

Caso 210**Un raro caso de dolor torácico y una complicación poco frecuente**

ANDRÉS ACOSTA PEÑA, PAOLA ZULUAGA BLANCO, ALEJANDRO GÁLVEZ BOBADILLA, EMILIA CORTÉS LÓPERA
Hospital Sant Jaume de Calella

HISTORIA CLÍNICA/ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente de 40 años, fumador de 40 cigarrillos diarios y en tratamiento de deshabituación con disulfiram desde hacía dos años que consultó de urgencia por distermia no termometrada de 5 días de evolución. En las últimas 24 horas se asocia a episodios de emesis de contenido alimentario, deposiciones blandas y dolor precordial continuo que cambiaba de intensidad con la respiración.

EXPLORACION FÍSICA

Hemodinámicamente estable, febril, a la ausculta-

ción cardiaca los ruidos cardiacos son rítmicos, sin soplos auscultables, resto de la exploración dentro de límites normales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS REALIZADAS EN URGENCIAS

En los datos de laboratorio se objetivó leucocitosis con neutrofilia, (Leucocitos 14.780, Neutrófilos 74%) y elevación de la troponina T(0.768 mcg/l, positiva > 0.1). El resto de analítica general resultó normal.

Se cursaron tres hemocultivos y el primer electrocardiograma (ECG) mostró ritmo sinusal a 80 lat/min sin trastornos de la conducción ni de la repolarización.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

Miopericarditis.

EVOLUCIÓN EN URGENCIAS

Se trató con ácido acetil salicílico a dosis altas, pero evolucionó con aumento del dolor torácico por lo que se realizó otro electrocardiograma que mostró elevación del ST en V2-V3 (Figura 1), decidiendo iniciar nitroglicerina endovenosa y remitir a hospital de tercer nivel para valoración por el servicio de Cardiología, donde se prosiguió el estudio.

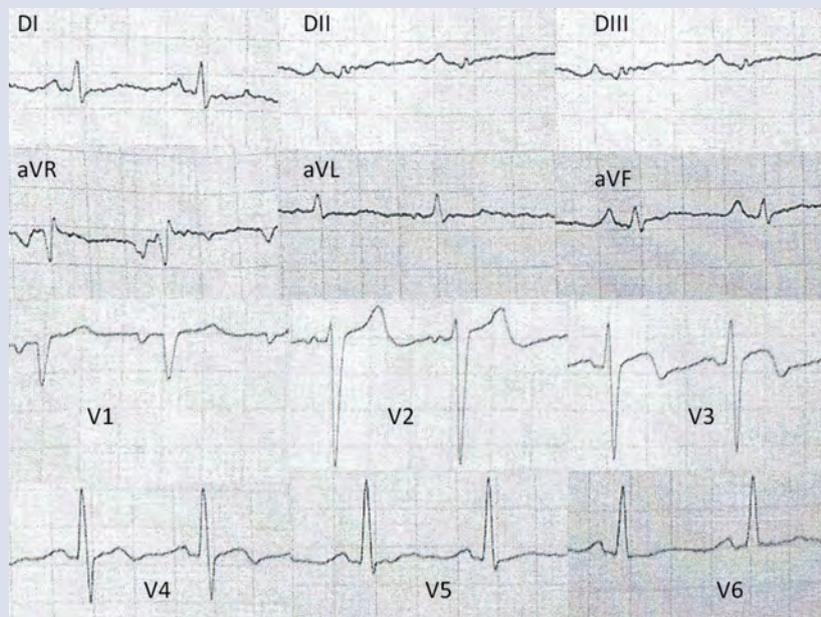


Figura 1: Electrocardiograma de Urgencias

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS

Infarto Agudo de Miocardio versus Miopericarditis

EVOLUCIÓN POSTERIOR

En el Hospital de referencia se realizaron determinación seriada de troponinas (positiva), ECG de control (elevación de ST de V3 a V5 de hasta 3 mm), ecocardiograma (hipocinesia severa apical y válvula aórtica trivalva con engrosamiento y prolapso del velo coronario derecho con imagen sugestiva de vegetación de 4 mm de diámetro que condicionaba insuficiencia aórtica severa) y cateterismo cardiaco (imagen embólica sin placa subyacente en descendente anterior -DA- medial-distal que se aspiró, el resto de coronarias sin lesiones significativas -figura 2-). Se tomaron hemocultivos (x2) que fueron positivos para *Aerococcus urinae*, al igual que los tres tomados inicialmente. Se realizó tratamiento antibiótico con ceftriaxona y gentamicina durante cuatro y dos semanas respectivamente con posterior sustitución de la válvula aórtica por una prótesis biológica a los seis meses del alta.

DIAGNÓSTICO FINAL

Endocarditis bacteriana sobre válvula aórtica por *Aerococcus urinae*.

Infarto agudo de miocardio Killip I por embolismo a arteria coronaria DA.

Pericarditis post IAM.

Insuficiencia aórtica severa.

DISCUSIÓN

El infarto de miocardio se origina en la ruptura de una placa aterosclerótica. De forma infrecuente puede deberse a fenómenos embólicos asociados a endocarditis.

Un evento embólico ocurre en el 22 al 50% de los casos de endocarditis y puede involucrar diversos órganos. La incidencia de embolización a las arterias coronarias es desconocida y varía según la serie revisada. En la mayoría de casos se produce en la fase aguda (primeros 15 días) de la endocarditis y afecta con mayor frecuencia la DA. Se asocia más con microorganismos virulentos y tiene una elevada mortalidad entre el 50 al 60%.

El síndrome coronario agudo asociado a endocarditis es un evento raro. En un estudio realizado en España en 5 hospitales desde 1995 al 2005, se recogieron 586 casos de endocarditis de los cuales 14 pacientes se presentaron con un síndrome coronario agudo (incidencia 2,6%).

La isquemia miocárdica en los pacientes con endocarditis infecciosa se debe en la mayoría de las series a la compresión de las arterias coronarias secundaria a la presencia de grandes complicaciones perianulares aórticas (abscesos, pseudo aneurismas). Entre las causas menos frecuentes se encuentra el embolismo coronario séptico, que corres-

Coronariografía muestra la estenosis embólica (flecha) en la descendente anterior.

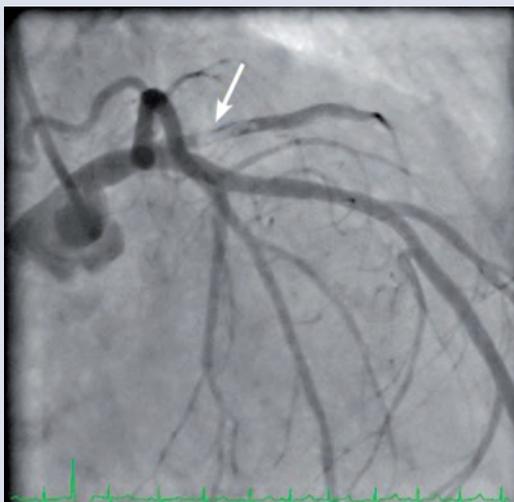
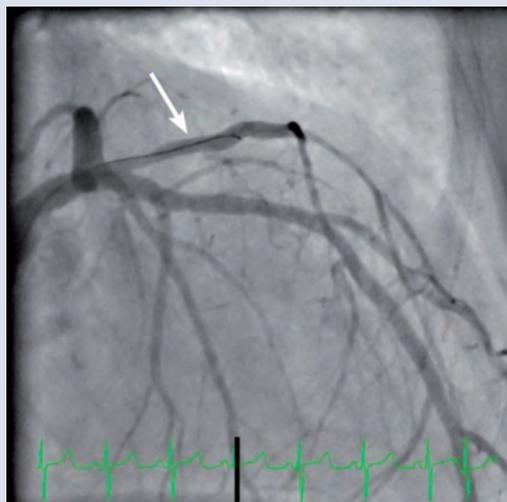


Figura 2: Coronariografía

Descendente anterior después de la aspiración del embolo.



ponde a nuestro caso (en la serie mencionada anteriormente se reportaron solo 3 casos). Otros mecanismos menos habituales son la obstrucción del ostium coronario por una gran vegetación y regurgitación aórtica grave.

La alta mortalidad en estos pacientes hace que la restauración de la perfusión coronaria sea esencial. El tratamiento del síndrome coronario agudo asociado a endocarditis no está bien establecido y en parte depende del mecanismo de la isquemia. El uso de trombolíticos se considera contraindicado por la mayoría de los autores, dado el alto riesgo de complicaciones hemorrágicas graves, sobre todo hemorragia cerebral. En caso de complicaciones perianulares demostradas por ecocardiograma transesofágico (ETE) se considera prioritaria la cirugía. En los casos sin evidencia de complicaciones perianulares por ETE, el cateterismo coronario es de elección y se considera relativamente seguro, aunque existe riesgo de que se puedan desprender fragmentos de la vegetación si el catéter contacta con la superficie valvular o al efectuar la inyección del contraste.

En cuanto al microorganismo causal, la endocarditis es una enfermedad con perfil microbiológico variado. En una serie de 2781 pacientes con endocarditis el agente más frecuente fue *Staphylococcus aureus* (30%) y no se observó ningún caso por *Aerococcus urinae*. En Medline en los últimos 10 años solo se ha descrito una veintena de casos en los que el agente etiológico de endocarditis fue *A. urinae*. Es un coco grampositivo que crece en pares y racimos, produce hemólisis alfa, catalasa negativo y glucosidasa positivo, y se puede confundir con *Enterococcus*, *Streptococcus* y *Staphylococcus*. Suele causar infecciones del tracto urinario (varones, DM, alcoholismo, neoplasia, hipertrofia prostática benigna, catéteres urológicos). Los beta lactámicos en monoterapia o en asociación con gentamicina (en casos graves) son el tratamiento de elección.

BIBLIOGRAFÍA

1. J. Bathina, S. Wamique; Myocardial Infarction due to endocarditis; *Cardiology Research and Practice* 2011;2011:950483.
2. M. Manzano, I. Vilacosta, J. San Roman, Síndrome coronario agudo en la Endocarditis infecciosa; *Revista Española de Cardiología*.2007; 60(1):24-31.
3. M. Dekan, J Depta, A. Michael; A rare complication of infective endocarditis; *Clinic Journal of Medicine* . 2010;77(5):296-8.
4. J. Bathina, I Daher, J. Plana; Acute Myocardial Infarction Associated with Nonbacterial Throbotic Endocarditis; *Texas Heart Institute Journal*, 2010;37(2):208-12.
5. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B; Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century, the international collaboration on Endocarditis-prospective Cohort Study., *Arch Intern Med*. 2009;169:463-73.
6. P Cabezas, J.M Prorcel, E. Pueo. Endocarditis infecciosa por *Aerococcus urinae*, *Revista Clinica Española*. 2011;211(8):434-41.
7. Q. Zhanh, C. Kwoh; *Aerococcus urinae* in Urinary Tract Infection ; *Journal of clinical microbiology*, Apr. 2000,1703-5.
8. R.Skova, J.Jorgen, In vitro antimicrobial susceptibility of *Aerococcus urinae* to 14 antibiotics, and time-kill curves for penicillin, gentamicin and vancomycin, *J. Antimicrob. Chemother.* 2001;48(5):653-8.

COMENTARIO EDITORIAL

Se trata de un paciente que acude a urgencias por un cuadro de náuseas, vómitos, dolor torácico y fiebre.

La presencia de dolor torácico y troponinas positivas orienta el caso como una pericarditis, y se inicia tratamiento con AAS a dosis altas. Según los autores el primer ECG es normal.

Posteriormente el paciente intensifica el dolor, se objetivan cambios en el ECG y se establece el diagnóstico de SCA. La ECO C muestra una vegetación de 4 mm a nivel aórtico, que condiciona una IAO severa.

El cateterismo muestra una imagen compatible con embolia intra-arterial localizada a nivel de la descendente anterior, que es extraída durante el mismo procedimiento.

Todo ello está causado por una endocarditis, con hemocultivos positivos a *Aerococcus urinae*, coco gram positivo, anaerobio facultativo. Se trata de un germen muy infrecuente. Todavía más infrecuente es la embolización intracoronaria y la presencia de un SCA.

El caso es, si se puede llamar así, apasionante. En primer lugar es un paciente que “engaña”, y el primer diagnóstico es erróneo. Podría discutirse si el diagnóstico de miopericarditis queda claramente definido. Con una sintomatología inespecífica y un dolor precordial atípico, quizás hubiera sido mejor realizar una curva enzimática, con CK y troponinas, para intentar afinar el diagnóstico.

No obstante, la evolución del paciente nos lleva a un diagnóstico claro: IAM en cara anterior, con ascenso del ST V3-V5. La imagen del ECG aportada, desafortunadamente, no es muy clara.

Y finalmente, estamos en unas jornadas de enfermedades infecciosas en urgencias, se hace patente el diagnóstico de endocarditis: presencia de vegetación y presencia de microorganismo causal (dos criterios de Duke: diagnóstico definitivo de endocarditis)

Se recogen hemocultivos, se inicia un tratamiento apropiado (podríamos discutir si ceftriaxona-gentamicina es el tratamiento más afortunado)...., se realiza un cateterismo terapéutico, y se acaba con cirugía a los seis meses.

La opción quirúrgica diferida en el tiempo es una buena noticia para este paciente: la cirugía en fases precoces, ante un fallo valvular severo, suele acompañarse de un mal pronóstico.

La pregunta clave en este caso es ¿podíamos avanzar el diagnóstico con los datos que disponíamos en urgencias? Teníamos la fiebre, la alteración analítica, el dolor, en un paciente inmunodeprimido (enol severo).... Tras analizarlo a fondo, el manejo de la enfermedad infecciosa (no el diagnóstico), puede hacerse desde el primer momento: búsqueda del patógeno, alcanzar la estabilidad hemodinámica,...

JM Guardiola.
Hospital de Sant Pau. Barcelona.