

Endocarditis neonatal por *Staphylococcus aureus* como complicación de sepsis neonatal

E. Esteban Torné^a, L. Molina Ferragut^b, A. Hernández Estaregui^a, O. García-Algar^a, M. Thió Lluch^c, J. Moreno Hernando^c y A. Mur Sierra^a

^aSección de Neonatología. ^bUnidad de Cardiología Infantil. Hospital del Mar. Barcelona.

^cServicio de Neonatología, Unidad Integrada Hospital Sant Joan de Déu-Hospital Clínic. Barcelona.

(An Esp Pediatr 2002; 56: 564-566)

Se presenta el caso de un recién nacido con una endocarditis de la válvula mitral en el contexto de una sepsis de inicio tardío por *Staphylococcus aureus*, con pielonefritis y meningitis por el mismo patógeno. La confirmación diagnóstica se realizó por ecocardiografía y hemocultivo positivo, y el tratamiento fue médico y quirúrgico.

La presentación clínica de la endocarditis neonatal suele ser muy poco expresiva y los signos y los síntomas suelen ser inespecíficos e indistinguibles de los de una sepsis o una cardiopatía congénita, por lo que hay que tener un índice de sospecha elevado para diagnosticarla precozmente.

Hay que destacar la importancia de la práctica de ecocardiograma en aquellos recién nacidos que presentan sepsis y soplo cardíaco, e incluso en los casos de sepsis por *S. aureus* sin soplo asociado. Con esta exploración es posible establecer el diagnóstico precoz de la endocarditis y proceder a un tratamiento adecuado sin esperar a la aparición de una sintomatología que a menudo pasará desapercibida.

Palabras clave:

Endocarditis neonatal. Recién nacido. Staphylococcus aureus. Sepsis neonatal.

NEONATAL ENDOCARDITIS DUE TO *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* AS A COMPLICATION OF NEONATAL SEPSIS

We present the case of a newborn with bacterial endocarditis with mitral valve involvement as a complication of late-onset sepsis due to *Staphylococcus aureus* with associated pyelonephritis and meningitis. The diagnosis was confirmed by echocardiogram and blood culture with growth of *S. aureus*. Treatment was medical and surgical.

Neonatal bacterial endocarditis is extremely difficult to diagnose. The signs and symptoms are usually nonspecific and cannot be distinguished from those of sepsis or congenital heart disease. Consequently, a high degree of suspicion is needed for the early diagnosis of this condition. Echocardiography should be performed in children who present sepsis and heart murmur and even in those with staphylococemia (sepsis due to *S. aureus*) without associated heart murmur. This investigation enables an early diagnosis of endocarditis to be made and appropriate treatment to be given without having to wait for the development of signs and symptoms that frequently go undetected.

Key words:

Neonatal endocarditis. Newborn. Staphylococcus aureus. Neonatal sepsis.

INTRODUCCIÓN

A pesar de su rareza, la endocarditis bacteriana se ha reconocido con una frecuencia creciente como complicación en los recién nacidos de muy bajo peso al nacer¹⁻⁴. Por otro lado, se trata de un proceso excepcional en los recién nacidos a término sin enfermedad de base asociada. En ambos casos, la endocarditis neonatal se caracteriza por dos cuestiones principales. Por un lado, suele manifestarse por signos inespecíficos y a menudo inaparentes de infección que pueden pasar desapercibidos^{1,2}, sobre todo si el recién nacido presenta además una sintomatología muy evidente asociada a su proceso principal. Por otro lado, existe una serie de factores de riesgo que deben hacer pensar en la enfermedad, como el cambio en las características de un soplo cardíaco, aparición de insuficiencia cardíaca, hematuria persistente, trombocito-

Correspondencia: Dr. O. García-Algar.
Servicio de Pediatría. Hospital del Mar.
Pº Marítimo, 25-29. 08003 Barcelona.
Correo electrónico: 90458@imas.imim.es

Recibido en julio de 2001.

Aceptado para su publicación en febrero de 2002.

penia, bacteriemia o fungemia persistentes, existencia de cardiopatía congénita de base y presencia de un catéter venoso central^{2,5-7}. Por lo tanto, su diagnóstico requiere un elevado índice de sospecha. La presentación de este caso pretende llamar la atención sobre este punto.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Recién nacido varón de 19 días de vida que fue ingresado por presentar fiebre, irritabilidad y rechazo del alimento de 20 h de evolución.

Se trataba de un recién nacido a término (edad gestacional, 41,5 semanas) de peso adecuado para la edad gestacional (3.240 g), que nació por un parto eutócico y con test de Apgar de 9 al minuto y 10 a los 5 min. Ingresó en el período neonatal inmediato por un episodio de cianosis compatible con un atragantamiento mientras se alimentaba. Se instauró entonces perfusión intravenosa durante 36 h y se practicaron hemogramas seriados que fueron normales y una radiografía de tórax en la que se apreciaba una fractura de la clavícula derecha.

En la exploración inicial se obtuvieron los siguientes datos: temperatura axilar, 39,4 °C; frecuencia cardíaca, 140 lat./min, frecuencia respiratoria, 68 respiraciones/min, y presión arterial, 70/30 mmHg. Presentaba mal estado general, con palidez y sequedad cutaneomucosa con signo del pliegue positivo, *livedo reticularis*, fontanela abombada e hipertonia generalizada. En la auscultación cardíaca destacaba un soplo sistólico I/VI multifocal. Se palpaba el callo de fractura en la clavícula derecha. El resto de exploración era normal.

Las determinaciones analíticas iniciales mostraron: hemoglobina, 8,8 g/dl; hematócrito, 25%; 17.610 leucocitos (66%, segmentados; 26%, bandas con granulación tóxica y vacuolización; 5%, linfocitos, con un índice de desviación a la izquierda de 0,28), con proteína C reactiva, 274 mg/dl, glucosa, 221 mg/dl, y resto de valores de bioquímica normales. En el equilibrio acidobásico venoso destacaba una acidosis metabólica con: pH, 7,22; presión parcial de dióxido de carbono, 33,5 mmHg; bicarbonato, 13,2 mmol/l; exceso de base, 13 mmol/l.

En el sedimento de orina había más de 100 leucocitos por campo y en la tinción de Gram se observaban cocos grampositivos. En el líquido cefalorraquídeo (LCR) se detectaron 230 células nucleadas/ μ l (73%, neutrófilos, y 27%, células mononucleares); hematíes 40/ μ l; glucosa, 98 mg/dl (disminuida respecto a la plasmática), y proteínas, 78 mg/dl. No se observaron microorganismos en la tinción de Gram del LCR.

La radiografía de tórax fue normal, a excepción del callo de fractura en clavícula derecha.

Se inició corrección hidroelectrolítica y tratamiento empírico con ampicilina y cefotaxima por vía intravenosa.

Se practicó electroencefalograma, ecografías abdominal y y fontanelar y gammagrafías renal y ósea que fueron normales.

En el cultivo de orina y LCR creció *Staphylococcus aureus*, sensible a cefotaxima y resistente a ampicilina. En el hemocultivo creció también *S. aureus* con la misma sensibilidad y *Enterococcus faecalis*, sensible a ampicilina y resistente a cefotaxima.

La evolución clínica inicial fue correcta con desaparición del mal estado general, la fiebre y la sintomatología neurológica a las 24 h del ingreso. Sin embargo, aumentó la intensidad del soplo y la anemia y apareció hepatosplenomegalia. Se practicó ecocardiografía, que puso de manifiesto la existencia de una vegetación de 10 x 8 mm en la cara auricular de la valva posterior de la válvula mitral, móvil en dirección al orificio mitral, con una formación quística compatible con un absceso (fig. 1) y que condicionaba una insuficiencia mitral de grado I.

Con el diagnóstico de endocarditis mitral (según los criterios de Duke)^{8,9} y según el resultado de los antibiogramas, se cambió el tratamiento antibiótico a ampicilina, cloxacilina y gentamicina por vía intravenosa.

Progresivamente fue aumentando la intensidad del soplo y se manifestaron síntomas de insuficiencia cardíaca, por lo que se inició tratamiento con digoxina, furosemida y captopril.

Dado el empeoramiento clínico del paciente, se decidió su traslado para corrección quirúrgica al centro de referencia, donde se procedió a la reconstrucción valvular con pericardio. Tras la intervención, y después de la curación de la endocarditis, persistió una insuficiencia cardíaca secundaria a estenosis mitral debida a la reconstrucción, por lo que al cabo de 1 año se procedió al reemplazo valvular.

DISCUSIÓN

La endocarditis bacteriana es una enfermedad poco frecuente en los niños, en especial en los recién nacidos a término durante el período neonatal^{1,2,4,7,10,11}. Hasta hace poco, la endocarditis bacteriana neonatal era una enti-



Figura 1. Imagen del ecocardiograma en la que se observa vegetación en la valva posterior de la válvula mitral, con una formación quística compatible con un absceso.

dad muy grave y casi siempre fatal, pero el diagnóstico precoz, el tratamiento antibiótico adecuado y el reconocimiento de las complicaciones que requieren una intervención quirúrgica han variado notablemente su pronóstico vital en los últimos años^{3,10-12}.

En el período neonatal, los agentes causales más frecuentes son *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Streptococcus viridans*, bacilos gramnegativos y *Candida albicans*^{3,6}. *S. aureus* se asocia a peor pronóstico, mayor número de complicaciones neurológicas y mayor tasa de intervenciones quirúrgicas^{2,3}.

La incidencia de la enfermedad en los niños varía en función de los grupos de edad y la existencia de una enfermedad de base. En los recién nacidos parece que ha habido un aumento de su incidencia debido sobre todo a la mayor supervivencia de los niños con cardiopatías congénitas, los prematuros extremos y los procedimientos invasivos utilizados, en especial la colocación de catéteres intravenosos centrales¹. En las unidades de cuidados intensivos neonatales es donde la incidencia en este grupo de edad es máxima, el 0,07% según Opie et al¹¹.

Algunos estudios revelan que la cardiopatía congénita es un factor de riesgo de endocarditis más frecuente en niños mayores y que en el período neonatal se relacionaría más con procesos invasivos¹¹. No obstante, los principales factores de riesgo que predisponen a la endocarditis neonatal, de etiología bacteriana o no bacteriana, con independencia de la edad gestacional son la existencia de cardiopatía congénita de base, la utilización de catéteres venosos centrales y la asfixia grave¹¹.

La presentación clínica de la endocarditis neonatal suele ser muy poco expresiva y los signos y los síntomas son inespecíficos e indistinguibles de los de una sepsis o una cardiopatía congénita, por lo que hay que tener un índice de sospecha elevado para diagnosticarla precozmente¹.

El interés de este caso estriba en que se trata de una endocarditis bacteriana por *S. aureus* en el contexto de una sepsis neonatal de inicio tardío en un recién nacido a término, con afectación meníngea y renal y sin otros factores de riesgo asociados.

Por lo tanto, es importante destacar la importancia de practicar una ecocardiografía a aquellos recién nacidos que presentan sepsis y soplo cardíaco^{5,6} e, incluso, en los casos de sepsis por *S. aureus* sin soplo asociado¹³. Con esta exploración es posible llegar al diagnóstico pre-

coz de endocarditis y proceder al tratamiento adecuado sin esperar a la aparición de una clínica que a menudo pasa desapercibida¹³.

A pesar de que el recién nacido sobrevivió, la virulencia del patógeno y la lesión valvular llevaron a la destrucción de la válvula y a la necesidad de su sustitución. Actualmente, el niño tiene 3 años de vida y la funcionalidad de la válvula mitral posquirúrgica es correcta. El niño se encuentra en situación clínica estable y sin tratamiento de base.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bullaboy CA, Coulson JD, Jennings RB, Johnson DH. Neonatal mitral valve endocarditis: Diagnosis and successful management. *Clin Pediatr (Phila)* 1990; 29: 398-400.
2. Robertson NRC. Infection in the newborn. En: Robertson NRC, ed. *Textbook of Neonatology*, 2ª ed. Edimburgo: Churchill Livingstone; 1992; 970-971.
3. Saiman L, Prince A, Gersony WM. Pediatric infective endocarditis in the modern era. *J Pediatr* 1993; 122: 847-853.
4. Perez-Benavides F, Park JM, Myers MK, Graham SC, Shehata BM. Sudden death in neonate with staphylococcal endocarditis. *J Perinatol* 1993; 13: 285-287.
5. O'Callaghan C, McDougall P. Infective endocarditis in neonates. *Arch Dis Child* 1988; 63: 53-57.
6. Daher AH, Berkowitz FE. Infective endocarditis in neonates. *Clin Pediatr (Phila)* 1995; 34: 198-206.
7. Brook MM. Pediatric bacterial endocarditis. Treatment and prophylaxis. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46: 275-287.
8. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: Utilisation of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. *Am J Med* 1994; 96: 200-209.
9. Del Pont JM, De Cicco LT, Vartalitis C, Ithurralde M, Gallo JP, Vargas F et al. Infective endocarditis in children: Clinical analyses and evaluation of two diagnostic criteria. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 1079-1086.
10. Pearlman SA, Higgins S, Eppes S, Bhat AM, Klein JD. Infective endocarditis in the premature neonate. *Clin Pediatr (Phila)* 1998; 37: 741-746.
11. Opie GF, Fraser SH, Drew JH, Drew S. Bacterial endocarditis in neonatal intensive care. *J Paediatr Child Health* 1999; 35: 545-548.
12. Stull TL. Endocarditis in children. En: Kaye D, ed. *Infective endocarditis*, 2ª ed. Nueva York: Raven Press, 1992; 313.
13. Friedland IR, Du Plessis J, Cilliers A. Cardiac complications in children with *Staphylococcus aureus* bacteremia. *J Pediatr* 1996; 129: 478.