

CASO CLÍNICO

Reemplazo de válvula mitral consecutivo a endocarditis micótica

Mitral valve replacement due to mycotic endocarditis

MsC. Yalili Pouymiró Brooks,¹ MsC. Iarmila Pouymiró Brooks² y Dr. Pedro Omar Pouymiró Pubillones³

¹ Especialista de I Grado en Neonatología. Máster en Atención Integral al Niño. Instructora. Policlínico "Municipal", Santiago de Cuba, Cuba.

² Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Otorrinolaringología. Máster en Atención Integral al Niño. Instructora. Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

³ Especialista de I Grado en Anatomía Patológica. Profesor Asistente. Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de un niño de 15 meses de edad, el cual experimentó varias infecciones en la etapa neonatal (entre ellas por *Candida albicans*) y otras complicaciones; sin embargo, no pudo recibir el esquema terapéutico completo contra la candidiasis sistémica por habersele diagnosticado un daño funcional hepático. Posteriormente, al detectársele una endocarditis micótica, se le reemplazó la válvula mitral. En su último ingreso padecía, además, broncoespasmo asociado a neumonía bacteriana, anemia carencial, deshidratación isotónica moderada, acidosis metabólica e inmunodeficiencia mixta, causantes de una insuficiencia multiorgánica que le produjo la muerte al día siguiente de su admisión hospitalaria.

Palabras clave: niño, endocarditis micótica, reemplazo de válvula mitral, insuficiencia multiorgánica, hospital pediátrico, mortalidad infantil.

ABSTRACT

A case report of a child aged 15 months who underwent several infections (i.e. due to *Candida albicans*) and other complications during the neonatal stage is presented. However, he could not receive the complete treatment against systemic candidiasis because of an impairment of liver function. Subsequently, mitral valve was replaced when detecting mycotic endocarditis. In addition, while being hospitalized for the last time, he underwent bronchial spasm associated with bacterial pneumonia, deficiency anemia, mild isotonic dehydration, non-respiratory acidosis, and mixed immunodeficiency which caused multiple organ failure and death the day after his hospital admission.

Key words: child, mycotic endocarditis, mitral valve replacement, multiple organ failure, children hospital, children mortality.

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) se define como un proceso inflamatorio del endocardio de una valva o cámara, sobre un defecto septal, o las cuerdas tendinosas, como resultado de una infección causada por bacterias, virus, hongos o *mycobacterias* y *rickettsias*, las cuales ocurren en la mayoría de los casos en personas con anomalías preexistentes en el sistema cardiovascular.¹

En la bibliografía médica consultada se registran incidencias muy variables de EI. En un estudio prospectivo multicéntrico efectuado en Italia se encontró que la *Candida albicans* causa hasta 1,8 % de todas las endocarditis infecciosas² y está asociada a una elevada mortalidad (56-70 %).³ Últimamente se ha informado un incremento de esta afección en los niños, especialmente en recién nacidos y lactantes pequeños.

Muchos factores parecen ser responsables de la epidemiología cambiante de dicha enfermedad: aumento de la sobrevivencia en los pacientes con anomalías cardiovasculares congénitas complejas, técnicas quirúrgicas novedosas en pleno desarrollo, expansión de los cuidados neonatales en cada vez más jóvenes y pequeños bebés, así como uso excesivo de los catéteres venosos centrales para el cuidado de neonatos y niños en general, críticamente enfermos.^{4,5}

Las endocarditis micóticas son raras en niños, no suelen ocurrir en corazones normales estructuralmente y el agente causal más común es la *Candida albicans*.

CASO CLÍNICO

Se describe el caso clínico de un niño de 15 meses de edad, hijo de madre adolescente y soltera, con malas condiciones socioeconómicas, que nació a las 39 semanas de edad gestacional (con peso de 2 750 g y test de Apgar de 6-8) producto de parto distócico por cesárea urgente por eclampsia materna en el periparto, quien también tenía un hematoma retroplacentario de 40 %.

A los 7 días de nacido se le diagnosticó meningoencefalitis bacteriana que evolucionó desfavorablemente, así como infección severa a estafilococo coagulasa negativo, relacionada con la atención médica, enterocolitis necrotizante y coagulación intravascular diseminada, para lo cual llevaba tratamiento con varios antimicrobianos (ceftriaxona, ampicilina, vancomicina, cefepime, ciprofloxacina, cloramfenicol), así como también con anfotericín B, pero solo por 6 días, ya que presentaba daño funcional hepático y se consideraba mayor el riesgo que el beneficio, de modo que no se utilizó ningún otro agente antimicótico; el paciente evolucionó favorablemente y fue egresó del Servicio de Neonatología.

Al mes y medio de nacido aproximadamente fue ingresado en el Hospital Pediátrico con los siguientes diagnósticos: anemia hemolítica, íctero hepatocelular tóxico o reactivo a infección neonatal, artritis séptica en el hombro izquierdo, dermatitis seborreica e impétigo contagioso. El paciente recibió antibiototerapia con Meronem® y egresó a los 19 días.

Posteriormente tuvo 2 reingresos por cuadros de broncoespasmo (hiperreactividad bronquial). A los 9 meses de edad fue hospitalizado nuevamente con fiebre y manifestaciones respiratorias, pues se trataba de una bronconeumonía bacteriana con

otitis media aguda concomitante, para lo cual se inició tratamiento antimicrobiano con ceftriaxona; pero luego, durante su evolución, se diagnosticó meningoencefalitis reactiva (aséptica) y 2 días después se asoció descompensación cardiovascular que no respondía adecuadamente al plan terapéutico.

Ecocardiograma: Se observa masa tumoral en la válvula mitral o engrosamiento de dicha estructura, además de obstrucción al llenado del ventrículo izquierdo (**figura**).



Figura. *Imágenes vegetantes en la válvula mitral*

El paciente fue trasladado al Cardiocentro Pediátrico "William Soler" con los diagnósticos de endocarditis infecciosa, hipertensión pulmonar severa e insuficiencia tricuspídea ligera asociada; a los efectos, los especialistas consideraron que la *Candida albicans* era el agente causal de la EI; este hongo se aisló en urocultivos y cultivos del catéter endovenoso Escherichia coli y Enterobacter Pseudomonas aeruginosa, respectivamente.

Posteriormente, al detectársele una endocarditis micótica, se le reemplazó la válvula mitral.

Los estudios histopatológicos y microbiológicos de la pieza anatómica confirmaron que la *Candida albicans* era la causa de la EI.

Evolucionó satisfactoriamente y fue trasladado a su provincia de origen con tratamiento de sostén (warfarina sódica, aldactone, captopril). A partir de los 4 meses posteriores a la restitución valvular tuvo 3 ingresos: los 2 primeros por presentar bronconeumonía bacteriana asociada a la atención médica, anemia carencial moderada y cuadro de broncoespasmo por hiperreactividad bronquial o alergia, o ambos, con un intervalo de 27 días entre uno y otro, para lo cual se le administró ceftriaxona durante 10 días; el tercero ocurrió a los 15 meses de edad, también por broncoespasmo asociado a neumonía bacteriana, anemia carencial, deshidratación isotónica moderada, acidosis metabólica e inmunodeficiencia mixta, causantes de una insuficiencia multiorgánica que le produjo la muerte al día siguiente de su admisión hospitalaria.

No consta que el niño fuera tratado con antimicótico, pues no estaba reflejado en la hoja de egreso.

- Informe anatomopatológico
 - Causa directa de muerte: daño multiorgánico
 - Causa intermedia de muerte: insuficiencia respiratoria aguda
 - Causa básica de muerte: Enfermedad viral aguda-neumomiocarditis viral aguda
- Otros diagnósticos
 - Congestión-edema pulmonar
 - Prótesis valvular mitral

- Hipertrofia y dilatación de ventrículo derecho
- Pericarditis adhesiva
- Paquipleuritis
- Cisuritis interlobar
- Edema cerebral severo
- Hemorragia subaracnoidea en lóbulo parietal izquierdo
- Adenitis folicular hiperplásica reactiva generalizada
- Hiperplasia de placas de Peyer
- Úlceras gástricas por estrés
- Hepatitis reactiva
- Esplenitis reactiva
- Riñones con lobulaciones fetales

COMENTARIOS

Las endocarditis infecciosas por causa micótica son raras, aún más en pacientes sin anomalías estructurales cardíacas subyacentes, en los cuales la incidencia registrada varía entre 8-26 %, según un estudio multicéntrico realizado recientemente por Day *et al*,⁶ donde se caracteriza desde el punto de vista epidemiológico a 1 588 niños con EI, cuyas estructuras más afectadas eran la mitral y tricúspide (25 y 5-10 %, respectivamente). Se plantea que los agentes causales más frecuentes son: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans* y *Staphylococcus coagulasa* negativo.^{2,6}

Entre los factores de riesgo más comunes para EI figuran: enfermedad cardíaca preexistente (congénita o reumática), cirugía cardíaca previa, prótesis valvulares, catéteres venosos centrales, uso de antimicrobianos de amplio espectro y compromiso del estado inmunológico debido a drogas inmunosupresoras, diabetes mellitus, enfermedades neoplásicas o síndrome de inmunodeficiencia adquirida.³

A pesar de los múltiples criterios para el diagnóstico de la endocarditis infecciosa, basados en aspectos clinicopatológicos, en la mayoría de los estudios consultados⁷ existe la tendencia a aceptar los criterios de la Universidad de Duke, que incluye la ecocardiografía, aunque en ocasiones es cuestionada su validez, pero esta se confirma mediante ecocardiograma bidimensional, a color y con efecto Doppler, desde luego por cardiólogos con experiencia en la interpretación de los resultados. Entre dichos criterios figuran: múltiples cultivos de sangre positivos a los microorganismos típicos y ecocardiograma con lesiones miocárdicas o vegetaciones, o ambas, que crecen en las válvulas cardíacas, abscesos intramiocárdicos o la descomposición parcial de la prótesis valvular.

A juicio de los autores, este paciente estuvo expuesto a factores determinantes que condujeron a la infección, con sus respectivas secuelas: uso frecuente y "agresivo" de antimicrobianos desde la etapa neonatal, así como las líneas venosas centrales presentes durante la mayoría de sus ingresos.

En esta etapa el tratamiento con Anfotericin B fue discontinuado a los 6 días de uso, dado el gran deterioro en ese momento de la función hepática, con el inminente peligro para su vida; pero en ingresos posteriores no se registró si se utilizó o no algún agente antimicótico sistémico.

La inmunodeficiencia presente en este niño desde momentos muy tempranos en su vida, asociada a otros factores de índole biosociales (malas condiciones higienosanitarias y de la vivienda), así como la anemia carencial y los reiterados internamientos hospitalarios (incluidas admisiones en las Unidades de Cuidados Intensivos) causaron el resultado expuesto.

No existe evidencia documentada de haber recibido tratamiento con anfotericin B durante su ingreso en la capital, pues no se reflejó en la hoja de egreso; no obstante, en la bibliografía médica se encontraron informes anecdóticos que describen el tratamiento médico exitoso de la EI. A los efectos, frecuentemente la combinación de la terapia antimicótica y la cirugía radical ofrecen una gran ventaja en cuanto a supervivencia.⁸

Para tratar la candidiasis se recomienda optimizar la terapia con la combinación del reemplazo valvular, además del tratamiento antifúngico prolongado, para lo cual el anfotericin B es el medicamento de elección, pues las formulaciones liposomales B son las preferidas debido a su menor toxicidad, condición que permite el uso de dosis elevadas, potencialmente fungicida y por lo general combinada con la 5-flucitocina (ambas no disponibles en Cuba). Este debe durar al menos 6 semanas después del reemplazo valvular y aún más tiempo en pacientes con abscesos perivalvulares u otras complicaciones.^{9,10}

La EI es una entidad clínica rara, aún más en pacientes sin anomalías estructurales previas, pero a pesar de ello presenta altos índices de mortalidad; al respecto, resulta de máxima importancia sospechar la infección sistémica por *Candida albicans*, previo al daño orgánico profundo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Estlow MM. Prevention of infective endocarditis in the pediatric congenital heart population. *J Pediatr Nurs* 1998; 24:205-12.
2. Falconi M, Barzaghi N, Carosi G, Grossi P. Candida infective endocarditis: report of 15 cases from a prospective multicenter study. *Medicine (Baltimore)* 2009; 88(3):160-8.
3. Kumar P, Mamta NM, Millind ST. Candida tropicalis endocarditis: Treatment in a resource-poor setting. *Ann Pediatr Cardiol* 2010; 3(2):174-7.
4. Valente AM, Jain R, Fowler VG. Frequency of infective endocarditis among infants and children with staphylococcus aureus bacteremia. *Pediatrics* 2005; 115:15-9.
5. Baddley JW, Benjamín DK, Mukesh P, Miró J, Athan E. Candida infective endocarditis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2008; 27(7):519-29.
6. Day MD, Gauvreau K, Shulman S. Characteristics of children hospitalized with Infective Endocarditis. *Circulation* 2009; 119:865-70.
7. 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; 96:200-9.

MEDISAN 2011; 15(7):1013

8. Falcone M, Barzaghi N, Carosi G, Grossi P, Minoli L, Ravasio V, et al. Italian Study on Endocarditis. *Candida* infective endocarditis: report of 15 cases from a prospective multicenter study. *Medicine (Baltimore)* 2009; 88:160–8.
9. Pappas PG, Kauffman CA, Andes D et al. Clinical practice guidelines for management candidiasis. *Clin Inf Dis* 2009; 48(5):503-35.
10. Blyth CC, Palasanthiran P, O'Brien TA. Antifungal therapy in children with invasive fungal infections: A systematic review. *Pediatrics* 2007; 119:772–84.

Recibido: 14 de marzo de 2011

Aprobado: 22 de abril de 2011

MsC. Yalili Pouymiro Brooks. Policlínico "Municipal", calle 6ta, s/n, reparto Municipal, Santiago de Cuba, Cuba.
Dirección electrónica: yalili.p@medired.scu sld.cu