

Endocarditis infecciosa por *Staphylococcus aureus*: informe de un caso

Infective endocarditis caused by *Staphylococcus aureus*: Case report

Patricia Chang¹, Mónica Vanessa Vásquez Acajábón², César López de la Vega³

¹ Dermatóloga, Hospital General de Enfermedades, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

² Estudiante, Servicio de Dermatología, Hospital General de Enfermedades, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

³ Cardiólogo, Hospital General de Enfermedades, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

RESUMEN

El presente artículo describe un caso de endocarditis bacteriana ocasionada por *Staphylococcus aureus* en un paciente con antecedentes de lupus eritematoso sistémico e insuficiencia renal crónica.

PALABRAS CLAVE: Endocarditis infecciosa, *Staphylococcus aureus*

ABSTRACT

Case report of a patient with infective endocarditis caused by *Staphylococcus aureus* and previous history of systemic lupus erythematosus and chronic renal failure.

KEYWORDS: Infective endocarditis, *Staphylococcus aureus*

Introducción

La endocarditis Infecciosa (EI) es un trastorno ocasionado por organismos patógenos –casi siempre bacterias u hongos– que invaden la superficie endocárdica^{1,2,3,4} y afectan estructuras intracardiacas que están en contacto con la sangre, incluyendo grandes vasos intratorácicos, cuerpos extraños o dispositivos intracardiacos.^{5,2} Cuando es ocasionada por bacterias se denomina endocarditis bacteriana y los gérmenes más frecuentemente involucrados (80-90% de los casos) son estreptococo *viridans*, estafilococos y microorganismos del grupo HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* y *Kingella*)^{5,2}.

Esta condición puede afectar a individuos de cualquier grupo etario, con cardiopatías congénitas o adquiridas, que presenten zonas irregulares en el revestimiento interno del miocardio.^{3,5,6} No obstante, la infección también puede afectar a personas sin enfermedad cardíaca, pero con factores de riesgo como uso de drogas intravenosas, individuos inmunodeprimidos, cuadro previo de endocarditis, diabetes mellitus, pacientes en tratamiento con hemodiálisis y personas de edad avanzada.^{3,4,5,7}

Algunos autores sugieren una prevalencia de 3.1 a 7.9 casos por 100,000 habitantes,⁸ pero en los últimos años, estudios poblacionales han revelado una creciente inci-

dencia en mayores de 70 años, como consecuencia de infecciones asociadas con la atención sanitaria.⁷

Clasificada con base en el tiempo de evolución, la endocarditis puede ser aguda (30 días), subaguda (hasta 6 meses) y crónica (mas allá de 6 meses),^{4,5} siendo la primera la de peor pronóstico.^{1,5} También se han propuesto clasificaciones con base en su etiología, presentación clínica y/o anatómica; por ejemplo, endocarditis de válvula nativa, endocarditis protésica, endocarditis de adictos endovenosos, endocarditis nosocomial y endocarditis con hemocultivos negativos.^{2,4,7}

El síndrome clínico es variable y afecta distintos sistemas orgánicos aunque, independientemente del origen, es posible detectar ciertas manifestaciones clínicas y resultados de laboratorio comunes.⁵ Los síntomas que suelen acompañar EI son inespecíficos e incluyen fiebre, astenia, anorexia y pérdida de peso.^{1,4}

Agentes como estreptococo beta hemolítico, *S. aureus* y neumococo se asocian a menudo con enfermedades de presentación aguda^{5,4} caracterizadas por síntomas gripales, fiebre hética, sudación nocturna, dolor generalizado y astenia,⁶ y capaces de producir focos metastásicos extracardiacos que se diseminan por vía hematogena. Debido a su presentación como un cuadro séptico, EI aguda debe

CORRESPONDENCIA

Patricia Chang ■ pchang2622@gmail.com
2ª Av. 14-74 Zona 1, Hospital Ángeles, 01001, Guatemala

diagnosticarse cuanto antes para implementar el tratamiento de inmediato.²

En contraste, EI subaguda sigue un curso insidioso⁵ que simula numerosas enfermedades,² lo cual dificulta el diagnóstico oportuno. El trastorno puede provocar lesiones cardíacas estructurales y su evolución es progresiva.⁵ El cuadro clínico se caracteriza por un síndrome febril prolongado, compromiso del estado general, anemia y en algunos casos, esplenomegalia.²

La endocarditis crónica cursa con la sintomatología antes mencionada, así como dolor articular y/o manifestaciones de insuficiencia cardíaca que persisten varios meses.⁶ Es importante señalar que la fiebre puede ser leve o ausente en ancianos o individuos gravemente debilitados, y en pacientes con insuficiencia cardíaca o renal.⁵

Las lesiones dermatológicas de la endocarditis no son patognomónicas de la entidad, presentándose en 25% a 37% de los pacientes jóvenes⁹ y hasta 46% de los enfermos mayores de 60 años.¹⁰ Los signos cutáneos son consecuencia de la migración de émbolos sépticos, como es el caso de las lesiones de Janeway: manchas purpúricas que no desaparecen a la presión, localizadas en palmas y plantas. Los nódulos de Osler son lesiones subcutáneas, rojo-violáceas, de dolor exquisito, presentes sobre todo en la yema de los dedos de manos y pies o en las eminencias tenar o hipotenar.¹¹

La embolización séptica también puede ocasionar hematomas subungueales con patrón lineal denominados hemorragias en astilla.^{5,6} En los ojos, pueden observarse hemorragias retinianas denominadas manchas de Roth.⁶

Debido a la baja incidencia de EI y lo inespecífico de su sintomatología inespecífica, el periodo entre el inicio de los síntomas y el reconocimiento de la entidad suele ser muy prolongado.^{2,4} La sospecha clínica, el aislamiento del germen (mediante hemocultivo) y el ecocardiograma son los

3 pilares en los que se fundamenta el diagnóstico, muchas veces equívoco.⁴ A menudo, las lesiones dermatológicas son lo primero que orilla a realizar una evaluación clínica del paciente y esos hallazgos, junto con la historia clínica intencionada, pueden apuntar a la presencia de la enfermedad.⁶

Con base en los datos clínicos, de laboratorio y ecocardiográficos, se ha desarrollado el esquema diagnóstico conocido como “Criterios de Duke” (Cuadro 1). La presencia de dos criterios mayores, uno mayor y tres menores o de cinco criterios menores, confirman el diagnóstico de endocarditis infecciosa.⁵ Con todo, dada la importancia del diagnóstico microbiológico en el tratamiento y pronóstico de la enfermedad, el diagnóstico no se considerará completo hasta que se haya aislado el agente causal y lamentablemente, los hemocultivos son reiteradamente negativos en 10-20% de los pacientes.¹

El tratamiento es médico y/o quirúrgico, y el objetivo es erradicar el proceso infeccioso y corregir el daño ocasionado por la enfermedad. Para curar la endocarditis es necesario destruir todas las bacterias en las lesiones cardíacas; por tanto, la terapia instituida debe ser bactericida y prolongada. La selección del antibiótico depende de la identificación del microorganismo causal y su susceptibilidad, pero también debe tomar en cuenta las vulnerabilidades de cada paciente.^{5,4}

Caso Clínico

Paciente masculino de 20 años de edad, con antecedentes personales patológicos de lupus eritematoso sistémico de 10 años de evolución, en tratamiento con cloroquina (400 mg/día); insuficiencia renal crónica de clasificación KDOQI V, de ocho años de evolución y tratada con eritropoyetina (2,000 UI 3 veces/semana), hierro sacarato (100 mg/semana), alfacalcidol (0.25 mcg/día), hemodiálisis (3 veces/semana) desde hace un año y medio; e hiperten-

Cuadro 1. Criterios diagnósticos de endocarditis infecciosa

CRITERIOS MAYORES ¹	CRITERIOS MENORES ¹	CRITERIOS DE DURACK ¹¹	DATOS CLÍNICOS
<p><i>Hemocultivo positivo</i></p> <p>2 hemocultivos positivos para microorganismo típico de la EI</p> <p>Hemocultivo positivo persistente</p> <p><i>Signos de afectación endocárdica</i></p> <p>Ecocardiograma positivo</p> <p>Nueva insuficiencia valvular</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatía predisponente o consumo de drogas por vía intravenosa • Fiebre > 38.0°C • Fenómenos vasculares • Fenómenos inmunitarios • Hemocultivo positivo pero no cumple los criterios mayores. 	<ul style="list-style-type: none"> • Masa intracardiaca en los velos valvulares, estructuras de soporte valvular o zonas de impacto de sangre • Absceso • Dehiscencia protésica • Insuficiencia valvular de nueva aparición (el aumento o cambio de un soplo existente no es suficiente) 	<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones de Janeway: Manchas purpúricas palmo-plantares. • Nódulos de Osler: Manchas rojo-violáceas localizadas en pulpejos de los dedos • Hemorragias en astilla • Manchas de Roth: ruptura de vasos sanguíneos en retina • Hematoma subungueal • Hematoma del pliegue proximal

sión arterial en tratamiento con telmisartán (80 mg/día).

Presenta un cuadro de fiebre de 2 meses de evolución y al presentar un pico febril muy elevado durante una hemodiálisis, es enviado al hospital para su evaluación.

Se solicitó interconsulta con el servicio de Dermatología al detectar lesiones cutáneas en miembro superior derecho, aparecidas hacía sólo 24 horas.

Al examen físico se encuentra al paciente en malas condiciones generales, febril, con soplo diastólico 4/6, edema en dorso y palma de mano derecha y dermatosis consistente de petequias y equimosis (Figuras 1, 2 y 3), así como hematomas en el pliegue proximal de las uñas de

los dedos índice, medio y anular ipsilaterales (Figura 4). Con esa información se hace el diagnóstico presuntivo de endocarditis bacteriana y se solicitan estudios de laboratorio, obteniéndose los siguientes resultados relevantes:

hemoglobina 6.95 g/dL; hematocrito 19.77%; velocidad de sedimentación 87 mm/hr; leucocitos 27,930; proteína C reactiva 27.25 mg/l (0.0-5.0); creatinina 3.91 mg/dl (0.6-13); nitrógeno de urea 23 mg/dl (8.0-26.0); y gamma glutamiltransferasa 82.00 U/L(12-58.0).

El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal, dilatación auricular izquierda (onda P bifásica en V1 y V2, mellada en V3 a V5, sugestivo de dilatación de aurícula izquierda), ondas T acuminadas y altas sugestivas de hipercalemia. El ecocardiograma reveló insuficiencia aórtica por endocarditis infecciosa y vegetación ventricular con una longitud máxima de 18 mm (Figura 5). El volumen telediastólico fue de casi 150 cc, con discreta dilatación ventricular izquierda e hipertrofia concéntrica de la pared, con movilidad y función sistólica normales.

Dos hemocultivos produjeron *Staphylococcus aureus*, por lo que se inició tratamiento con meropenem (500 mg/24 horas) y vancomicina (1 gr/72 horas).



Fotografía 1. Aspecto panorámico de la lesión.



Fotografía 2. Lesiones eritematosas y petequiales; acercamiento.



Fotografía 3. Lesiones de Janeway.



Fotografía 4. Hematomas del pliegue proximal ungueal; aspecto clínico y dermatoscópico.



Fotografía 5. Aspecto ecocardiográfico de la lesión valvular.

El paciente fue evaluado por el departamento de Cardiología y enviado de emergencia a la Unidad de Cirugía Cardiovascular, donde se practicó un cambio valvular por prótesis mecánica de 17 mm, resolviéndole el cuadro.

Al cabo de veinte días, fue reevaluado observándose resolución de las lesiones cutáneas y alteraciones cardiacas (Figuras 6, 7 y 8), siempre bajo tratamiento médico.

Conclusión

Se describe este caso por ser un cuadro clásico de endocarditis infecciosa (ésta, secundaria a *Staphylococcus aureus*) y por la buena respuesta clínica obtenida gracias al diagnóstico y tratamiento oportunos.



Fotografía 6. Resolución de las lesiones cutáneas; controles postoperatorios.



Fotografía 7. Resolución de las lesiones cutáneas; controles postoperatorios.

REFERENCIAS

1. Varini S, Ferrante D, Luna M, Guillermo B, Guerchi J, Sebastián A, et al. "Consenso de Cardiología". *Revista Argentina de Cardiología*, 2002; 70(5): 9-18
2. Frank P, Martínez J, Machín J, Frey T, Díaz S. "Endocarditis infecciosa: una revisión bibliográfica necesaria". *MEDISAN*, 2012; 14 (1): 90-100.
3. <http://www.uchicagokidshospital.org/online-library/content=504871>
4. Casabe J. H. "Endocarditis infecciosa, una enfermedad cambiante". *Medicina (Buenos Aires)*, 2008; 68: 164-174.
5. Karchmer A. W. "Endocarditis infecciosa", en: Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J, et al. *Harrison - Principios de Medicina Interna*, Estados Unidos, McGraw-Hill, vol. 1, 2009: 789-787.
6. http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics_Esp/Cond/endocard_span.cfm
7. Fernández-Hidalgo N, Almirante B. "La endocarditis infecciosa en el siglo XXI: cambios epidemiológicos, terapéuticos y pronósticos". *Enfermedades Infecciosas Microbiología Clínica* 2012. doi:10.1016/j.eimc.2011.11.005
8. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, Beguinot J, Bouvet A, Briançon S, et al. "Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France". *JAMA* 2002; 3: 288: 75-81.
9. De Rosa, A, Botvink, G, Kaufman, S, & Rigou, D. "Endocarditis infecciosa y drogadicción". *Medicina (Buenos Aires)*, 1994; 54: 193-198.
10. De Wouters, L, Furnari, R, Pandullo, F, & M, M. "Endocarditis bacteriana en pacientes mayores de 60 años". *Medicina (Buenos Aires)*, 1991; 51: 33.
11. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001098.htm>



Fotografía 8. Resolución de las lesiones cutáneas; controles postoperatorios.