

ACTAS Derma-Sifiliográficas

Full English text available at
www.elsevier.es/ad



CARTAS CIENTÍFICO-CLÍNICAS

Pústulas acrales como manifestación clave en el diagnóstico de una endocarditis infecciosa subaguda

Acral Pustules as the Key Manifestation in the Diagnosis of Subacute Infective Endocarditis

Sr. Director:

La endocarditis infecciosa es un proceso potencialmente grave que consiste en la infección de una válvula cardíaca o endotelio mural favorecido por condiciones previas (fiebre reumática, anomalía congénita valvular, válvula protésica, drogas por vía parenteral, cardiopatías congénitas, miocardiopatía, etc.)¹. Se divide en aguda y subaguda, siendo la primera rápidamente evolutiva en días hacia insuficiencia cardíaca, mientras que la subaguda puede evolucionar en meses con un síndrome constitucional larvado. El germen habitualmente involucrado en la aguda es *Staphylococcus aureus*, mientras que en la crónica se han visto implicados gérmenes variables (*Streptococcus viridans* > 50%, *Enterococcus* y grupo HACEK: *Haemophilus* spp., *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella* spp.)².

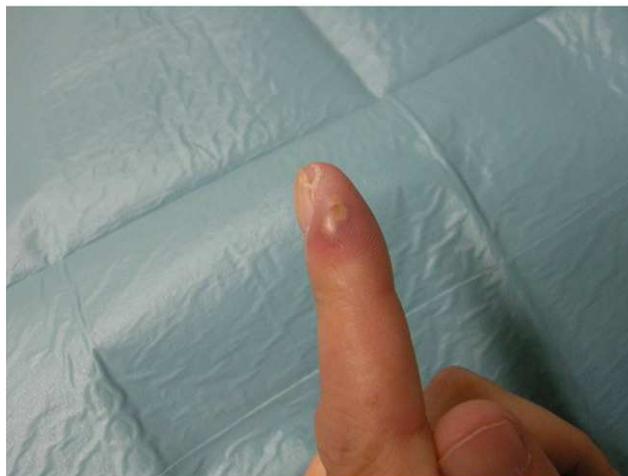
Se presenta el caso de un varón de 54 años, hipertenso y diabético insulino dependiente, con historia de fiebre reumática en la infancia y doble lesión (estenosis-insuficiencia) mitral, así como leve afectación tricuspídea y aórtica, portador de una prótesis mecánica en posición mitral. El paciente acudió al servicio de urgencias presentando un cuadro de fiebre de 38,5 °C de unos 15 días de evolución acompañado de tumefacción en tobillo izquierdo. En el análisis de sangre se objetivó una elevación discreta de las transaminasas. La orientación diagnóstica fue de celulitis, realizándose extracciones sanguíneas para hemocultivos e instauración indicando amoxicilina-clavulánico 2 g/125 mg cada 12 h obteniendo defervescencia transitoria. El paciente fue remitido a consultas de dermatología donde nos llamó la atención la presencia de agregados pustulosos en los pulpejos de varios dedos de ambas manos (fig. 1a), así como hemorragias en astilla (fig. 2a) y placas tumefactas y edematosas en ambos codos y punta nasal.

Le fueron biopsiada tanto una lesión pustulosa digital como una placa tumefacta del codo. En ambos casos se observaba una colección masiva de polimorfonucleares constituyendo un absceso, junto a imágenes basófilas, en forma de agregados finamente granulares, compatibles con

émbolos sépticos (fig. 2a). En la primera zona se objetivó un agregado trombótico en el interior de los vasos con escasa respuesta inflamatoria de pared (vasculopatía trombótica) (fig. 2b).

Con el diagnóstico de sospecha de lesiones cutáneas secundarias a endocarditis infecciosa se solicitó un ecocardiograma transesofágico, que evidenció una imagen vibrátil de 0,5 cm en el velo anterior de la válvula aórtica compatible con verruga valvular. En dos de los hemocultivos extraídos en urgencias se aisló, un bacilo gramnegativo que

a



b



Figura 1 a) Pústula de base purpúrica con localización acral en paroniquio de dedo de mano. b) Hemorragia en astilla en pulpejo de primer dedo de mano.

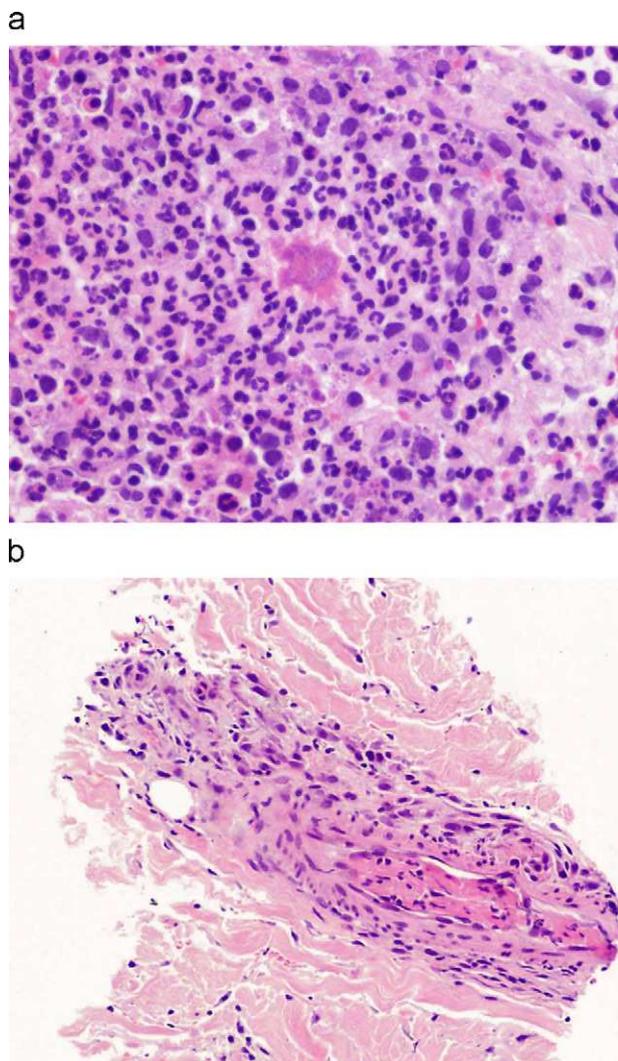


Figura 2 a) Absceso de polimorfonucleares con imágenes basófilas y granulares en su interior correspondientes con émbolos sépticos (hematoxilina-eosina, $\times 200$). b) Agregado de trombo en el interior de vaso con mínima respuesta inflamatoria de pared. Vasculopatía trombótica (hematoxilina-eosina, $\times 200$).

fue caracterizado, tras 6 semanas de incubación, como *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (grupo HACEK).

El paciente fue tratado durante 6 semanas con una pauta de Ceftriaxona y Gentamicina intravenosas más otras dos semanas, post-caracterización del germen, con Ciprofloxacino³ v.o., consiguiendo la remisión de los síntomas y la normalización del ecocardiograma.

A. actinomycetemcomitans es un bacilo gramnegativo perteneciente al llamado grupo HACEK, grupo responsable del 5–10% de endocarditis sobre válvula nativa. La diseminación suele iniciarse en una manipulación dentaria, precisando para anclar en la válvula la presencia de una cardiopatía previa y afectando habitualmente a las válvulas aórticas nativas. La clínica es de un cuadro subagudo (fiebre discreta, anorexia...) que retrasa su diagnóstico, lo cual explica el gran tamaño de las verrugas ocasionadas y el riesgo embolígeno secundario^{1,4}.

Las lesiones cutáneas clásicamente relacionadas con endocarditis infecciosa son petequias aisladas (secundarias a émbolo séptico y daño vascular), manchas de Roth (lesiones exudativo-edematosas en retina) y hemorragias en astilla (petequias en lecho ungueal), sin bien las más específicas son los nódulos de Osler y lesiones de Janeway. Los nódulos de Osler son de apariencia violácea o pálida, localización acral y dolorosos (por afectación de aparato glómico); su histología es de microabscesos con vasculitis y se han relacionado con agregados de inmunocomplejos. Las lesiones de Janeway son máculas purpúricas, más proximales, indoloras y con histología de absceso, que se corresponden con émbolos sépticos^{1,5}. Es posible que ambas lesiones (Osler y Janeway) se produzcan por un mecanismo mixto, donde prima el componente bacteriano o inmune, y donde la cuantía del inóculo y el tamaño del inmunocomplejo generado determinan una afectación más distal (Osler) o proximal (Janeway). Estas lesiones pueden evolucionar a pústulas, pústulas purpúricas, abscesos o incluso lesiones de vasculitis-infarto cutáneo⁶.

Nuestro caso cumple los criterios de Duke para endocarditis infecciosa al aislarse un germen típico en dos hemocultivos espaciados, y presentar un ecocardiograma alterado (dos criterios mayores); además, presentaba fiebre, cardiopatía de base y fenómenos vasculares, como son las lesiones cutáneas, (3 criterios menores)^{1,7}.

Como habitualmente ocurre en la endocarditis por *A. actinomycetemcomitans*, nuestro caso presentaba una cardiopatía previa (fiebre reumática), localización en válvula aórtica nativa y cuadro clínico subagudo; sin embargo, a diferencia de las formas típicas, el diagnóstico fue bastante precoz. Este hecho explica rasgos atípicos como el pequeño tamaño de la verruga y la ausencia de embolia a órganos internos. Las lesiones cutáneas observadas serían encuadrables en hemorragias en astilla, así como pústulas purpúricas-abscesos. Resulta curioso observar que estas últimas presentan un sustrato histológico clásicamente atribuido a las lesiones de Janeway (agregado masivo de polimorfonucleares y émbolos sépticos); pero tal y como se explicó anteriormente se originan en un mecanismo mixto séptico-autoinmune, debiendo considerar las más acrales un fenómeno evolutivo de nódulos de Osler, mientras que las lesiones más proximales en codos y nariz, con aspecto tumefacto, corresponderían con formas de evolución a un auténtico absceso (como demostró la histología); que por su naturaleza más proximal, indolora e inflamatoria se hallarían en el espectro más próximas a las lesiones de Janeway.

En conclusión, hemos presentado un paciente en el que las lesiones cutáneas condujeron a un diagnóstico precoz de endocarditis infecciosa por *A. actinomycetemcomitans* con criterios de Duke. Queremos resaltar que ante todo paciente cardiópata predispuesto debe mantenerse un alto nivel de sospecha de endocarditis infecciosa, especialmente si nos encontramos ante lesiones pustulosas acrales, a fin de poder efectuar un tratamiento temprano y evitar complicaciones sistémicas e intervenciones quirúrgicas.

Bibliografía

1. Paterick TE, Paterick TJ, Nishimura RA, Steckelberg JM. Complexity and subtlety of infective endocarditis. *Mayo Clin Proc.* 2007;82: 615–21.

2. Fowler RA, Gupta S. Subacute and acute infective endocarditis. *Lancet*. 2005;366:1964.

3. Sailler L, Marchou B, Lemozy J, Bonnet E, Elias Z, Cuzin L, et al. Successful treatment of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* endocarditis with ofloxacin. *Clin Microbiol Infect*. 2000;6: 55-6.

4. Paturel L, Casalta JP, Habib G, Nezri M, Raoult D. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* endocarditis. *Clin Microbiol Infect*. 2004;10: 98-118.

5. Gunson TH, Oliver GF. Osler's nodes and Janeway lesions. *Australas J Dermatol*. 2007;48:251-5.

6. Blanco R, Martínez-Taboada VM, Rodríguez-Valverde V, García-Fuentes M. Cutaneous vasculitis in children and adults. Associated diseases and etiologic factors in 303 patients. *Medicine (Baltimore)*. 1998;77:403-18.

7. Murtagh B, Frazer OH, Letsou GV. Diagnosis and Management of bacterial endocarditis in 2003. *Curr Opin Cardiol*. 2003;18: 106-10.

R. Valverde^{a,*}, D.M. Arranz^a, E. Ruiz-Bravo^b y R.M. Díaz^a

^aSección de Dermatología, Hospital Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes, Madrid, España

^bAnatomía Patológica, Hospital Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes, Madrid, España

*Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: ricardo.valverdega@salud.madrid.org (R. Valverde).

doi:10.1016/j.ad.2010.02.017

Manejo del carcinoma basocelular con infiltración perineural

Management of Basal Cell Carcinoma with Perineural Invasion

Sr. Director:

La presencia de infiltración perineural en los tumores cutáneos constituye un importante factor de riesgo para la recidiva local¹⁻³. La infiltración perineural es un hallazgo poco frecuente con una incidencia estimada que oscila según las series entre el 0,17 y el 3,8% del total de carcinomas basocelulares^{2,4}. Su frecuencia es mayor en los tipos histológicos más agresivos y en los tumores recurrentes^{1,2,4,5}.

Presentamos el caso de una mujer de 69 años que consultó por una lesión en el ala nasal derecha de 8 meses de

evolución, de crecimiento lentamente progresivo y con un curso asintomático. A la exploración se observó una placa de 1,2 cm de diámetro, ligeramente sobrelevada e infiltrada al tacto, con unos bordes mal definidos y una superficie lisa y brillante con telangiectasias superficiales (fig. 1A). La lesión había sido biopsiada en otro centro con el diagnóstico histológico de carcinoma basocelular morfeiforme y superficial con infiltración perineural. La paciente no presentaba antecedentes medicoquirúrgicos de interés.

Ante estos hallazgos se procedió a la escisión completa de la lesión mediante cirugía de Mohs. Se precisaron dos estadios para obtener márgenes libres de tumor (fig. 2A). Dado el hallazgo de infiltración perineural como factor de riesgo se realizó un estadio adicional (fig. 1B) que también mostró márgenes negativos. Sin embargo, el estudio diferido de las piezas quirúrgicas correspondientes a cada estadio, descongeladas después de obtener diversos cortes para la valoración extemporánea de los márgenes y fijadas en parafina, mostraba la ausencia de infiltración neoplásica en

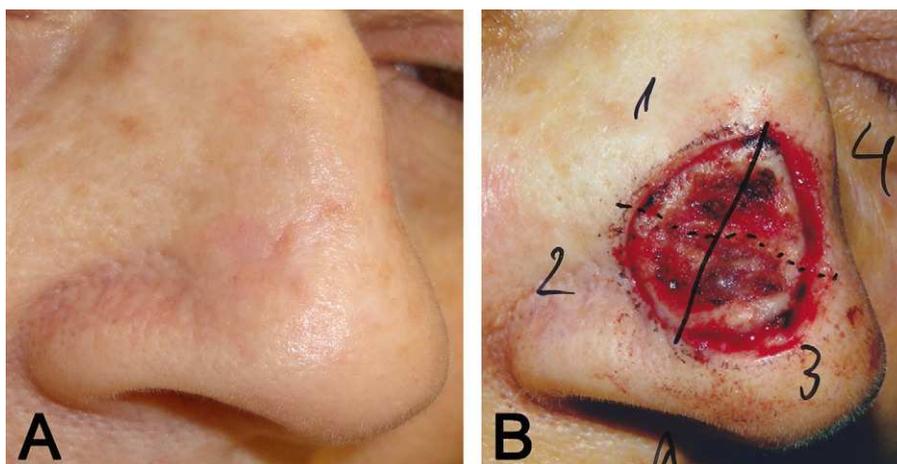


Figura 1 A) Placa de 12 mm de diámetro situada en el ala nasal derecha, con bordes mal definidos y superficie de aspecto ligeramente atrófico. B) Tercer estadio de Mohs.