

Endocarditis infecciosa subaguda: A propósito de un caso pediátrico.

De los Reyes Castellanos B.¹, González Marín M.A.^{1,2}, Cubides Novoa, A.F³, Pareja Grande J.¹

¹Servicio de Pediatría. GAI-CR.

²Consulta de Cardiología Pediátrica. GAI-CR.

³Servicio de Cardiología. GAI-CR.

Resumen

La endocarditis infecciosa (EI) es una infección producida en el tejido endocárdico y/o las válvulas cardíacas, con posible asociación de infecciones extracardíacas, fenómenos embólicos o inmunomediados asociados. Es una enfermedad poco frecuente en niños y con importante morbimortalidad, por lo que precisa una alta sospecha clínica para su diagnóstico y tratamiento temprano. Presentamos el caso de una niña de 12 años, con un síndrome de displasia ósea y evidencia de valvulopatía mitral en última revisión realizada en su centro pediátrico de referencia. Ante clínica inespecífica de fiebre se realizan estudios complementarios con diagnóstico de EI con embolismos cerebrales, completando antibioterapia con buena evolución.

Infective endocarditis (IE) is an infection produced in the endocardial tissue and/or heart valves, with possible association of extracardiac infections, embolic or associated immune-mediated phenomena. It is a rare disease in children and with significant morbidity and mortality, which is why it requires a high clinical suspicion for its early diagnosis and treatment. We present the case of a 12-year-old girl with bone dysplasia syndrome and evidence of mitral valve disease in the last check-up performed at her reference pediatric center. Given non-specific symptoms of fever, complementary studies are carried out with a diagnosis of IE with cerebral embolisms, completing antibiotic therapy with good evolution.

Palabras clave: Embolismo cerebral Resonancia magnética Cardiopatías

Keywords: Endocarditis; Cerebral embolism; Magnetic Resonance Imaging; Heart disease

Correspondencia: bdlos@sescam.jccm.es

1. Introducción

Las enfermedades infecciosas que afectan al tejido cardíaco pueden comprender su capa externa (pericarditis), su capa muscular (miocarditis) o el endocardio (endocarditis). Mientras que las dos primeras suelen darse en pacientes sanos, la mayoría de las EI se producen en niños con factores de riesgo (cardiopatía congénita (CC), portadores de catéteres venosos centrales o valvulopatías). Se trata de una entidad más infrecuente que en adultos (incidencia estimada de 13.8 casos por cada 100.000 sujetos/año en 2019 frente a 0,3-3,3 casos por cada 100.000 niños/año)(1). Los agentes etiológicos más frecuentes en la edad infantil son los Streptococcus del grupo viridans (*S. viridans*), sobre todo en pacientes con CC, y los Staphylococcus aureus, más

en casos sin CC. Los estafilococos coagulasa negativos predominan en pacientes portadores crónicos de catéteres venosos centrales.

La fisiopatología consiste en una bacteriemia o fungemia transitoria que encuentra un sustrato al que adherirse y donde prolifera el agente infeccioso(2). Dicho sustrato puede consistir en un acúmulo de fibrina y plaquetas en un endotelio lesionado por el flujo turbulento de una CC o ser una biopelícula de un dispositivo (válvula protésica, catéter venoso central, marcapasos...). El origen de la bacteriemia suele ser la mucosa orofaríngea, gastrointestinal o genitourinaria. Puede haber afectación extracardíaca debido a embolias sépticas a distancia o fenómenos inmunomediados. La clínica es variable, pudiendo ser aguda o subaguda. Debido a la alta morbilidad y mortalidad asociada, su diag-

nóstico y tratamiento precoz son fundamentales para asegurar un pronóstico adecuado(3).

2. Caso Clínico

Niña de 12 años con antecedente de displasia ósea frontometafisaria y descripción de displasia mitral con insuficiencia moderada en la última revisión del hospital pediátrico donde realizaba su seguimiento multidisciplinar. Consultó por fiebre, dolor abdominal, náuseas y cefalea de dos días de evolución. Previamente había estado ingresada en otro centro por síndrome febril con estudio pormenorizado normal (radiografía de tórax, serologías y Mantoux negativos...) y aislándose *S. viridans* en hemocultivos. Valoración cardiológica con ecocardiograma transtorácico (ETT) con lesión mitral descrita similar al informe de referencia y oftalmológica sin datos de lesiones retinianas. Había completado antibioterapia intravenosa (i.v.) durante 10 días, inicialmente ampicilina y gentamicina empíricas, con resolución sintomática inmediata y desescalando a penicilina G sódica tras resultado de antibiograma. Vigilancia con hemocultivos intratratamiento y ambulatorios posteriores negativos.

En la exploración física, la paciente presentaba un fenotipo peculiar por su síndrome, buen estado general sin aspecto séptico, un soplo sistólico II/-VI en apex y numerosas caries dentales, siendo el resto normal. Se solicitaron pruebas complementarias habituales para estudio de síndrome febril con analítica anodina sin leucocitosis ni elevación de PCR significativa (3,2mg/dl) y varios hemocultivos separados ante la sospecha de EI, ingresando con antibioterapia i.v. empírica (penicilina G y gentamicina). Se realizó ETT con válvula mitral de aspecto muy displásico, engrosada de forma uniforme, sobre todo en la porción distal del velo septal siendo éste muy redundante, insuficiencia mitral moderada por falta de coaptación, insuficiencia aórtica leve con válvula normal y se compararon imágenes con las obtenidas en revisión de su hospital de referencia. Tras aislamiento en los hemocultivos de *S. Anginosus* (un subtipo de *S.viridans*), sensible a penicilina, se planificó tratamiento con ceftriaxona i.v. Se solicitaron pruebas complementarias dirigidas a descartar otros focos infecciosos profundos y/o fenómenos embólicos o inmunomediados. La

ecografía abdominal y la tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa F 18 (18F-FDG PET/TC) fueron normales. En la resonancia magnética (RM) craneal se describieron 5 lesiones subcentimétricas hipointensas en secuencias pT2 y eco de gradiente, sin restricción a la difusión ni captación de contraste, situadas una en lóbulo parietal, tres a nivel occipital derecho y una en centro semioval izquierdo, características de focos de sangrado/lesiones embolígenas. Se descartaron datos de glomerulonefritis. Se realizaron sesiones multidisciplinarias periódicas con los servicios de infecciosas y cardiología de su centro pediátrico de referencia (quirúrgico además por si existieran complicaciones que requirieran intervención). Se planteó realizar una ecocardiografía transesofágica pero finalmente se descartó por buena ventana de transmisión acústica y asunción de que el engrosamiento descrito de la válvula mitral pudiera ser una lesión subaguda endocardítica calcificada o fibrosada. Se mantuvo la antibioterapia i.v. durante 6 semanas y se procedió a la exodoncia de las piezas dentales por maxilofacial antes del alta, para evitar en lo posible nuevas bacteriemias recurrentes. La niña estuvo asintomática y afebril desde el primer día de ingreso.

3. Discusión

La EI en niños sigue siendo una entidad clínica a tener en cuenta, porque, aunque infrecuente, se caracteriza por una alta morbimortalidad y un manejo complicado. Como la clínica puede ser muy inespecífica, la ecocardiografía y la microbiología son los pilares diagnósticos. Éstos se detallan en los criterios clásicos de Duke, que fueron modificados en el año 2000(4). Incluyen como mayores el microbiológico de hemocultivos positivos y la evidencia de afectación endocárdica con ecocardiografía. Se consideran menores una cardiopatía predisponente o el consumo de drogas intravenosas, fiebre, fenómenos vasculares / inmunológicos u otros datos microbiológicos. La conjunción de 2 criterios mayores ó 1 mayor más 3 menores ó 5 menores, establecerían una EI definitiva. La EI posible, precisaría 1 mayor más 1 menor ó 3 menores. Nuestra paciente tuvo una sospecha de EI posible en el ingreso en el primer centro. Sin embar-

go, también en los requisitos de Duke modificados se hace referencia a rechazar el diagnóstico de EI si se resuelve la clínica en menos 4 días de antibioterapia. Para avanzar en la evaluación de esta niña durante su segundo ingreso, ya en nuestro centro, se siguió la recomendación de la Sociedad Europea de Cardiología, en sus últimas guías de manejo de EI, de solicitar otras técnicas de imagen (medicina nuclear, RM o tomografía computarizada)(1). Estas pruebas pretenden detectar lesiones no visibles por ETT o transesofágica, actividad inflamatoria y/o embolias cerebrales silentes. La 18F-FDG PET/TC tiene gran utilidad en casos complicados o asociados a material protésico tras 1-3 meses de la cirugía, así como el SPECT/TC. Diversos estudios han realizado RM craneal durante la EI demostrando lesiones hasta en el 60-80 % pudiendo ser asintomáticas y sin focalidad como en nuestro caso(5). La TC multicorte es muy precisa para abscesos, pseudoaneurismas y fístulas. Nuestra paciente no cumplía inicialmente una condición de alto riesgo por su valvulopatía para padecer EI. Sin embargo, al tener caries era evidente que no había seguido las recomendaciones de higiene general dental y cutánea estricta. En estos pacientes se debe reforzar la indicación de que deben acudir a revisiones dentales periódicas y evitar los piercings o tatuajes. A partir de haber padecido una EI ya pasaría a presentar una condición de alto riesgo con indicación de profilaxis antibiótica en procedimientos de riesgo (recomendación IIa/C).

4. Conclusión

La EI es una enfermedad en la que el endocardio, las válvulas o estructuras relacionadas, se ven afectadas por uno o varios microorganismos que generalmente actúan sobre una lesión anterior. El aislamiento de microorganismos compatibles y la evidencia ecocardiográfica de afectación endocárdi-

ca, continúan siendo fundamentales para el diagnóstico de la EI, pero se dispone de otras técnicas de imagen para casos complicados y para descartar embolismos sépticos o complicaciones extracardíacas relacionadas. El hallazgo de embolismos cerebrales en la RM contribuye al diagnóstico de la EI y no siempre generan síntomas neurológicos. Recalamos la importancia de la buena higiene dental en la población general y en pacientes con CC.

5. Bibliografía

1. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H, Caselli S, Doenst T, Ederhy S, Erba PA, Foldager D, Fosbøl EL, Kovac J, Mestres CA, Miller OI, Miro JM, Pazdernik M, Pizzi MN, Quintana E, Rasmussen TB, Risti? AD, Rodés-Cabau J, Sionis A, Zühlke LJ, Borger MA; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J.* 2023; 44(39):3948-4042.
2. Hans-Heiner K. La endocarditis bacteriana en niños y jóvenes. Cambio radical en las recomendaciones para la prevención de la endocarditis. *Quintessenz.* 2010;61(9):1115-22.
3. Aboza Garci?a M, Garci?a Ascaso MT, Goycochea Valdivia WA. Miocarditis, endocarditis y pericarditis infecciosa. *Protoc diagn ter pediatri.* 2023;2:329-345.
4. Vance G Fowler et al. The 2023 Duke-International Society for Cardiovascular Infectious Diseases Criteria for Infective Endocarditis: Updating the Modified Duke Criteria. 2023 Aug 22;77(4):518-526. doi: 10.1093/cid/ciad271.
5. Sotero FD, Rosário M, Fonseca AC, Ferro JM. Neurological Complications of Infective Endocarditis. Vol. 19, *Current Neurology and Neuroscience Reports.* Current Medicine Group LLC 1; 2019.

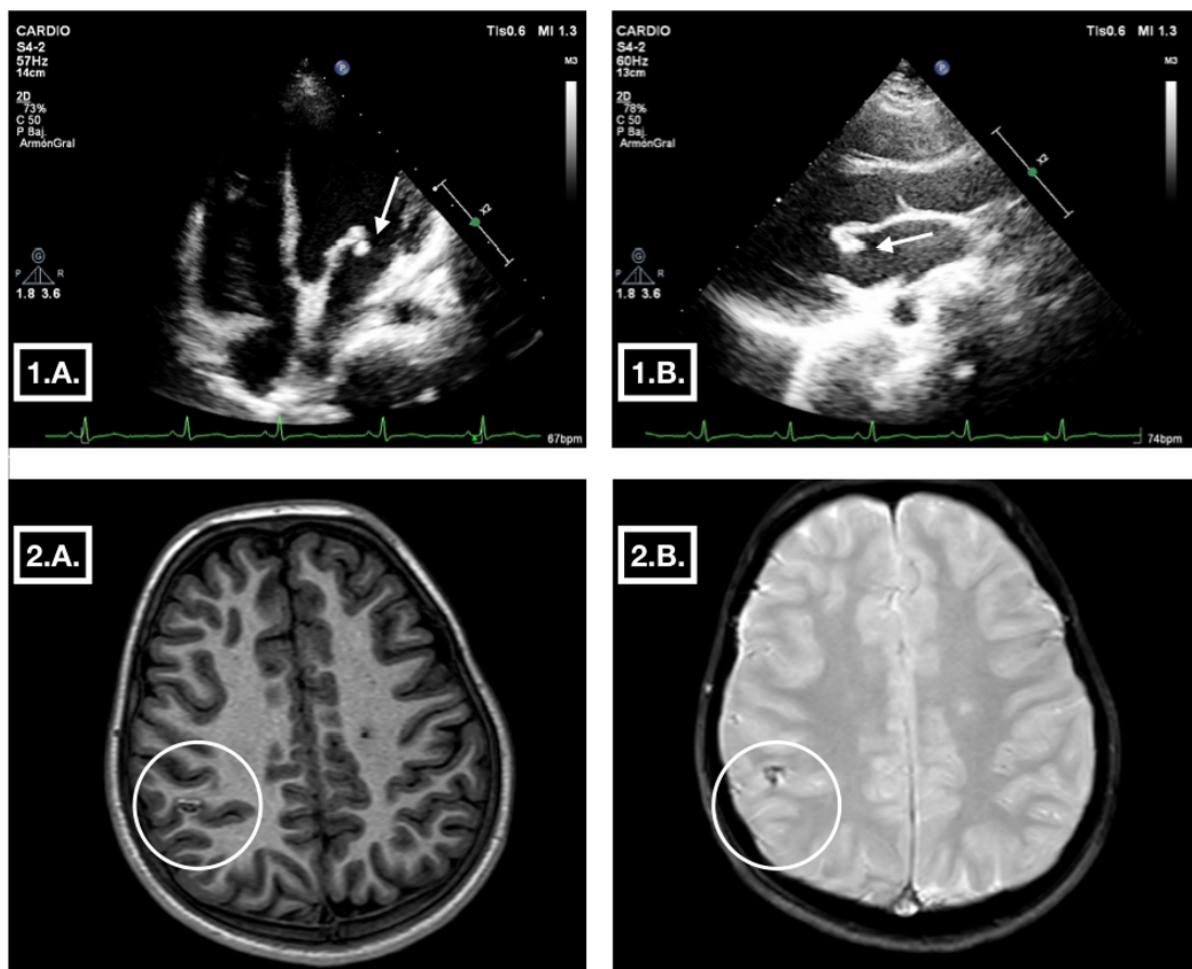


Figura 1: 1: Ecocardiograma con engrosamiento valvular mitral sugerente de displasia o lesión endocárdica (señalado por flecha blanca; 1.A.: Plano apical 4 cámaras; 1.B.: Plano paraesternal eje largo). 2: RM cerebral con lesión parietal derecha característica de foco de sangrado/lesión embolígena (destacado por circunferencia blanca; 2.A.: Secuencia T1; 2.B.: Secuencia T2 Eco de gradiente)