

EMBOLISMO SÉPTICO. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS

Septic embolism: presentation of two cases

Suyapa Sosa Ferrari¹, Javier Sánchez², Gerardo Mejía², Luisa Rodríguez²

¹Jefe del Servicio de Neumología. Instituto Nacional Cardiopulmonar

²Médicos en Servicio de Neumología del Instituto Nacional Cardiopulmonar

RESUMEN. Introducción: El embolismo séptico es una enfermedad grave caracterizada por infiltrados pulmonares bilaterales asociados a un foco infeccioso extrapulmonar. Se relaciona con endocarditis derecha, tromboflebitis pelviana, accesos vasculares y a infecciones como osteomielitis, artritis séptica o piomiositis. El *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente adquirido en la comunidad (SAMR-AC) es un patógeno virulento y emergente, que afecta a sujetos sin factores de riesgo conocidos. **Casos clínicos:** Primer caso; Masculino 17 años de edad, sano, antecedente de herida por clavo en pie izquierdo. Inicia 15 días después fiebre, disnea y expectoración hemoptoica. Segundo caso; Masculino de 26 años sano, con antecedente de absceso submandibular el cual fue drenado por el servicio de Otorrinolaringología. Una semana después refiere fiebre, disnea, dolor torácico y expectoración hemoptoica.

Discusión; El embolismo séptico se produce con la llegada al pulmón de productos infectados, con microorganismos que generalmente son bacterias. En pacientes graves, que requieren tratamiento endovenoso, las drogas de elección son vancomicina, linezolid, tigeciclina o daptomicina.

Palabras clave: Embolismo, embolo, sepsis, infección.

INTRODUCCIÓN

El embolismo pulmonar séptico es un síndrome raro, pero puede ser una presentación clínica frecuente de varias alteraciones, muchas veces mal diagnosticado en la práctica médica. Se describió hace 30 años, casi siempre asociada con el abuso de drogas endovenosas. Reportes recientes indican que la epidemiología de los pacientes con embolismo séptico ha cambiado en los últimos 30 años¹. El embolismo séptico engloba un sinfín de presentaciones y de consideraciones clínicas. Puede ser asintomático, un hallazgo casual hasta eventos devastadores cardiovasculares o cerebrales. El embolismo séptico es un reto ya que representa² injurias —la inicial embólica/isquémica por oclusión vascular y la infecciosa debido a un nido infeccioso frecuentemente no susceptible a un tratamiento adecuado².

La embolia pulmonar séptica es una enfermedad grave que habitualmente se presenta con fiebre, síntomas respiratorios e infiltrados pulmonares asociados a un foco infeccioso extra pulmonar. La presentación es poco específica al inicio, lo que demora su diagnóstico definitivo. Esta entidad se asocia principalmente a endocarditis derecha, tromboflebitis pelviana, accesos vasculares y se presenta frecuentemente en pacientes drogadictos endovenosos^{3,4}. Los embolismos sépticos alcanzan el pulmón a partir de varias posibles fuentes incluyendo infección de válvulas cardiacas, tromboflebitis séptica periférica y catéteres venenosos infectados⁴. Otras localizaciones de pro-

cesos infecciosos que pueden ocasionar esta patología con menor frecuencia se extienden a mastoiditis crónica, osteítis y procesos bacterianos orofaríngeos con posterior tromboflebitis de vena yugular interna (síndrome de Lemierre)⁵. En casos en que dicha embolia es causada por *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente adquirido en la comunidad (SAMR-AC) la embolia pulmonar séptica puede provenir de infecciones primarias profundas como osteomielitis, artritis séptica, celulitis y piomiositis³. La embolia séptica se produce por émbolos contaminados con microorganismos que impactan en la vasculatura pulmonar y/o causan abscesos⁴.

Desde 1990 se han descrito en Australia cepas de *Staphylococcus aureus* de la comunidad con resistencia a meticilina (SAMR-AC) y sensible a una amplia gama de antibióticos no betalactámicos. Estas cepas se han extendido a otras regiones, Nueva Zelanda, Estados Unidos y Canadá^{6,7}. Se presenta en comunidades cerradas, deportistas, militares, convictas, con lesiones cutáneas, con tendencia a formar abscesos recidivantes y con evolución fatal por infección grave de partes blandas, neumonía y sepsis^{6,7}. SAMR-AC afecta principalmente piel y partes blandas y es el agente causal más frecuentemente responsable de estas infecciones en EE.UU.

En Latinoamérica ha sido bien descrito en Brasil y Uruguay. En Uruguay se reportó un brote, incluyendo⁷ muertes, que permitió el reconocimiento de un nuevo clon de SAMRAC diferente a las cepas de EE.UU. y Europa⁷⁻⁹. La presentación clínica de la neumonía por *staphylococcus* está cambiando. Jóvenes sanos sin factores de riesgo tradicionales para enfermedad por *Staphylococcus aureus* se están presentando con neumonía necrotizante y con alta mortalidad. Muchas de estas cepas son meticilino-resistente y no se asocian con unidades de salud. La neumonía necrotizante por SAMR-AC tiene una mortalidad su-

Recibido para publicación el 06/2017, aceptado el 08/2017

Dirección para correspondencia: Dra. Suyapa Sosa Ferrari

Correo Electrónico: sosaferrari@gmail.com

Conflicto de interés. Los autores declaramos no tener conflictos de interés en relación a este artículo.

perior al 50%, y en éstos casos la exotoxina PVL se aísla en aproximadamente un 85% de los casos. La virulencia es debida a la presencia de una citotoxina necrotizante, denominada leucocidina de Pantón-Valentina (PVL)⁶. PVL es un miembro de una familia de toxinas sinergohimenotropicas que induce poros en la membrana celular. Las proteínas secretoras S y F trabajan sinérgicamente en las membranas celulares como super antígenos con liberación de interleucina-8 intracelular, leucotrienos, proteasas y metabolitos de oxígeno dando como resultado quimiotaxis, vasodilatación, infiltración y muerte de neutrófilos y necrosis tisular⁷.

PRIMER CASO: Masculino 17 años de edad, sano, antecedente de herida por clavo en pie izquierdo. Inicia 15 días después fiebre, disnea y expectoración hemoptoica. Al examen físico febril, mal estado general, taquicardico y taquipneico, cardiopulmonar sin anormalidades, abdomen se palpa hepatomegalia dolorosa y signos de trombosis venosa profunda izquierda. Se le realiza Dímero D el cual salió elevado y un ultrasonido abdominal que reporta varios abscesos hepáticos y la presencia de un trombo en la vena cava. Ecocardiograma no reporto vegetaciones. Estudios para tuberculosis y Serología para VIH fueron negativos. Se le realizo BAAF de nódulo cavitado izquierdo que reporto *Staphylococcus aureus*. Se manejó con amplia cobertura antibiótica con Vancomicina y Metronidazol. Egresa en excelentes condiciones.

SEGUNDO CASO: Masculino de 26 años sano, con antecedente de absceso submandibular el cual fue drenado por el servicio de Otorrinolaringología. Una semana después refiere fiebre, disnea, dolor torácico y expectoración hemoptoica. Al examen físico se encontró paciente febril, séptico, con disminución de su murmullo vesicular en hemitórax derecho. Se realiza toracentesis con salida de líquido purulento el cual fue negativo para tuberculosis y no hubo crecimiento bacteriano. Ecocardiograma no evidencio vegetaciones. Se colocó sonda endopleural con drenaje de 3200 cc de material purulento. Estudios para tuberculosis y VIH fueron negativos. El cultivo de la secreción del absceso submandibular reporto crecimiento de *Staphylococcus aureus*. Fue manejado con Vancomicina y Clindamicina con excelente respuesta clínica y radiológica.

DISCUSIÓN

El SAMR-AC tiene un perfil genético y fenotípico diferente de las cepas de *S. aureus* aisladas en el hospital; mantiene sensibilidad a otros antibióticos no betalactámicos como clindamicina, trimetoprima-sulfametoxazol, tetraciclina y ciprofloxacina. La resistencia a los betalactámicos está determinada por un gen cromosómico denominado *mec A*, que codifica una penicilin binding protein (PBP) denominada PBP2A, con baja afinidad para esa clase de antibióticos. El gen *mecA* se encuentra en un elemento genético móvil, de pequeño tamaño, llamado SCCmec. Se han descrito cinco tipos de SCCmec; las cepas de SAMR aisladas en el hospital llevan el SCC mec tipo I, II y III



Figura 1. Tomografía de tórax que muestra imágenes cavitadas bilaterales basales.



Figura 2. Radiopacidad homogénea base derecha con nódulos cavitados bilaterales que se observan en ambas imágenes y la presencia de derrame pleural bilateral.



y tienden a ser multirresistentes mientras que las SAMR-AC llavan el tipo IV y V. Estas características genéticas determinan su rápida multiplicación y diseminación⁷.

Las cepas son altamente transmisibles, el Dr. Jernigan del Centers for Disease Control and Prevention (CDC), reconoce 5 factores asociados con la presencia de un brote: Hacinamiento, Contacto cutáneo íntimo, Cortes o lesiones en la piel, Contaminación de equipos de afeitado, Contaminación de toallas y mala higiene en general.

En forma característica se presenta en pacientes jóvenes con alguna de las condiciones antes citadas, con infecciones graves de partes blandas, neumonía, tromboembolismo pulmonar séptico, con o sin disfunción orgánica múltiple.

El compromiso pulmonar tiene dos formas de presentación.

1) NEUMONIA COMUNITARIA GRAVE, según los criterios de Ewing y Torres: multilobar, bilateral, con tendencia a la cavitación y al empiema¹⁰.

2) TROMBOEMBOLISMO PULMONAR SÉPTICO: áreas de condensación bilaterales de distribución periférica, con imágenes en cuña y cavitación⁶.

Los mecanismos son por bacteriemia y la presencia de un foco cutáneo puede o no ser evidente en el momento del ingreso. De las infecciones de piel y partes blandas, la forma más común de presentación son los forúnculos; pueden ser únicos o múltiples y se caracterizan por un centro necrótico; pueden progresar a abscesos y a celulitis y/o causar tromboflebitis en venas cercanas, a partir de las que desarrollan bacteriemias con embolias sépticas. Estas tromboflebitis pueden no ser detectadas por métodos de imágenes convencionales. Cuando las lesiones se presentan con centro necrótico pueden confundirse con picaduras de arañas¹¹.

En el embolismo séptico, el coágulo que lleva al infarto en la vasculatura pulmonar contiene además microorganismos que incitan al absceso focal. La radiología del tórax puede revelar nódulos pulmonares periféricos y marginados con tendencia a la cavitación pero son más inespecíficos^{11,12}. Nódulos varían en tamaño desde 1 a 3 cm y pueden aumentar en número o cambiar en apariencia según la cavitación.

La tomografía computarizada es más útil en demostrar las lesiones cavitadas periféricas¹². Algunos autores han descrito un signo radiológico como "vaso nutricional" (un vaso sanguíneo que lleva a una lesión periférica pulmonar) como característico de embolismo séptico. Hallazgos tomográficos incluyen: (a) múltiples nódulos periféricos (83–100%); (b) signo del vaso nutricional (50–71%); (c) lesiones periféricas pleurales (50–90%); (d) cavidades (50–100%); y (e) derrame pleural (39–50%)^{13,14}

En pacientes con embolismo séptico y con sospecha de endocarditis, el ecocardiograma es útil no solo para el diagnóstico de la infección valvular pero también para detectar complicaciones como insuficiencia o dehiscencia valvular, falla cardíaca o abscesos paravalvulares. El abordaje transesofágico da una mejor resolución en comparación al transtorácico y es superior para visualizar vegetaciones muy pequeñas o perforaciones menores de 5 mm¹⁵.

Se sugiere antibiótico oral con trimetoprim-sulfametoxazol, clindamicina, minociclina o doxiciclina a adultos con infecciones leves que presenten lesiones en piel tipo forúnculo, abscesos y celulitis sin compromiso sistémico. En pacientes graves, que requieren tratamiento endovenoso, las drogas de elección son vancomicina, linezolid, tigeciclina o daptomicina¹⁶.

CONCLUSIONES

El embolismo séptico se produce con la llegada al pulmón de productos infectados, con microorganismos que son bacterias generalmente. Los factores predisponentes más frecuentes son endocarditis derecha, tromboflebitis pelviana, accesos vasculares y a infecciones como osteomielitis, artritis séptica o piomiositis. En la radiografía de tórax típicamente aparecen nódulos bilaterales con cavitaciones.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Los autores contribuyeron en igual medida en el manejo de los casos, así como en el proceso de recolección de la información y procesamiento de la información para la presente publicación.

REFERENCIAS

- Coentrao L, Oliveira J. Septic pulmonary embolism - case report. *Rev Port Pneumol*. 2008;14(6):881-5.
- Stawicki SP, Firstenberg MS, Lyaker MR, Russell SB, Evans DC, Bergese SD, et al. Septic embolism in the intensive care unit. *Int J Crit Illn Inj Sci*[Internet]. 2013[consultado el 11 de abril de 2017]; 3(1): 58-63. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/236978942_Septic_embolism_in_the_intensive_care_unit
- Cook RJ, Ashton RW, Aughenbaugh GL, Ryu JH. Septic pulmonary embolism: presenting features and clinical course of 14 patients. *Chest* 2005; 128: 162-6.
- Lin MY, Rezai K, Schwartz DN. Septic pulmonary embolism and bacteriemia associated with deep tissue infections caused by community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Clin Microbiol* 2008; 46: 1553-5.
- Celikel TH, Muthuswamy PP. Septic pulmonary emboli secondary to internal jugular vein phlebitis (postanginal sepsis) caused by *Eikenella corrodens*. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130(3): 510-513.
- Limongi G, Soca A, Medina J, Bagnulo H. Infecciones graves por *Staphylococcus aureus* metilicilino resistente de origen comunitario en medicina intensiva. Montevideo, Uruguay:s.f.
- Bradley, Suzanne F. *Staphylococcus Aureus Pneumonia: Emergence of MRSA in the Community* Semin Respir Crit Care Med. 2005; 26 (6):643-649
- Correa H, Morelli R. Infecciones graves de partes blandas. En: *Sepsis. Tratamiento intensivo de las infecciones graves*. Montevideo : Oficina del Libro FEFMUR; 2003.
- Ma XX, Galiana A, Pedreira W, et al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, Uruguay. *Emerg Infect Dis* 2005; 5: 275-86.
- Ewing S, Torres A. Severe community-acquired pneumonia. *Chest* 1999; 20:575-587.
- Bertaux O, Constenla I, Pedreira W, Galiana A, Bagnulo H. *Staph. aureus* resistente a metilicilina de la comunidad: causante de sepsis y neumonía necrotizante. En :Congreso Argentina SADI. Mar del Plata, Mayo 2004.
- Huang RM, Naidich DP, Lubat E, Schinella R, Garay SM, McCauley DI. Embolia séptica pulmonar: TC- correlación radiográfica. *AJR Am J Roentgenol*. 1989; 153 (1): 41-45.
- Wong KS, Lin TY, Huang YC, Hsia SH, Yang PH, Chu SM, et al. Clinical and radiographic spectrum of septic pulmonary embolism. *Arch Dis Child*.

- 2002; 87:312–315
14. Dodd JD, Souza CA, Müller NL. High-Resolution MDCT of pulmonary septic embolism: evaluation of the feeding vessel sign. *AJR*[internet]. 2006[consultado el 23 de mayo de 2017];187: 623-629. Disponible en: <https://www.ajronline.org/doi/pdf/10.2214/AJR.05.0681><http://www.ajronline.org/doi/pdf/10.2214/AJR.05.0681>
 15. Sachdev M, Peterson GE, Jollis JG. Imaging techniques for diagnosis of infective endocarditis. *Infect Dis Clin N Am*. 2002; 16:319 –337
 16. López Furst MJ. Staphylococcus aureus resistente a la meticilina en la comunidad: la emergencia de un patógeno. *Medicina (B Aires)* 2011; 71: 585-6. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802011000800019

ABSTRACT. Introduction: Septic embolism is a serious disease characterized by bilateral pulmonary infiltrates associated with an extrapulmonary infectious focus. It is related to right endocarditis, pelvic thrombophlebitis, vascular access and to infections such as osteomyelitis, septic arthritis or pyomyositis. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA-AC) is a virulent and emerging pathogen, affecting subjects without known risk factors. Clinical cases: First case; Male, 17 years old, healthy, history of nail wound on left foot. Starts 15 days later fever, dyspnea and hemoptoic expectoration. Second case; A healthy 26-year-old male with a history of submandibular abscess, which was drained by the Otorhinolaryngology service. One week later, he reported fever, dyspnea, chest pain and hemoptysis sputum. Discussion; Septic embolism occurs with the arrival in the lung of infected products, with microorganisms that are usually bacteria. In severe patients, who require intravenous treatment, the drugs of choice are vancomycin, linezolid, tigecycline or daptomycin.

Keywords: Embolism, embolus, sepsis, infection.