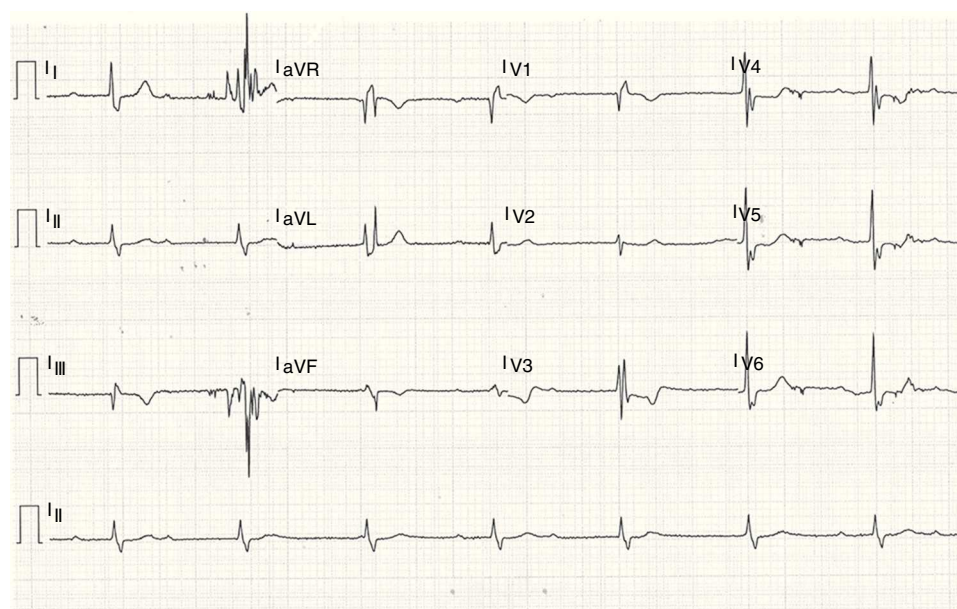
RMN de cerebro: múltiples lesiones frontales derechas sugestivas de embolismos sépticos.

Colonoscopia: sin alteraciones.

El diagnóstico final fue de EI bivalvular (aórtica y tricuspídea) por *S. bovis* y absceso periprotésico aórtico, con bloqueo trifascicular secundario y desarrollo de complicaciones embólicas a nivel cerebral, pulmonar y esplénico. El paciente recibió tratamiento antibiótico con ceftriaxona y gentamicina y fue sometido a cirugía cardíaca para recambio de la prótesis aórtica e implante de marcapasos definitivo, siendo dado de alta tras una evolución favorable.

La historia clínica de la EI varía según el microorganismo causal, la existencia o no de cardiopatía preexistente, el modo de presentación y las características subyacentes del paciente, por lo que debe sospecharse ante una amplia gama de síntomas y signos clínicos que se muestran en la tabla 1^{1,3}.

La fiebre no muy elevada es la manifestación más común, y se suele asociar a síntomas sistémicos o reumáticos, aunque puede faltar en ancianos, inmunodeprimidos o en pacientes que han recibido tratamiento antibiótico previo; por ello muchas veces el diagnóstico inicial es de búsqueda de neoplasia oculta, enfermedades reumáticas o autoinmunitarias^{1,2}. Los soplos están presentes también en la mayoría de los pacientes. Los síntomas más específicos de la EI son debidos a la presencia de complicaciones de la enfermedad¹⁻⁴. La insuficiencia cardíaca es la más frecuente, y su presentación clínica puede incluir disnea grave, edema pulmonar y shock cardiogénico, debido a una descompensación de la cardiopatía de base o a sobrecarga



25mm/s 10mm/mV 40 Hz

Figura 1 Electrocardiograma registrado durante el episodio: bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz I, bloqueo completo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo.

hemodinámica secundaria a destrucción valvular, que causa una regurgitación aguda.

Otras complicaciones cardíacas menos frecuentes, debidas a la extensión perivalvular de la infección, son los abscesos —que pueden afectar al tejido de conducción y causar bloqueo cardíaco—, los pseudoaneurismas y las fístulas.

La embolia es la segunda complicación en frecuencia de la EI, y se relaciona con la migración de fragmentos de las vegetaciones cardíacas hasta órganos a distancia. El cerebro y el bazo son los destinos más comunes de los émbolos en la EI izquierda, mientras que la embolia pulmonar es frecuente

en la EI sobre la válvula nativa derecha y sobre el cable de marcapasos.

Los émbolos que afectan a la circulación cerebral pueden causar ictus, complicación grave y de elevada morbimortalidad. Otras localizaciones de los embolismos son las extremidades, el riñón, el intestino y las arterias coronarias. En el 20% de los casos los episodios embólicos son asintomáticos.

El caso clínico descrito destaca por la forma de presentación clínica atípica de la EI: la asociación —infrecuente— de sintomatología neurológica y pulmonar con un trastorno de conducción cardíaco, en ausencia inicial de fiebre.

En este paciente se produjeron embolismos múltiples en el territorio de la arteria cerebral media, desde el foco de endocarditis anidado sobre la válvula aórtica, que se manifestaron con sintomatología de déficit neurológico agudo. Desde la válvula tricúspide se produjeron émbolos sépticos al pulmón, responsables del dolor pleurítico. El embolismo esplénico fue silente.

Las alteraciones graves de la conducción son una manifestación poco frecuente de la EI, con una incidencia entre el 1 y el 15% según los registros^{5,6}; en este caso la infección perivalvular aórtica afectó al tejido de conducción cardíaco adyacente, causando la aparición del bloqueo trifascicular (fig. 1).

Como se ha citado, la incidencia de la EI en ancianos es creciente, y se asocia con mal pronóstico y elevado índice de complicaciones. Este grupo de pacientes tiene una mayor prevalencia de cardiopatías predisponentes, se somete a más técnicas invasivas por una mayor incidencia de patología genitourinaria y gastrointestinal, y presenta mayor comorbilidad asociada. *S. bovis* es causa cada vez más frecuente de EI en este sector de población⁷⁻¹⁰ y se relaciona con afectación de múltiples válvulas, alto riesgo embólico^{1,4,8,10} y enfermedad de colon como puerta de entrada del

Tabla 1 Signos y síntomas de la endocarditis infecciosa^{1,3}

Síntoma/Signo	%
<i>Fiebre</i>	80-90
<i>Nuevo soplo cardíaco</i>	80-85
<i>Síndrome constitucional (astenia, anorexia, adelgazamiento)</i>	25-50
<i>Síntomas reumáticos</i>	15-30
Artritis periférica	14
Espondilodiscitis (dolor de espalda)	3-15
<i>Fenómenos vasculares e inmunológicos</i>	2-15
(petequias, hemorragias en astilla, nódulos de Osler, manchas de Janeway, manchas de Roth)	
<i>Insuficiencia cardíaca</i>	50-60
<i>Nuevo trastorno de conducción</i>	5-15
<i>Émbolos sistémicos (cerebro, pulmón, bazo)</i>	20-50
<i>Esplenomegalia</i>	15-50
<i>Insuficiencia renal aguda</i>	30

Fuente: Habib et al.¹ y Karchmer³.

microorganismo a la circulación sistémica^{8,10}, descartada en este caso por una colonoscopia normal.

Desde Atención Primaria debemos tener un alto índice de sospecha de EI en pacientes de riesgo: con valvulopatías degenerativas, portadores de válvula protésica, marcapasos, desfibrilador implantable, episodio previo de EI, o con antecedente de ingreso o procedimiento invasivo reciente con riesgo de bacteriemia, especialmente si pueden presentar clínica atípica (ancianos, inmunodeprimidos), en los siguientes casos²:

- Síndrome febril sin foco evidente.
- Síndrome constitucional, aun en ausencia de fiebre.
- Episodios febriles de repetición, especialmente si reaparecen tras la retirada de antibioterapia.
- Nuevo soplo cardíaco regurgitante.
- Episodios embólicos de origen desconocido.

Bibliografía

1. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et al. Guía de práctica clínica para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa (nueva versión 2009). *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:e1–54, 1465.
2. López Álvarez MJ, García Pais MJ, Corredoira Sánchez JC. Endocarditis infecciosa. Guías clínicas de atención primaria 2012 [consultado 15 Nov 2012]. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guías-clínicas/endocarditis-infecciosa>
3. Karchmer AW. Endocarditis infecciosa. En: Longo DL, Kasper KL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J, editores. *Principios de Medicina Interna*. 17ª edición. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 2009. p. 789-98.
4. Spelman D, Sexton DJ. Complications and outcome of infective endocarditis. *Uptodate* 2012 [consultado 20 Nov 2012]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
5. Martínez-Urueña N, Hernández C, Duro IC, Sandín MG, Zatarain E, SanRomán A. Bloqueo trifascicular paroxístico secundario a endocarditis infecciosa sobre válvula tricúspide. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:767-76.
6. Meine TJ, Nettles RE, Anderson DJ, Cabell CH, Corey GR, Sexton DJ, et al. Cardiac conduction abnormalities in endocarditis defined by the duke criteria. *Am Heart J*. 2001;142:280-5.
7. Hoen B, Chirouze C, Cabell CH, Selton-Suty C, Duchêne E, Olaison L, et al. Emergence of endocarditis due to group D *Streptococci*: Findings derived from the merged database of the International Collaboration on Endocarditis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2005;24:12–6.
8. Pergola V, di Salvo G, Habib G, Avierinos JF, Philip E, Vailloud JM, et al. Comparison of clinical and echocardiographic characteristics of *Streptococcus bovis* endocarditis with that caused by others pathogens. *Am J Cardiol*. 2001;88:871–5.
9. Kupferwasser I, Darius H, Müller AM, Mohr-Kahaly S, Westermeyer T, Oelert H, et al. Clinical and morphological characteristics in *Streptococcus bovis* endocarditis: A comparison with other causative microorganisms in 177 cases. *Heart*. 1998;80:276–80.
10. Ballet M, Gevigney G, Garé JP, Delahaye F, Etienne J, Delahaye JP. Infective endocarditis due to *Streptococcus bovis*. A report of 53 cases. *Eur Heart J*. 1995;16:1975–80.

Z. Hurtado-Hernández* y A. Segura-Domínguez

Servicio Galego de Saúde (Sergas), Medicina Familiar y Comunitaria, Punto de Atención Continuada (PAC) Val Miñor, Vigo, Pontevedra, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos:

zaraida.hurtado.hernandez@sergas.es,
zaridahurtado@gmail.com (Z. Hurtado-Hernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2013.07.005>

Otra cara del síndrome de Sweet: dermatosis neutrofílica del dorso de las manos asociada a neoplasia renal

The other side of Sweet's syndrome: Neutrophilic dermatosis of the back of the hands associated with a renal tumour

El síndrome de Sweet o dermatosis neutrofílica febril aguda es una enfermedad caracterizada por la aparición brusca de placas y nódulos eritematosos o violáceos, infiltrados, ocasionalmente dolorosos, ubicados en cara, tronco y/o extremidades; asociados a fiebre, malestar general y neutrofilia. Dado el inicio y la progresión explosivos de las manifestaciones clínicas, puede ser motivo de consulta urgente y por ello es interesante conocer otras variantes, ya que su identificación permitirá iniciar el cribado de enfermedades asociadas de forma precoz.

Presentamos el caso de un varón de 67 años, sin alergias farmacológicas conocidas y con antecedentes de HTA y DL en tratamiento farmacológico desde hacía 8 años, que acudió a urgencias por lesiones en el dorso de ambas manos

de 3 días de evolución con rápido empeoramiento e intenso dolor local, no asociadas a fiebre o malestar. Tampoco refería síndrome constitucional ni síntomas específicos de órgano, aunque sí una leve infección de las vías respiratorias 2 semanas antes de las manifestaciones clínicas, que había sido tratada con amoxicilina/ácido clavulánico. El paciente presentaba buen estado general, constantes normales y se encontraba afebril. En el dorso de ambas manos se evidenciaron múltiples placas bien definidas, eritematovioláceas, infiltradas, sin afectación palmar asociada. En algunas zonas las placas mostraban tendencia a la confluencia con presencia de incipientes ampollas de contenido purulento. Asociaba un llamativo edema bilateral, sin empastamiento ni aumento de calor local (*fig. 1*). El resto de la exploración física fue normal.

Se solicitó analítica urgente, que reveló una leucocitosis con neutrofilia absoluta, se tomó biopsia cutánea para cultivos y análisis anatomopatológico, se inició tratamiento con propionato de clobetasol en cura oclusiva y se indicó revisión en 48 h, en la que se confirmó la buena evolución del paciente. Los cultivos fueron negativos y la biopsia mostró un infiltrado neutrofílico en la dermis, acompañado de edema moderado y sin signos de vasculitis. Estos hallazgos