

CASOS CLÍNICOS

Manifestaciones cutáneas de la endocarditis infecciosa

Cutaneous manifestations of infective endocarditis

Victoria Catalina Mardon¹, Bárbara Alonso², María Inés Hernández³, Florencia Quadrana⁴ y Alejandra Abeldaño⁵

RESUMEN

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad de baja incidencia y alta morbimortalidad, por lo que su diagnóstico temprano y tratamiento oportuno son fundamentales. Su presentación clínica es variada; las manifestaciones cutáneas incluyen petequias, hemorragias subungueales, nódulos de Osler y lesiones de Janeway. Se presenta un caso con lesiones cutáneas típicas de EI ocasionada por *Staphylococcus aureus* (SA) en una paciente con antecedentes de lupus erite-

matoso sistémico (LES). Se destaca la importancia del examen dermatológico como elemento diagnóstico de esta patología.

Palabras clave: endocarditis infecciosa, nódulos de Osler, lesiones de Janeway.

Dermatol. Argent. 2019, 25 (3): 128-131

ABSTRACT

Infective endocarditis is a pathology with low incidence and high morbidity, so the early diagnosis and timely treatment are essential. Clinical presentation is varied; cutaneous manifestations include purpura, sub-ungual hemorrhages, Osler's nodes, and Janeway lesions. We report a case with skin's lesions typical of IE caused by Staphylococcus aureus in a patient with systemic lupus erythematosus. The importance of the

dermatological examination as a diagnostic element of this pathology is highlighted.

Key words: infective endocarditis, Osler's nodes, Janeway lesions.

Dermatol. Argent. 2019, 25 (3): 128-131

¹ Concurrante de Segundo Año

² Médica Dermatóloga

³ Médica de Planta

⁴ Jefa de Residentes

⁵ Jefa de la Unidad de Dermatología

Unidad de Dermatología, Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Victoria C. Mardon

E-mail: mardonvictoria@hotmail.com

Fecha de trabajo recibido: 13/06/19

Fecha de trabajo aceptado: 21/08/2019

Conflicto de interés: las autoras declaran que no existe conflicto de interés.

CASO CLÍNICO

Mujer de 30 años, con antecedentes de LES de 16 años de evolución, con mala adherencia a los controles y abandonos reiterados de la medicación. A los 23 años, por una EI secundaria a SA, requirió una valvuloplastia mitral y tricuspídea y evolucionó con insuficiencia mitral residual severa, hipertensión pulmonar (HTP) importante y deterioro de la función sistólica. Tuvo múltiples internaciones por insuficiencia car-

díaca descompensada y procesos infecciosos. Durante la última hospitalización por un cuadro séptico, se solicitó una interconsulta por la aparición de lesiones en la piel, dolorosas, de 24 horas de evolución. En el examen físico presentaba pápulas purpúricas y costras serohemáticas localizadas en las palmas, la cara palmar y el dorso de los dedos (Foto 1); nódulos eritemato-violáceos dolorosos de 1 cm de diámetro

en los pulpejos, compatibles con nódulos de Osler (Foto 2); eritema y máculas pequeñas, redondeadas, purpúricas, y vitropresión negativa en los dedos de los pies y las plantas, compatibles con lesiones de Janeway (Foto 3).

Al ingresar en la guardia presentaba fiebre, taquipnea, hipotensión arterial y taquicardia. Hallazgos de laboratorio: leucocitosis ($17.100/\text{mm}^3$); plaquetopenia ($61.000/\text{mm}^3$); alteración de la función renal (urea: 77 mg/dl, creatinina: 1,28 mg/dl); FAN +: 1/640 patrón homogéneo; anti-DNA, anti-Ro, anti-La: positivos; anti-RNP negativo; C3 disminuido y C4 normal. Se aisló SA sensible a la meticilina en 3 de 3 hemocultivos. En el ecocardiograma y doppler transesofágico se evidenció: una imagen nodular de 9×6 mm, con diferentes densidades sobre la superficie auricular de la valva posterior, sugerente de vegetación; válvula mitral con prolapso de valva posterior, con insuficiencia de grado severo; insuficiencia tricuspídea moderada; HTP moderada (presión sistólica de la arteria pulmonar: 55 mm Hg), y dilatación del ventrículo derecho con deterioro de la función sistólica. A la semana de internación, pese a la instauración de antibioticoterapia específica (vancomicina, rifampicina, gentamicina) y soporte hemodinámico, la paciente falleció.



FOTO 2: Nódulos eritemato-violáceos dolorosos, lesiones compatibles con nódulos de Osler.



FOTO 1: Pápulas purpúricas y costras serohemáticas localizadas en las palmas.



FOTO 3: Eritema y máculas pequeñas, redondeadas, purpúricas, vitropresión negativa, compatibles con lesiones de Janeway.

COMENTARIOS

La EI es la infección del endocardio predominantemente valvular, secundaria a la colonización por vía hematogena de microorganismos patógenos¹⁻³. Su incidencia es de 3,6 casos por 100.000 habitantes por año, con una proporción hombre: mujer de 2:1. Tradicionalmente, *Streptococcus viridans* fue el germen predominante; sin embargo, en varios estudios y revisiones recientes se describe a *Staphylococcus aureus* como el agente etiológico principal¹⁻⁴. La mortalidad en los distintos países es de 15-35%; la descrita en nuestro país por el estudio EIRA fue del 25,5%³.

En la patogenia de la EI se consideran tres elementos: una lesión cardíaca subyacente (no siempre presente), una fuente de bacteriemia (evento predisponente) y la virulencia del germen. La colonización del endotelio por los microorganismos genera un proceso inflamatorio, al que se suma material trombotico. Este tejido forma vegetaciones que tienden a producir embolización séptica y, por consiguiente, fenómenos vasculares. La bacteriemia no solo ocurre después de procedimientos invasivos, sino también como consecuencia de la higiene dental o de la masticación. Esta bacteriemia espontánea es de bajo grado y corta duración, pero por su elevada incidencia corresponde a la mayoría de los casos de EI^{1,2}.

La EI se puede clasificar según:

- localización: compromiso de válvulas izquierdas o derechas
- asociación con material protésico: válvula nativa o válvula protésica
- modo de adquisición: en la comunidad, asociada al cuidado de la salud (38,1%) o abuso de drogas intravenosas
- etiología microbiológica
- tiempo de evolución: aguda (30 días), subaguda (hasta 6 meses) y crónica (más de 6 meses)¹⁻³

Como factores de riesgo para el desarrollo de EI se pueden mencionar defectos cardíacos estructurales, enfermedad reumática, enfermedad valvular adquirida, antecedentes de EI previa (10% de los casos), presencia de válvula protésica o dispositivos intracardíacos, edad avanzada, pacientes en hemodiálisis, uso de drogas intravenosas e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana^{1,3}. Con respecto a los pacientes con LES, estos tienen mayor prevalencia de alteraciones valvulares debido a la presencia de vegetaciones de Libman-Sacks, que se observan en el 9-60% de los casos. Estas se consideran un factor de riesgo para de-

sarrollar EI. La prevalencia de EI en los pacientes con LES es del 1-4%⁵.

Las manifestaciones clínicas de la EI son muy variables e inespecíficas; incluyen fiebre, astenia, anorexia y pérdida de peso. Los signos más específicos, como los nódulos de Osler, las lesiones de Janeway y las manchas de Roth, se presentan con mayor frecuencia cuando la bacteriemia es prolongada y, por lo tanto, son relativamente infrecuentes en la actualidad (menos del 5% de los casos)^{1,2,4}. Los nódulos de Osler suelen aparecer en la endocarditis bacteriana subaguda. Son nódulos eritemato-purpúricos, dolorosos, de 1 a 10 mm de diámetro, localizados con mayor asiduidad en los pulpejos. En algunos casos se pueden encontrar en otras áreas de las manos y los pies, lo que dificulta su diagnóstico^{4,6,7}. La etiología de los nódulos de Osler es discutida desde su descripción inicial en 1893. Algunos autores sostienen la teoría de que estas lesiones son reacciones inmunitarias a los microorganismos patógenos, mientras que otros postulan que representan microembolias de las vegetaciones cardíacas⁶⁻⁹. Alpert *et ál.* sugieren que la presencia de vasculitis en la histología se debe al tiempo de evolución de las lesiones⁶. Se han descrito también en el LES, la fiebre tifoidea, la gonococemia y la endocarditis trombótica no bacteriana^{6,7,9}. Las lesiones de Janeway son máculas purpúricas, indoloras, que no desaparecen a la vitropresión, localizadas en las palmas o las plantas. Histológicamente, muestran microabscesos neutrofilicos en la dermis, trombosis de vasos y ausencia de vasculitis. Casi siempre se asocian a EI aguda^{4,7,8}. A pesar del enérgico debate en los últimos años, la patogenia de los nódulos de Osler y de las lesiones de Janeway no es del todo clara. Algunos autores concluyen que la apariencia histológica de ambas lesiones se determina principalmente por la naturaleza del agente causal, mientras que el aspecto clínico puede establecerse por el sitio anatómico afectado^{6,7}.

Los tres pilares diagnósticos de la EI son: la sospecha clínica, el aislamiento del germen mediante la toma de hemocultivos y el ecocardiograma^{1,2}. De estos elementos surgen los criterios mayores y menores de Duke, modificados por Li *et ál.* para el diagnóstico definitivo o posible de EI, con una sensibilidad y especificidad cercanas al 80%¹⁰. El caso presentado cumple con los dos criterios mayores (aislamiento de un germen típico en tres hemocultivos espaciados y ecocardiograma transesofágico alterado) y cuatro menores (fiebre, factor predisponente y fenómenos vasculares e inmunitarios).

En la terapéutica de esta enfermedad es fundamental el enfoque multidisciplinario. El éxito del tratamiento depende de la erradicación del agente causal. La terapia instituida debe ser bactericida y prolongada, la selección del antibiótico depende de la identificación del microorganismo y su sensibilidad. La cirugía puede contribuir mediante la escisión completa de todo el material infectado y el drenaje de los abscesos^{1,2}.

Las manifestaciones cutáneas pueden orientar al diagnóstico de una enfermedad sistémica grave. Ade-

más, representan un signo de mal pronóstico (están asociadas a mayor riesgo de embolias sistémicas) que obliga al médico a pesquisar complicaciones secundarias y pueden modificar la conducta terapéutica⁴.

Se describió el caso de una paciente con LES y cardiopatía como factores de riesgo para EI, que reunía todos los criterios diagnósticos descriptos para esta entidad y que presentó lesiones cutáneas características. Evolucionó al óbito a pesar del tratamiento instaurado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Casabe JH. Endocarditis infecciosa: una enfermedad cambiante. *Medicina* 2008;68:164-174.
2. Casabe JH, Giunta G, Varini S, Brisani JL, et al. Consenso de endocarditis infecciosa. *Rev Argent Cardiol* 2016;84:1-49.
3. Avellana PM, García Aurelio M, Swieszkowski S, Nacinovich F, et al. Endocarditis infecciosa en la República Argentina. Resultados del estudio EIRA 3. *Rev Argent Cardiol* 2018;86:20-28.
4. Servy A, Valeyrie-Allanore L, Alla F, Lechiche C, et al. Prognostic value of skin manifestations of infective endocarditis. *JAMA Dermatol* 2014;150:494-500.
5. Miller CS, Egan RM, Falace DA, Rayens MK, et al. Prevalence of infective endocarditis in patients with systemic lupus erythematosus. *J Am Dent Assoc* 1999;130:387-392.
6. Alpert JS, Krous HF, Dalen JE, O'Rourke RA, et al. Pathogenesis of Osler's nodes. *Ann Intern Med* 1976;85:471-473.
7. Farrior JB, Silverman ME. A consideration of the differences between a Janeway's lesion and an Osler's node in infective endocarditis. *Chest* 1976;70:239-243.
8. Kerr A, Tan J. Biopsies of the Janeway lesion of infective endocarditis. *J Cutan Pathol* 1979;6:124-129.
9. Yee J, McAllister K. The utility of Osler's nodes in the diagnosis of infective endocarditis. *Chest* 1987;92:751-752.
10. Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000;30:633-638.

DERMATÓLOGOS JÓVENES

★ Piense en... PORFIRIA CUTÁNEA TARDA y elija una opción

Camila Iglesias Leal, Yasmin Alvaro y Fernando Sebastiani

Unidad de Dermatología, Hospital de Enfermedades Infecciosas Dr. F. J. Muñiz, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

» 1



» 2



» 3



La solución en la página 137