

# Endocarditis Infecciosa con Presentación Inicial de Abdomen Agudo

Humberto F. G. Freitas, Paulo R. Chizzola, Flavio C. Pinha, Luiz G. Velloso

Hospital São Camilo Pompéia

Paciente de 35 años de edad ingresó en el servicio de emergencia con seis horas de dolor en fosa ilíaca derecha y fiebre. Se llevó a cabo la hipótesis diagnóstica de apendicitis aguda y realizada laparotomía exploradora, con apendicectomía. El paciente regresó al hospital tres días tras alta hospitalaria, prostrado, febril, con alteración de habla, disminución de nivel de conciencia y con hemiparesia izquierda completa. Scanner de cráneo y punción de líquido cefalorraquídeo (LCR) normal. RMN de encéfalo reveló aspectos compatibles con ACV isquémico vertebrobasilar. El ecocardiograma transesofágico demostró vegetación en válvula aórtica e insuficiencia aórtica moderada y hemocultivos fueron positivas para *Enterococcus bovis*.

### Caso clínico

Paciente del sexo masculino, 35 años, previamente sano, sin antecedente de uso de fármacos, llegó al departamento de emergencia presentando dolor abdominal intenso en fosa ilíaca derecha que con inicio desde hacía seis horas, con fiebre, náuseas, inapetencia y mal estar general, sin la presencia de quejas cardiológicas, respiratorias o urinarias. Al examen físico estaba consciente, orientado, febril (38°C), con presión arterial 110/60 mmHg y frecuencia cardiaca 116 lpm. La auscultación respiratoria era normal. No había presencia de soplos cardiacos al examen cardiológico. El abdomen estaba distendido, tenso, intensamente doloroso en fosa ilíaca derecha, con señal de descompresión brusca positiva. El hemograma demostró 14.300 leucocitos con aumento del número de neutrófilos, examen de orina simple normal y ultrasonido de abdomen sin alteraciones. El equipo de cirugía general evaluó al paciente e hizo la hipótesis diagnóstica de apendicitis aguda. Recibió hidratación endovenosa, medicaciones sintomáticas y se lo internó y sometió a laparotomía exploradora.

### Palabras clave

Endocarditis bacteriana, abdomen agudo, dolor abdominal.

El estudio anatomopatológico del apéndice cecal reveló erosiones en la mucosa, hiperplasia linfoide reactiva e infiltrado inflamatorio agudo superficial. No había evidencias de absceso en la pieza de apéndice analizado.

El paciente fue dado de alta hospitalaria, y regresó al departamento de emergencia 3 días después con señales y síntomas de postración, fiebre alta mantenida, vértigos, alteración de habla y disminución de nivel de conciencia. Al examen neurológico, presentaba somnolencia, con nistagmo multidireccional y hemiparesia izquierda completa. La punción de LCR y el análisis bioquímico fueron normales. Se efectuó tomografía de cráneo con resultado normal. La resonancia nuclear magnética de encéfalo demostró aspectos compatibles con accidente cerebrovascular isquémico vértebro-basilar. El ecocardiograma transtorácico fue normal y el ecocardiograma transesofágico reveló vegetación en válvula aórtica con insuficiencia aórtica de grado moderado al ecocardiograma doppler. Los hemocultivos fueron positivos para *enterococcus bovis*. Se inició antibioticoterapia específica y se llevó a cabo colonoscopia con biopsia, que reveló adenocarcinoma "in situ".

Evolucionó con regresión de los síntomas, y fue dado de alta con persistencia de hemiparesia izquierda y dislalia. Se remitió al paciente a tratamiento de la neoplasia.

### Discusión

El diagnóstico de endocarditis infecciosa (EI) es muchas veces difícil de establecerse, una vez que tiene un amplio espectro clínico. La presentación clínica de EI puede ser aguda o subaguda, frecuentemente incluye manifestaciones cardiacas y extracardiacas, con la fiebre o síntoma más común, además de anorexia, pérdida de peso, mal estar y sudores nocturnos. En 1994, se introdujo a los criterios clínicos, criterios ecocardiográficos para el diagnóstico de EI (Duke criteria, 1994)<sup>1</sup>.

Las manifestaciones embolicas sistémicas son complicaciones que requieren alto grado de sospecha diagnóstica, teniendo en cuenta su implicación directa en el empeoramiento del pronóstico de los pacientes.

Embolia sistémica es una complicación frecuente de la EI observada en aproximadamente el 50% de los casos y más frecuentemente implica el sistema nervioso central, bazo, riñones, hígado, arterias ilíacas o mesentéricas<sup>2</sup>.

La ocurrencia de abdomen agudo como manifestación inicial embolica de EI es rara, con pocos casos descritos en la literatura<sup>2</sup>. Los síntomas abdominales predominantes pueden confundir el cuadro clínico, retardar el tratamiento de la enfermedad primaria y algunas veces llevar a una laparotomía

Correspondencia: Humberto F. G. Freitas •

Av. Dr. Eneas Carvalho de Aguiar, 44 - Pinheiros - 05403-000 - São Paulo, SP - Brasil

E-mail: dclfreitas@incor.usp.br

Artículo recibido el 21/05/09; revisado recibido el 28/07/09; aceptado el 21/08/09.

exploradora. Como relatado en el caso de nuestra paciente el diagnóstico inicial fue de abdomen agudo inflamatorio y hallazgo anatomopatológico reveló alteraciones inflamatorias en el apéndice cecal. No se evidenciaron alteraciones esplénicas en la laparotomía exploradora.

La hipótesis más probable fue de embolia para arteria mesentérica y formación de aneurisma micótico, tras bacteriemia por *streptococcus bovis* y formación de vegetación en la válvula aórtica. Aneurismas micóticos por embolia séptica para arterias ilíacas también pueden ocasionar el cuadro abdominal en el curso de EI (aunque más frecuentemente ocasionan síntomas genitourinarios y neurológicos)<sup>3</sup>. Fiebre y dolor conforman un aspecto común de los aneurismas micóticos. En pacientes con el tipo embólico de aneurisma micótico, microémbolos bacterianos se liberan en la circulación y pueden alojarse en la vasa vasorum de paredes arteriales normales o en placas ateroscleróticas<sup>4</sup>. El proceso inflamatorio resultante conlleva la necrosis de la pared arterial y eventualmente la dilatación aneurismática y la ruptura<sup>5</sup>. Los más comunes locales de embolia extracraneal son las arterias mesentéricas (22%), aorta y la arteria femoral (21%), arteria braquial (8%) y arteria ilíaca común (6%)<sup>6</sup>. En una serie publicada, se detectó dolor abdominal como presentación clínica en un 41,2% de los pacientes con endocarditis infecciosa, principalmente en los pacientes con embolismo periférico<sup>7</sup>. En esta misma serie el aislamiento de enterococos en los pacientes con endocarditis infecciosa y embolia periférica fue de un 17,6%<sup>8</sup>.

Las señales de irritación peritoneal observadas en el paciente del caso referido se pueden explicar por la inflamación, acumulación de pus y sangre en la cavidad abdominal, próximas al local de la formación del aneurisma micótico.

Hubo cuatro casos clínicos de enfermedades torácicas con presentación inicial de abdomen agudo, con los pacientes sometidos a laparotomía debido a hipótesis diagnósticas iniciales de apendicitis aguda o úlcera péptica perforada<sup>9</sup>. Sin embargo, los diagnósticos finales de los cuatro casos fueron de enfermedades torácicas, a saber: empiema, tuberculosis pulmonar, tromboembolismo pulmonar y endocarditis infecciosa.

Skaria et al también describieron en 2004 el caso de un paciente de 21 años con endocarditis de prótesis valvular aórtica por *streptococcus viridans* que presentaba cuadro inicial de dolor abdominal al ingreso. Los hallazgos con la tomografía computarizada de abdomen revelaron múltiples infartos esplénicos y embolia renal, resultantes de embolia séptica. En este caso irritación diafragmática por los infartos renales fue el mecanismo del dolor abdominal. Caso clínico semejante ocurrió en 1979, con varón de 40 años con diagnóstico de adenocarcinoma pulmonar y endocarditis no bacteriana trombótica, que presentó evolución semejante de nuestro referido caso y también con laparotomía exploradora<sup>10</sup>.

El aislamiento por el hemocultivo de *enterococcus bovis*, muestra no ser el más común de los patógenos causadores de embolia séptica en pacientes con EI, confirmando otro dato de interés de nuestro caso clínico. El *streptococcus viridans* es el patógeno más frecuente causador de EI. Seguidamente está el *staphylococcus aureus*. Las bacterias gram-negativas y los hongos predominan en pacientes usuarios de drogas endovenosas. El *streptococcus* del grupo B (*S. agalactiae*) es el patógeno residente del reto y provoca infecciones genitales.

En pacientes con EI, del 30% al 50% tiene émbolos para los riñones, el 44% para el bazo, el 30% para el cerebro, el 60% para el corazón y el 50% al 60% para las extremidades<sup>4</sup>.

#### Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

#### Fuentes de Financiación

El presente estudio no tuvo fuentes de financiación externas.

#### Vinculación Académica

No hay vinculación de este estudio a programas de postgrado.

## Referencias

1. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. Am J Med. 1994; 96 (3): 200-9.
2. Skaria B, Kalra P, Simpson IA. Septic emboli from aortic valve endocarditis. Heart. 2004; 90 (8): 865.
3. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 18-1989. A 52-year-old woman with left-lower quadrant abdominal pain, fever and splenic infarcts. N Engl J Med. 1989; 320 (18): 1201-6.
4. Staat P, Mohammedi I, Rabatel F, Duperré S, Vedrine JM, Motin J. Selective embolization of ruptured mycotic aneurism of the duodeno-pancreatic arcade disclosing infectious endocarditis. Arch Mal Coeur Vaiss. 1996; 89 (11): 1431-5.
5. Weinstein L. Life threatening complications of endocarditis and their management. Arch Intern Med. 1986; 146: 953-7.
6. Ohmi M, Kikuchi Y, Ito A, Ouchi M. Superior mesenteric aneurysm secondary to infectious endocarditis. J Cardiovasc Surg (Torino). 1990; 31 (1): 115-7.
7. Bayliss R, Clarke C, Oakley CM, Somerville W, Whitfield AG, Young SE. The bowel, the genitourinary tract and infective endocarditis. Br Heart J. 1984; 51: 339-45.
8. Luaces Méndez M, Vilacosta I, Sarriá C, Fernández C, San Román JA, Sanmartín JV, et al. Hepatoesplenic and renal embolisms in infective endocarditis. Rev Esp Cardiol. 2004; 57: 1188-96.
9. Cope JR, Abrahms PH. Chest disease presenting as an acute abdomen. Am Surg. 1979; 45 (6): 364-5.
10. Schultz M, Sharma O. Abdominal pain, heart murmur, and lung infiltrates in a 40-year old man. Chest. 1997; 111: 498-500.