

endocrina y tumores de los nervios periféricos³. Los síntomas dependen de la localización, el tamaño y la movilidad del tumor. La clínica puede ser consecuencia de la obstrucción del ventrículo y aparecen disnea secundaria al edema pulmonar, síncope e incluso muerte súbita. La embolización sistémica ocurre en un 25-40% de los casos, debido a la fragmentación del tumor, y el territorio cerebral es el destino más frecuente. Las embolias en las extremidades, como en nuestro caso, y las arterias viscerales, coronarias o renales son poco comunes. La embolización completa del tumor también ha sido descrita. Pueden presentarse con síntomas constitucionales como fiebre, rash cutáneo, artralgias o pérdida de peso como resultado de la producción de citocinas (interleucina 6) y factores de crecimiento por el mixoma⁴.

La ecocardiografía transtorácica es el método de elección para el diagnóstico de los mixomas cardíacos. Sin embargo, la ecografía transesofágica tiene mayor sensibilidad, casi del 100%, comparada con la transtorácica (90%)⁵. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica, incluso en pacientes asintomáticos. Se debe realizar precozmente tras el diagnóstico, por el riesgo embolígeno y de muerte súbita de esta enfermedad. La mortalidad quirúrgica oscila en un 2-5%, y el pronóstico tras la resección es excelente. La recurrencia de estos tumores oscila en un 0,4-5% a los 22 años de tratamiento; por ello se recomienda un seguimiento con ecocardiografía, como mínimo cada 5 años. Los mixomas cardíacos presentan mayor recurrencia en varones jóvenes, pacientes con origen multifocal o en las formas familiares⁶. Por lo tanto, en estos casos el seguimiento ha de ser más estricto.

Cristina Martínez-Mira^{a,*}, Rafael Fernández-Samos^a, Carlos Esteban Martín-López^b, Rubén Peña Cortés^a, Camino Fernández-Morán^a y Fernando Vaquero Morillo^a

^aServicio de Angiología y Cirugía Vascular, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

^bServicio de Cirugía Cardíaca, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: acuarius4@hotmail.com (C. Martínez-Mira).

On-line el 25 de septiembre de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Klaus R. Cardiac myxomas. *New Engl J Med*. 1995;333:1610-7.
2. Mac Gowan SW, Sidhy P, Aherne T, Luke D, Wood AE, Neligan MC, et al. Atrial myxoma: national incidence, diagnosis and surgical management. *Ir J Med Sci*. 1993;162:223-6.
3. Goldstein MM, Casey M, Carney JA, Basson CT. Molecular genetic diagnosis of the familial myxoma syndrome (Carney complex). *Am J Med Genet*. 1999;86:62-5.
4. Sakamoto H, Sakamati T, Kanda T, Tsuchiya Y, Sato M, Sato H, et al. Vascular endothelial growth factor is an autocrine growth factor for cardiac myxoma cells. *Circ J*. 2004;68:488-93.
5. Manning WJ, Weintraub RM, Waksmonski CA, Haering JM, Rooney PS, Maslow AD, et al. Accuracy of transeophageal echocardiography for identifying left atrial thrombi. A prospective intraoperative study. *Ann Intern Med*. 1995;123:817-22.
6. Keeling IM, Oberwalder P, Anelli-Monti M, Schuchlenz H, Demel U, Tilz GP, et al. Cardiac myxomas 24 years of experience in 49 patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002;22:971-7.

doi: 10.1016/j.recresp.2011.06.010

Endocarditis bacteriana grave por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina adquirida en la comunidad en un niño con corazón estructuralmente normal

Severe Community-Acquired Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Endocarditis in a Child With Structurally Normal Heart: a Case Report

Sra. Editora:

Un varón de 2 años de edad fue ingresado en el hospital con clínica de rápido empeoramiento de la salud general e hipertermia persistente (38,5 a 39 °C) durante los 6 días previos. Los padres no referían antecedente alguno de cardiopatía congénita u hospitalizaciones previas. A la inspección general, se observaba a un niño eutrófico, fácilmente irritable y la presencia de pequeñas lesiones pustulosas en ambas piernas. El pulso era rápido (120 lpm), había sequedad y palidez de mucosas y manchas hemorrágicas subconjuntivales bilaterales. Había una gran área eritematosa en el hipocondrio derecho, un exantema petequial difuso en las extremidades inferiores e inflamación de la articulación interfalángica proximal del dedo índice izquierdo (fig. 1).

La exploración cardíaca reveló una región precordial hiperdinámica y un soplo sistólico 3+/4+ que se auscultaba sobre el ápex e irradiaba a la axila izquierda y la espalda.

Los datos de laboratorio al ingreso fueron los siguientes: recuento leucocitario, 24.500/μl, con un 25% de neutrófilos en forma de bastones; recuento de plaquetas, 21.000/μl; hematócrito, 24,7%; creatinina, 0,4 mg/dl; GGT, 54 UI/l; fosfatasa alcalina, 518 UI/l; sodio, 130 mEq/l, y potasio, 2,9 mEq/l. Las ecocardiografías con Doppler color bidimensional con proyecciones eje corto parasternal y eje largo apical mostraron un agrandamiento de las cámaras izquierdas (diámetro ventricular izquierdo, 37 mm diastólico y 23 mm

sistólico). Se observó una vegetación filamentososa que se extendía de la cara ventricular de la valva anterior de la válvula mitral al infundíbulo ventricular izquierdo, adherida al velo aórtico no coronario (figs. 2A y B; vídeos 1 y 2). Había una insuficiencia mitral grave y una insuficiencia aórtica leve (vídeo 3).

Se consideró, pues, que había una endocarditis infecciosa (EI) aguda y, antes de iniciar tratamiento antibiótico empírico (ceftriaxona, oxacilina y vancomicina), se obtuvieron dos muestras de sangre para hemocultivo. Se consideró la posibilidad de una intervención quirúrgica, pero el equipo cardíaco la descartó.

En un plazo de 48 h, se produjeron acidosis metabólica, dificultad respiratoria con signos de sangrado espontáneo del parénquima pulmonar y anisocoria. Una nueva ecocardiografía mostró que la vegetación filamentososa subaórtica ya no estaba y que el ventrículo derecho estaba dilatado. Se apreció una nueva imagen adherida a la valva septal de la válvula tricúspide (figs. 2C y D; vídeos 4 y 5). El niño desarrolló midriasis bilateral y progresión hasta el fallecimiento.

En todos los hemocultivos se aisló *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) sensible a vancomicina, clindamicina y trimetoprima-sulfametoxazol y resistente tanto a oxacilina como a penicilina.

En este artículo se ha descrito un caso de EI agresiva causada por *S. aureus* con afectación de tres válvulas cardíacas en un niño pequeño por lo demás sano. En los niños, la EI se asocia con frecuencia a las cardiopatías congénitas o reumáticas¹. En los niños sanos, la bacteriemia secundaria a una infección cutánea o a una invasión a través de catéteres cerebrales, en especial en los recién nacidos, se asocia a la EI, y *S. aureus* ha sido el agente infeccioso aislado con mayor frecuencia en los hemocultivos^{1,2}. La infección por *S. aureus* resistente a meticilina y adquirido en la comunidad (CA-MRSA) es un problema en rápido crecimiento en todo el mundo³. Resulta tranquilizador que la prevalencia de la colonización por CA-MRSA en los niños pequeños de la comunidad continúe siendo baja⁴. Milstone et al⁵ describieron una prevalencia de CA-MRSA del 61%



Figura 1. A: inflamación articular en la falange interfalángica proximal dedo índice izquierdo. B: mancha eritematosa en el hipocondrio derecho y exantema petequeial difuso en la extremidad inferior derecha. C: exantema petequeial en el pie derecho. D: manchas hemorrágicas subconjuntivales.

en el conjunto de niños con colonización por MRSA en una unidad de cuidados intensivos pediátrica. Jaggi et al⁶ señalaron que el CA-MRSA invasivo constituía un 12,7% del total de cepas de MRSA aisladas en unidad de cuidados intensivos pediátrica, pero ninguno de esos casos se asoció a EI. Los niños con infecciones por CA-MRSA tendían a ser de menor edad y de etnia

afroamericana y estar ingresados en el hospital 1 semana después de la infección inicial^{5,6}. Las características propias del CA-MRSA son la ausencia de hospitalización, diálisis, cirugía, exposición a procedimientos de intervención, colonización por MRSA e ingreso en centros de asistencia en el año anterior, y el aislamiento de *S. aureus* sensible a una amplia gama de antibióticos, incluidos

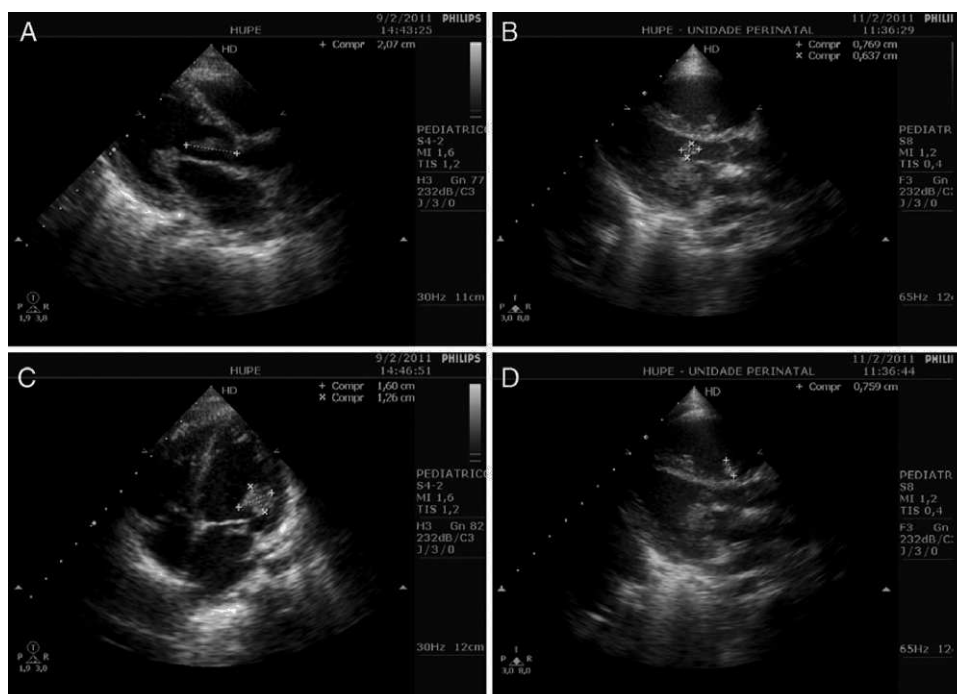


Figura 2. A: vegetación en forma de filamento subaórtico, que se extiende de la valva anterior de la válvula mitral a la valva no coronaria de la válvula aórtica (marcas). B: vegetación en forma de disco, adherida a la valva anterior de la válvula mitral (marcas). C: vegetación de gran tamaño en la cara ventricular de la valva anterior de la válvula mitral y el aparato subvalvular. La vegetación filamentososa subaórtica ya no se observaba, y quedaba una porción muy pequeña adherida a la válvula mitral (marcas). D: vegetación en forma de disco, adherida a la valva septal de la válvula tricúspide (marcas).

trimetoprima-sulfametoxazol y clindamicina³. Más del 95% de las cepas de CA-MRSA son portadoras de genes que codifican toxinas (p. ej., Pantone-Valentine), lo que predispone a infecciones graves de tejidos blandos y neumonía necrosante³.

Los antecedentes de ausencia de hospitalización previa, la observación de un exantema petequial difuso y una mancha abdominal y el aislamiento a partir de hemocultivos de MRSA sensible a trimetoprima-sulfametoxazol confirmaron este caso infrecuente de EI por CA-MRSA. La extensa vegetación que afectaba a las válvulas mitral, aórtica y tricúspide y los signos clínicos de neumonía necrosante y embolización sistémica grave señalan al carácter virulento de la cepa del agente infeccioso causante de este caso.

No puede extraerse una conclusión para una recomendación clave del presente caso, dado su desenlace mortal. Jaggi et al⁶ utilizaron con éxito intervenciones quirúrgicas en infecciones por CA-MRSA no asociadas a una EI, sin ningún caso mortal. Pueden ser útiles un alto grado de sospecha y una intervención quirúrgica temprana en casos seleccionados.

MATERIAL ADICIONAL



Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.recesp.2011.06.011](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2011.06.011).

Nadia Barreto Tenorio Aoun^a, Ludmila Ferreira Reis Granja^a,
Camila Furtado Guedes Pinto^a, Laila de Moraes Silva^a
y Paulo R. Benchimol-Barbosa^{b,*}

^aDepartamento de Pediatría, Hospital Universitário Pedro Ernesto,

Universidade Estadual do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil

^bDepartamento de Cardiología, Hospital Universitário Pedro Ernesto, Universidade Estadual do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: ecgar@uerj.br, ecgar@yahoo.com

(P.R. Benchimol-Barbosa).

On-line el 15 de septiembre de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et al. Guía de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa (nueva versión 2009). Versión corregida 26/1/2010. Rev Esp Cardiol. 2009;62:1465.e1-54.
2. Andres AS, Moreno JL. Endocarditis sobre válvula de Eustaquio redundante: diagnóstico neonatal. Rev Esp Cardiol. 2009;62:1200-2.
3. Diagnosis and Testing of MRSA Infections. Centers for Disease Control and Prevention [citado 29 May 2011]. Available from: <http://www.cdc.gov/mrsa/diagnosis/index.html>
4. Tavares DA, Sá-Leão R, Miragaia M, De Lencastre H. Large screening of CA-MRSA among *Staphylococcus aureus* colonizing healthy young children living in two areas (urban and rural) of Portugal. BMC Infect Dis. 2010;10:110.
5. Milstone AM, Carroll KC, Ross T, Shangraw A, Perl TM. Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains in pediatric intensive care unit. Emerg Infect Dis. 2010;16:647-55.
6. Jaggi P, Paule SM, Peterson LR, Tan TQ. Characteristics of *Staphylococcus aureus* Infections, Chicago Pediatric Hospital. Emerg Infect Dis. 2007;13:311-4.

doi: 10.1016/j.recesp.2011.06.011

La fibrilación ventricular, una emergencia electrofisiológica

Ventricular Fibrillation, an Emergency in Electrophysiology

Sra. Editora:

Presentamos el caso de una mujer de 78 años que ingresó en nuestro servicio con el diagnóstico de infarto de miocardio anteroseptal. En la angiografía se objetivó estenosis grave del tronco coronario y lesión crítica en la descendente anterior proximal. Tras revascularizar percutáneamente con éxito dichas lesiones, se trasladó a la paciente, estable y asintomática, a la

unidad coronaria. Unas horas después, la paciente comenzó a presentar episodios repetidos de fibrilación ventricular (FV). Se llevó a cabo tratamiento con bloqueadores beta y amiodarona, así como sedación profunda, intubación orotraqueal e implantación de balón de contrapulsación. A pesar todas estas medidas, no se logró controlar la tormenta arrítmica, y se precisó desfibrilación externa en más de 100 ocasiones durante las primeras 12 h.

Esta complicación tuvo lugar durante el fin de semana, a pesar de lo cual, dada la inestabilidad de la paciente, se decidió comentar el caso con el equipo de electrofisiología. Al revisar la telemetría, se objetivó que cada episodio de FV comenzaba con una extrasístole ventricular (EV) monomórfica (fig. 1), con una anchura del QRS de

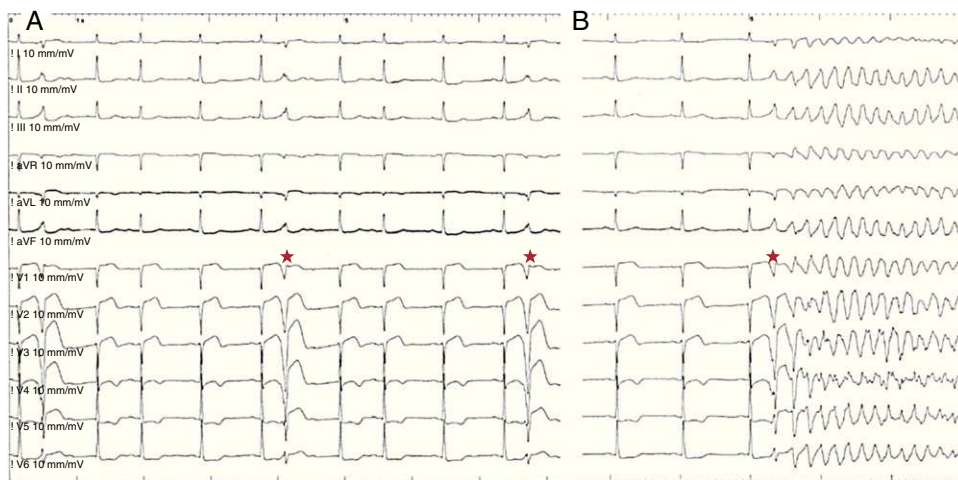


Figura 1. A: extrasístolia ventricular monomórfica de alta densidad (asteriscos). B: las extrasístoles ventriculares inducen repetidos episodios de fibrilación ventricular.