

**ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR
STREPTOCOCO GALLOLYTICUS
TIPO: PASTEURIANUS EN UN
PACIENTE DE 13 AÑOS: CASO
CLÍNICO.**

REPORTE DE CASO

Londoño Ospina Lisa M.¹, Parra Lozada
Laura A.², Guzmán Sandoval Juan C.³

¹ Estudiante de Medicina, Universidad
Santiago de Cali Seccional Palmira,
Colombia, email:
Lisamanuela2000@gmail.com. ORCID:
0000-0001-7144-1768

² Estudiante de Medicina, Universidad
Santiago de Cali Seccional Palmira,
Colombia, email:
Alejandraparra0708@gmail.com.
ORCID: 0000-0002-8336-7267

³ Estudiante de Medicina, Universidad
Santiago de Cali Seccional Palmira,
Colombia, email:

Guzman17kamilo@gmail.com. ORCID:
0000-0002-4917-738X

RESUMEN

Introducción: La endocarditis
Infecciosa (EI) es un proceso
inflamatorio e infeccioso que afecta el
endocardio, predominantemente a nivel
valvular, secundario a la colonización
hematógena bacteriana o fúngica, su
expresión clínica es variable, depende
de la extensión de la enfermedad
cardíaca local, grado de afectación a
otros órganos y agente causal; el
diagnostico se establece mediante la
historia clínica, el examen físico,
hemocultivos, pruebas de laboratorio y
ecocardiograma con posterior
identificación del microorganismo e
inicio del tratamiento antibiótico
específico y dirigido. **Objetivos:**
Describir el caso clínico de un paciente
adolescente con endocarditis infecciosa
por estreptococo gallolyticus,

microorganismo que solo causa el 7% de los casos de EI, con criterios clínicos característicos de la enfermedad. **Caso clínico:** Se presenta el caso de un paciente masculino de 13 años de edad, quien ingresa el día 9 de junio del 2022 al servicio de urgencias por cuadro clínico de 5 días de evolución consistente en alzas térmicas cuantificadas en aproximadamente 39°C, cervicalgia, cefalea intensa y parestesia en miembros inferiores, asociado a cambios del estado de conciencia , se realiza ecocardiograma transtorácico en el que se evidencian émbolos en válvula aórtica, aorta bivalva con datos sugestivos de insuficiencia severa con alta probabilidad de embolismo sistémico e insuficiencia aórtica severa secundaria, se inició tratamiento antibiótico con ceftriaxona 1.5 gr cada 12 horas diluida en 10cc de solución salina y

gentamicina 120 mg cada 8 horas según sensibilidad y microorganismo aislado, *Streptococcus gallolyticus pasteurianus*.

Palabras clave: *Endocarditis, Bacteriemia, Factores de riesgo, Pediatría, Streptococcus gallolyticus.*

ABSTRACT

Introduction: infective endocarditis (IE) is an inflammatory and infectious process that affects the endocardium, predominantly at the valvular level, secondary to bacterial or fungal hematogenous colonization, its clinical expression is variable, depending on the extent of local heart disease, degree affectation to other organs and causal agent; The diagnosis is established through the clinical history, physical examination, blood cultures, laboratory tests, and echocardiogram with subsequent identification of the microorganism and initiation of specific

and targeted antibiotic treatment.

Objective: To describe the clinical case of an adolescent patient with infective endocarditis due to streptococcus gallolyticus, a microorganism that only causes 7% of IE cases, with characteristic clinical criteria of the disease. **Clinical case:** The case of a 13-year-old male patient is presented, who was admitted to the emergency department on June 9, 2022 due to a clinical picture of 5 days of evolution consisting of temperature rises quantified at approximately 39°C, cervical pain, headache intense and paresthesia in the lower limbs, associated with changes in the state of consciousness, a transthoracic echocardiogram was performed, which revealed emboli in the aortic valve, bileaflet aorta with data suggestive of severe insufficiency with a high probability of systemic embolism and

secondary severe aortic insufficiency. start antibiotic treatment with ceftriaxone 1.5 g every 12 hours diluted in 10cc of saline solution and gentamicin 120 mg every 8 hours depending on sensitivity and isolated microorganism, Streptococcus gallolyticus pasteurianus.

Keywords: Endocarditis, Bacteremia, Risk factors, Streptococcus gallolyticus, Echocardiogram, Pediatric.

Introducción

La endocarditis Infecciosa (EI) se denomina como la infección del área endocárdica del corazón, junto con la colonización hematógena de bacterias u hongos (1). con predominio en el lado izquierdo del corazón, sin embargo, esta se puede presentar en el lado derecho (2).

El endocardio es la delgada capa interna de las cámaras del corazón que también forma la superficie de las

válvulas, está formado por un manto de células endoteliales, similares a las de los vasos sanguíneos. (3)

La infección del endocardio obedece a la presencia de bacteriemia en circunstancias que permitan la colonización de sus superficies internas o del endotelio vascular (4). El endotelio valvular en condiciones normales tiene resistencia a la colonización bacteriana (5).

Respecto a la fisiopatología de la EI la podemos dividir en dos fases.

La primera consiste en un daño o lesión del endotelio, que se ve favorecido por la colisión de flujos turbulentos, esto ocasiona exposición de proteínas de la matriz extracelular, que conlleva a la producción de factor tisular, depósitos de plaquetas y fibrina, la suma de estos factores nos da como producto la endocarditis trombótica o también denominada endocarditis no bacteriana

(5). La inflamación en el sitio hace que las células endoteliales expresen integrinas de la familia Beta1. Las cuales son proteínas transmembranales que cumplen la función de acoplar determinantes extracelulares y citoesqueletos celulares (6).

La segunda fase consiste en la bacteriemia esta puede ocurrir por cualquier foco infeccioso (5). De la virulencia de estos gérmenes dependerá la capacidad de adherirse al trombo formado en el endotelio, debido a que en condiciones normales estas integrinas unen la fibronectina circulante a la superficie endotelial, pero algunos patógenos tienen proteínas de unión a la fibronectinas en su superficie, que facilita el transporte de estos. Una vez adherido estos gérmenes, sucede una internalización a las células del endotelio, donde puede reproducirse, perdurar y escapar a los mecanismos

de defensa del huésped o a los antibióticos, generando crecimiento de la vegetación, e igualmente, propagarse a diferentes órganos (6).

En cuanto los factores de riesgo que se conocen tenemos los defectos estructurales cardíacos, antecedente de EI, presencia de válvulas protésicas, la edad (adultos >65 años), sexo masculino, Antecedente de consumo de drogas ilegales por vía intravenosa, uso de catéter de hemodiálisis, patologías de base (trasplantados, pacientes con leucemias, diabéticos, etc.), mala higiene dental, lesiones de la vía digestiva, e inmunosupresión (7).

La EI se clasifica según su origen y tiempo, por lo tanto tenemos la endocarditis de válvula nativa (NVE), la cual se encuentra localizada en una válvula cardíaca natural y se divide en aguda (menos de un mes de evolución), subaguda (menos de 6

meses de evolución) y crónica (más de 6 meses de evolución)(8,9) y tenemos la endocarditis de válvula protésica (PVE): que se da por un reemplazo de una válvula nativa, y se subdivide según el periodo que tarde en manifestarse la infección, siendo precoz (menos de un año tras la cirugía), tardía (más de un año tras la cirugía valvular)(10).

Por otro lado, la etiología de la EI se asocia en un 80% a la presencia de estafilococos y estreptococos, la frecuencia de uno y otro germen depende de varios factores, como edad, presencia o no de válvula protésica, foco de infección entre otros (11). Los estafilococos son los causantes del mayor porcentaje de la EI. En consecuencia, "Estreptococos bovis (EB) se asocia con EI en 7% de los casos; se origina en el tracto gastrointestinal, está asociado a pólipos y cáncer colónico y ha sido reclasificado

de la siguiente manera: EB biotipo I como *Streptococcus gallolyticus* subespecie *gallolyticus*; EB biotipo II/1 como *Streptococcus lutetiensis* y EB biotipo II/2 como *Streptococcus gallolyticus* subespecie *pasteurianus*. Las bacterias gramnegativas no HACEK (por la sigla de *Haemophilus*, *Aggregatibacter*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*) explican el 1,8 % de las EI” (5, p6).

Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad suelen ser diversas e inespecíficas, lo que retrasa el diagnóstico. Mostrando una gran cantidad de presentaciones, desde una enfermedad asintomática, sin manifestaciones clínicas específicas hasta una enfermedad aguda y grave que puede terminar en un shock séptico con una falla multisistémica (12).

En un estudio observacional de la universidad de Valladolid se recogieron datos de 615 pacientes con NVE (endocarditis de válvula nativa) mostrando que solo el 6% de estos pacientes el agente etiológico es *Streptococcus Gallolyticus* y que los síntomas y signos más frecuentes son fiebre y malestar (81%), síndrome constitucional (54%), afecciones cardiacas (48%), neurológicas (10%), renales (5%), pulmonares (5%) y reumáticas (5%) (13).

La infección por estreptococo *gallolyticus* puede provocar complicaciones como neumonía, ventriculitis, hemorragia interventricular, derrame subdural o secuelas neurológicas tardías, como movimientos tónico-clónicos y fiebre (14, 15).

Para hablar del diagnóstico se debe tener una gran sospecha, por el cuadro clínico tan inespecífico que se puede presentar. Se debe sospechar en pacientes que presenten fiebre y

presenten algún factor de riesgo. El diagnóstico se obtiene principalmente con los criterios de Duke modificados (tablas 1 y 2) tienen una sensibilidad y especificidad del 80%(16).

Tabla 1. Criterios Modificados de Duke para el Diagnóstico de la EI

CRITERIOS MAYORES Hemocultivos positivos para gérmenes causantes de endocarditis infecciosa	CRITERIOS MENORES
<ul style="list-style-type: none"> • Dos hemocultivos positivos, separados, que muestran microorganismos típicos. • <i>Streptococcus viridans</i>. • <i>Streptococcus gallolyticus</i>. • Grupo HACEK (<i>Haemophilus parainfluenzae</i>, <i>Haemophilus aphrophilus</i>, <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>, <i>Cardiobacterium hominis</i>, <i>Eikenella corrodens</i> y <i>Kingella kingae</i>). • <i>Staphylococcus aureus</i>. • Enterococos adquiridos en la comunidad en ausencia de un foco principal. • Al menos 2 posibles cultivos de muestras sanguíneas a intervalos mayores de 12 horas o tres o la mayoría de más de cuatro hemocultivos independientes (con la primera y la última muestras tomadas a intervalos de al menos 1 hora). <ul style="list-style-type: none"> o • Cualquier hemocultivo positivo para <i>Coxiella burnetii</i>, o serología positiva para fiebre Q. <p>Evidencia de afectación endocárdica Ecocardiografía positiva para EI:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vegetación, absceso, nueva dehiscencia parcial de válvula protésica. • Nueva regurgitación valvular. 	<ul style="list-style-type: none"> • Predisposición: enfermedad cardíaca predisponente, abuso de fármacos por inyección. • Fiebre: temperatura >38°C. • Fenómeno vascular: embolia arterial grave, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragias conjuntivales, lesiones de Janeway. • Fenómeno inmunitario: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide. • Evidencia microbiológica: hemocultivos positivos que no cumplen criterio importante o evidencia serológica de infección activa con un organismo compatible con los de la EI

Fuente: Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. Habib G, Lancellotti P, Antunes M 2016 .

Tabla 2. Categorías Diagnósticas para EI

ENDOCARDITIS INFECCIOSA DEFINIDA	ENDOCARDITIS INFECCIOSA POSIBLE	ENDOCARDITIS INFECCIOSA DESCARTADA
<ul style="list-style-type: none"> • Criterios Patológicos: • Demostración de microorganismos en cultivos o examen histológico: Vegetación, embolismo, absceso. • Lesiones en patología: Vegetación o absceso intracardiaco encontrado en la patología. • criterios clínicos. • 2 criterios mayores. • 1 mayor y 3 menores. • 5 criterios menores. 	<ul style="list-style-type: none"> • 1 criterio mayor y 1 criterio menor. • 3 criterios menores. 	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnósticos alternativos más probables. • Resolución del síndrome de la EI con terapia antibiótica menor de 4 días. • No hay evidencia patológica en la cirugía o en la autopsia, con menos de 4 días de tratamiento. • No cumple con los criterios para EI posible.

Fuente: Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. Habib G, Lancellotti P, Antunes M 2016 .

Las ayudas diagnósticas de principal elección, como de laboratorio e imagen son los hemocultivos y la ecocardiografía, respectivamente (17).

En cuanto a los estudios de laboratorio más específicos los cuales se usan en caso de que no haya crecimiento en los hemocultivos convencionales, son los anticuerpos séricos para detección de *Coxiella burnettii*, *Bartonella* spp, *Brucella* spp; histopatología en casos de adquirir una biopsia o la pieza valvular infectada, en cuyo escenario nos ayuda

a identificar microorganismos como *Streptococcus*, *Staphylococcus*, hongos, *Tropheryma whipplei*; igualmente otros como la reacción en cadena de polimerasa, inmunohistología, histoquímica autoinmune (18).

Respecto a los hemocultivos se recomienda tomar las muestras antes de iniciar el tratamiento antimicrobiano, se aconseja tomar tres grupos de muestras sanguíneas para hemocultivo con pausa de 30 a 60 minutos en 24 horas de distintos sitios de venopunción,

el tiempo de incubación recomendado es de siete días (19).

Si estos son negativos después de las 48 horas de incubación y persiste la sospecha de EI, deben considerarse técnicas de cultivo especiales (sobre todo si no recibió antibióticos).

Prolongar la incubación 3-4 semanas, subcultivos terminales y/o técnicas o medios de cultivo especiales que son necesarios para reconocer microorganismos de lento crecimiento como HACEK. Hay que solicitar, según el caso, serología para *Coxiella burnetii*, *Chlamydia psittaci*, *Mycoplasma spp.*, *Legionella spp.* y *Tropheryma whippelii* (20)

En el diagnóstico imagenológico la ecocardiografía transtorácica (ECO TT) es el punto de partida para todos los pacientes y se debe hacer lo más rápido posible ante la sospecha, idealmente en las primeras 24 horas (21). Existen dos

modalidades disponibles, ecocardiograma TT, con sensibilidad entre 40 y 63% y eco TE (ecocardiograma transesofágico) con sensibilidad entre 90 y 100%. El eco TE es más invasivo y requiere anestesia general. Esta modalidad es de elección cuando hay alta sospecha de EI y el eco TT es no concluyente o negativo (22).

Otras imágenes diagnósticas de utilidad son el TAC multicorte que ayuda a detectar la presencia de vegetaciones y abscesos peri valvulares, sin embargo, tiene mayor utilidad en la visualización de complicaciones extracardiacas como émbolos, aneurismas micóticos, hemorragias y lesiones sépticas a distancia (23).

El tratamiento de la EI se basa en la exterminación del microorganismo culpable, teniendo en cuenta la sensibilidad antibiótica del antibiograma. En aquella circunstancia de alta

sospecha de endocarditis y en un paciente con shock séptico, se deberá empezar el tratamiento empírico sin esperar el resultado de un antibiograma, siempre dirigido al agente causal más probable, la duración del tratamiento dependerá si la infección es en válvulas nativas o protésicas (24).

Cabe recordar que el sistema inmune del huésped es de poca ayuda por tal motivo se debe de usar antibioterapia con medicamentos bactericidas y no bacteriostáticos (25)

La terapia antibiótica se puede extender hasta 6 semanas en el caso de endocarditis de válvula protésica y en endocarditis de válvula nativa puede variar de 2 a 6 semanas (26). La El causada por estreptococos orales y digestivos como el estreptococo *Gallolyticus* subespecie *pasteurianus* el tratamiento de elección es penicilina G 12 a 18 millones de U/días IV en 4 a 6

dosis y se recomienda por 4 semanas (18). En circunstancias de que exista resistencia a la penicilina, se puede tratar con penicilina G en concentraciones mayores o también se puede utilizar ceftriaxona combinada con gentamicina o gentamicina únicamente en caso de no haber ceftriaxona (27).

Aspectos éticos

Este reporte de caso clínico se realizará bajo las normas nacionales, resolución 8430 de 1993 por la cual se establecen normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud, del ministerio de salud y protección social; además de las normas internacionales como el código de Núremberg, la declaración de Helsinki y la ley 23 de 1981 código de ética médica. La información que se diligenciará en el siguiente reporte pensado es netamente con fines

académicos para personal de salud; la identidad e información del paciente será empleada con absoluta confidencialidad.

El presente estudio se realizó principalmente con el objetivo de brindar una visión más amplia sobre el germen causante de la EI ente este caso estreptococo gallolyticus causante solo de un 10-15% de la enfermedad para mejorar el abordaje y tratamiento de esta.

Las herramientas que se emplearán para nuestro reporte de caso no afectan la integridad del paciente e investigadores; se desarrollará mediante la investigación de documentos tales como: historia clínica, literaturas, reportes de casos de dicha patología; asegurando así, la integridad global del paciente.

El paciente debe firmar un consentimiento informado el cual será

debidamente explicado, donde se le suministrará la información pertinente de que su caso clínico sería tomado únicamente como objetivo de investigación con fines académicos, asimismo, se explica que sus datos personales, pronóstico y demás información que involucren su integridad como persona, no estarán en riesgo, ni serán revelados dentro del estudio.

Caso clínico

Paciente masculino de 13 años, procedente de zona rural, estrato 1, perteneciente a la EPS Emmssanar régimen subsidiado, testigo de jehová, con antecedente de anemia crónica sin tratamiento hace 4 meses, artralgias en miembros inferiores hace 1 mes la madre refiere hemorroides grado III hace 6 meses sin embargo no queda descrito en la historia clínica, sin otros antecedentes de importancia.

El día 9 de junio el menor ingresa al servicio de urgencias con relación a cuadro clínico de 5 días de evolución consistente en alzas térmicas cuantificadas en 39 grados centígrados, cervicalgia, cefalea intensa, parestesias a nivel de miembros inferiores y alteración del estado de conciencia, al examen físico se evidencia paciente álgico, febril, taquicárdico, a la auscultación presenta soplo en foco aórtico.

Con relación a lo anterior se solicitaron paraclínicos para descartar probable foco infeccioso, donde se encuentra marcada leucocitosis, neutrofilia y reactante de fase aguda elevado, por lo cual se inicia manejo antibiótico con ceftriaxona 1.5 gr diluido en 10 cc de solución salina cada 12 horas endovenosa (EV), analgésico con diclofenaco ampolla 75 mg/3ml intramuscular (IM) antipirético con

dipirona ampolla 1 gr diluida en 10 cc de solución salina EV cada 8 horas, posteriormente se solicita radiografía de tórax, hemocultivos, ecocardiograma transtorácico (ECO TT) y estudios para el síndrome anémico y posible síndrome reumático por antecedente de artralgias en miembros inferiores , al llegar los resultados de los paraclínicos especializados (ver tabla 4 y 5) se sospecha enfermedad de Still juvenil versus leucemia por lo que deciden remitir a un nivel de mayor complejidad, aún pendiente realización de eco tt por no disponibilidad en la institución.

El día 14 de junio ingresa paciente a clínica con nivel de complejidad mayor, en donde fue valorado por reumatología quien descarta enfermedad de Still juvenil y por hematológica quien hace diagnóstico de anemia ferropénica e instauro tratamiento, fue valorado por el servicio de cardiología quien solicito

ecocardiograma transtorácico (ver tabla 3) tomado el día 15 de julio del 2022 en el ingreso donde se evidencian 2 émbolos en válvula aórtica de 9x4 mm y 7x4 mm móviles y sésiles, además aorta bivalva con insuficiencia severa con Jet 8 mm donde se concluye que el paciente está presentando endocarditis subaguda con alta probabilidad de embolismo sistémico e insuficiencia aórtica severa secundaria dilatación moderada del ventrículo izquierdo, no presenta signos de hipertensión pulmonar, el servicio de cardiología decide iniciar manejo antibiótico con vancomicina 240 mg cada 8 horas y ceftriaxona 2 gr cada 12 horas y ordena toma de 3 hemocultivos periféricos que aislaron Streptococcus gallolyticus pasteurianus sensible a penicilina, clindamicina y eritromicina por lo que se desescalona terapia antibiótica a ceftriaxona 2 gr cada 12

horas por 2 semanas más gentamicina 144 mg cada 24 horas por 2 semanas y solicita valoración con odontología quien descarta posible foco dental.

Realizan control con eco TT (ver tabla 3) el día 12 de julio del 2022 que reporta endocarditis de la válvula aórtica con vegetación grande que protruye hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo y hacia la aorta ascendente generando una doble lesión, estenosis moderada e insuficiencia severa, cirugía cardiovascular refiere que el paciente exceda el riesgo de hemorragia, por lo que al menos se deberán esperar de 2 a 3 semanas para poder ser llevado a cirugía de reemplazo de válvula aórtica, pero para dicho procedimiento se requerirá de transfusiones sanguíneas (paciente testigo de jehová) .

Después de llegar a un acuerdo con la madre del menor se obtiene consentimiento para realizar

procedimiento quirúrgico, aceptando la posibilidad de uso de hemoderivados en caso de ser necesario durante procedimiento por lo que se procede a realizar procedimiento quirúrgico que consiste en realizar reemplazo valvular aórtico por prótesis mecánica St Jude 21. 2, reconstrucción de la aorta ascendente con parche de goretex (injerto 12), extracción de trombo en cava superior y aurícula derecha.

Al realizar dicho procedimiento el día 26 de agosto se obtienen como hallazgos: válvula aórtica deformada con vegetación grande que involucra toda la válvula, insuficiencia severa, anillo valvular aórtico permeable a 20 mm, ventrículo izquierdo dilatado, insuficiencia mitral moderada, el procedimiento fue realizado sin complicaciones.

Posterior a esto es trasladado a unidad de cuidados intensivos el día 26 de

agosto del 2022 en condición estable con monitoria electrocardiográfica, de presión arterial y de pulsioximetría, intubado con ventilación manual con resucitador, se extuba sin complicaciones, con adecuado trabajo respiratorio, en donde permaneció 4 días y por buena evolución trasladan a piso.

Se realiza ecocardiograma posterior a procedimiento (ver tabla 3) del día 2 de septiembre del 2022 que evidencia: ventrículo izquierdo de menor tamaño con disminución de la insuficiencia mitral a trivial. Prótesis aórtica funcionando bien, sin fugas paravalvulares, funcionalidad adecuada de la prótesis mecánica aórtica, cardiomiopatía dilatada residual, disfunción sistodiastolica leve

El paciente continúa con adecuada evolución cardiovascular y neurológico, por lo que se completa plan de

anticoagulación y optimización de hematopoyesis, y se da manejo para falla cardiaca. Se alcanza meta de anticoagulación, se retira catéter venoso central y dan salida, con terapia para falla cardiaca, anticoagulación con Warfarina, control en 1 semana con tiempo de tromboplastina, electrocardiograma y ecocardiograma transtorácica y debe estar en rehabilitación física cardiopulmonar.

Actualmente paciente se encuentra con adecuada evolución clínica, sin complicación al momento de la realización de sus actividades diarias, en control cada 6 meses con cardiología.

Hemograma 15/06/2022	<ul style="list-style-type: none"> • Recuento de Leucocitos 9.42 x10³/uL 4.8 • Hemoglobina * 9.3 g/dL 12 • Hematocrito * 30.2 % • Recuento de plaquetas * 420 x10³/uL 144
Hemograma 17/06/2022	<ul style="list-style-type: none"> • Recuento de Leucocitos * 13.69 x10³/uL • Hemoglobina * 8.3 g/dL • Hematocrito * 26.5 % • Recuento de plaquetas * 395 x10³/uL
Hemograma 19/06/2022	<ul style="list-style-type: none"> • Recuento de Leucocitos 5.39 x10³/uL • Hemoglobina * 6.0 g/dL • Hematocrito * 20.1 % • Recuento de plaquetas * 205 x10³/uL
Hemograma 22/06/2022	<ul style="list-style-type: none"> • Recuento de Leucocitos 9.94 x10³/uL • Hemoglobina * 7.4 g/dL • Hematocrito * 23.9 % • Recuento de plaquetas 333 x10³/uL
Hemograma 07/07/2022	<ul style="list-style-type: none"> • Recuento de Leucocitos 15.8 x10³/uL 4.8 • Hemoglobina * 10.1 g/dL • Hematocrito * 30.9% • Recuento de plaquetas * 561 x10³/uL
Hemograma 12/7/2022	<ul style="list-style-type: none"> • Recuento de Leucocitos 7.45 x10³/uL • Hemoglobina * 9.4 g/dL • Hematocrito * 29.1 % • Recuento de plaquetas * 419 x10³/uL .

HEMOGRAMA 01/08/2022	<ul style="list-style-type: none"> • Recuento de Leucocitos 9.82 x10³/uL • Hemoglobina * 8.9 g/dL • Hematocrito * 28.5 % • Recuento de plaquetas * 445 x10³/uL
Hemograma 05/08/2022	<ul style="list-style-type: none"> • Recuento de Leucocitos 6.29 x10³/uL • Hemoglobina * 8.6 g/dL • Hematocrito * 27.4 % • Recuento de plaquetas 397 x10³/uL
Hemograma 14/08/2022	<ul style="list-style-type: none"> • Recuento de Leucocitos 8.22 x10³/uL • Hemoglobina * 9.1 g/dL • Hematocrito * 29.5 % • Recuento de plaquetas * 441 x10³/uL Valor de referencia 144 - 394
Datos tomados de historia clínica	

Factor reumatoideo 11/6/22	NEGATIVO
Anticuerpos anti n DNA NEGATIVO 06/07/202	NEGATIVO
Anticuerpos Anti SSA 06/07/202	NEGATIVO
Anticuerpos Anti SSB 06/07/202	NEGATIVO
Anticuerpos Anti Sm 06/07/202	NEGATIVO
Anticuerpos Anti RNP/Sm 06/07/202	NEGATIVO
Complemento C3 06/07/202	1.698 g/L Valor de referencia : 0.9 - 1.8
Complemento C4 06/07/2022	0.228 g/L Valor de referencia 0.1 - 0.4
Anticuerpos anti MPO 13/07/2022	NEGATIVO
Anticuerpos anti PR3 13/07/2022	NEGATIVO
Beta 2 Glicoproteína I, anticuerpos IgG 13/07/2022	NEGATIVO

Agradecimientos

Se hace explícita la gratitud de los autores, a la madre del paciente y al paciente por permitir la revisión de la historia clínica y brindarnos su aceptación para la realización del presente reporte de caso.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Discusión

La EI fue descrita por William Senhouse Kirkles en 1852 donde se consideró una enfermedad letal y de difícil diagnóstico, posteriormente según Centeno y Orias et al. (1) en 1940 con tras la

15 de junio de 2022	Tracto de salida del ventrículo izquierdo sin alteraciones, válvula aórtica bivalva con valvas engrosadas se demuestra aceleración de flujo transvalvular con gradiente máximo de 35 mmHg también se demuestra insuficiencia leve a moderada con un nicho regurgitante que no traspasa el plano valvular mitral y una vena contracta de 0.4, se observa además membrana subvalvular aortica de 8 mmHg a unos 6 mm del plano valvular aórtico, arco aórtico izquierdo sin coartación.
12 de julio de 2022	Endocarditis de la válvula aórtica con vegetación grande que protruye hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo y hacia la aorta ascendente generando una doble lesión, estenosis moderada e insuficiencia severa. Aorta bivalva severamente displásica. Dilatación del ventrículo izquierdo.
08 de agosto de 2022	Conexiones ventrículo arteriales concordantes. Válvula aórtica trivalva, observo un daño marcado de las valvas de la válvula aórtica que bailotean hacia la aorta y el tracto de salida del ventrículo izquierdo, aceleración de flujo con gradiente máximo de 15mmHg, medio de 4mmHg, insuficiencia severa con jet que se forma en la aorta descendente. Se observa una lesión móvil ligado a las valvas de la válvula aórtica que mide 20mm x 2mm (reduce con respecto a evaluación anterior). Válvula pulmonar de aspecto normal, sin estenosis y con una insuficiencia leve central.
02 de septiembre de 2022	Conexiones auriculoventriculares concordantes. Válvula mitral de aspecto normal, sin estenosis, insuficiencia leve, jet central, vena contracta 2 mm, de longitud de jet 2.5 cm, leve dilatación de la aurícula izquierda. Válvula tricúspidea de aspecto normal, sin estenosis y con insuficiencia leve con velocidad de 3m/s, gradiente de 36 mmHg que permite estimar una presión sistólica pulmonar de 41mmHg. Conexiones ventrículo arteriales concordantes. En posición aortica se encuentra una prótesis mecánica (St jude estándar 21) aceleración del flujo con gradiente máximo de 25 mmHg medio de 104 mmHg. Válvula pulmonar de aspecto normal, sin estenosis y con insuficiencia leve central
Datos tomados de historia clínica	

introducción del uso de terapia farmacológica con antibióticos impactó en la morbimortalidad atribuida a la enfermedad de un 100% a un 40% y con el descubrimiento del manejo quirúrgico hasta un 25%.

En el presente caso clínico, el diagnóstico de la EI se realizó con los criterios de Duke modificados descritos por O'Brien et al. (4), sin embargo, el caso descrito represento un desafío diagnóstico que llevo a médicos

tratantes hacia diagnósticos erróneos como enfermedad de Still juvenil y/o leucemia, epidemiológicamente presenta una incidencia de 3 a 10 casos por cada 100.000 habitantes al año (5), frecuentemente según Centeno y Orias et al. (5) en varones acorde al paciente del presente caso clínico.

López y De la Peña et al. (3) plantean que aproximadamente del 8% al 10% de los casos pediátricos de EI se desarrollan sin cardiopatía congénita o cualquier otro factor de riesgo fácilmente identificable y por lo general, con afectación en la válvula aortica o mitral secundaria a bacteriemia, porcentaje del que hace parte el caso del paciente en el que al momento de la interrogación no presento antecedentes de enfermedad cardiaca congénita, dispositivos intracardiacos, catéter venoso central permanente o abuso de drogas por vía endovenosa, sin

embargo, durante el examen físico se evidencio soplo a nivel de foco aórtico asociado a probable afectación en la válvula aortica.

Los microorganismos causantes de la EI radican en un 80% de los casos en las especies de estafilococos y estreptococos, Víquez- Víquez M, Brenes Meléndez MG, Chacón González, La EI estafilocócica es una causa frecuente de EI relacionada con la atención sanitaria, por otro lado, La EI estreptocócica es una causa frecuente de EI adquirida en la comunidad (11).

En una gran corte de estudios de acuerdo a O'Brien et al. (4) entre 2.781 pacientes con EI la distribución de patógenos se caracterizó por Staphylococcus aureus 31%, Estreptococos del grupo Viridans 17%, Enterococos 11%, Estafilococos coagulasa negativos 11%, Streptococcus gallolyticus 7%, otros

Streptococcus spp. 5%, hongos 2%, grupo HACEK 2%, bacterias gramnegativas no HACEK 2%, con relación al caso del paciente anteriormente descrito se aisló en hemocultivos el microorganismo obteniendo como resultado la presencia de Streptococcus gallolyticus anteriormente denominado Streptococcus bovis reconocido como coco gram positivo con gran variabilidad geográfica causante de bacteriemia y EI.

La clínica presente en EI plantea De la puente Alfonso et al. (13) es variable y depende de la extensión de la alteración cardíaca local, agente causal y afectación multisistémica, por lo general la fase subaguda se caracteriza por prolongación de febrícula, fatiga, artralgias,

mialgias, pérdida de peso, intolerancia al ejercicio y diaforesis; la fase aguda por su parte presenta fiebre alta y deterioro progresivo del estado hemodinámico, el paciente del presentecaso evidentemente cursaba con la fase aguda al presentar un cuadro clínico de 5 días de evolución consistente en alzas térmicas cuantificadas en 39°C, molestias inespecíficas que incluyen cefalea, cervicalgia, parestesias a nivel de miembros inferiores y alteración del estado hemodinámico.

Según los criterios diagnósticos que se utilizan con frecuencia para EI pediátrica, los criterios de Duke modificados, el caso del paciente cumple con 2 criterios mayores (Hemocultivo positivo para Streptococcus gallolyticus y evidencia de compromiso endocárdico con insuficiencia aórtica severa secundaria

dilatación moderada del ventrículo izquierdo) y 3 criterios menores (Fiebre, evidencia serológica de infección activa con el organismo consistente con EI, evidencia de embolia arterial mayor) clasificando al paciente finalmente con un diagnóstico definitivo para EI (4).

Antes de la identificación del microorganismo por medio de la realización de hemocultivos en el caso clínico se optó por el inicio farmacológico empírico con Vancomicina y Ceftriaxona proporcionando cobertura contra los patógenos más comunes y acorde a lo planteado por García-Arribas D, Olmos C, Vivas D, Vilacosta (24), posteriormente al evidenciar el aislamiento microbiológico en tres hemocultivos con presencia de *Streptococcus gallolyticus*, desescalonan terapia antibiótica a Ceftriaxona más Gentamicina durante

las primeras 2 semanas acorde a la literatura descrita por Cahill TJ, Baddour LM, Habib G, Hoen B, Salaun E, Pettersson GB (26).

Conclusión

La EI es una enfermedad de difícil diagnóstico con una presentación clínica inespecífica presentando una incidencia de 3 a 10 casos por cada 10000 habitantes y además de tener un alto impacto en la morbimortalidad, por lo que es necesario tener un alto índice de sospecha, con el fin de hacer un diagnóstico temprano e iniciar un manejo médico oportuno para poder así evitar las posibles complicaciones. Un punto fundamental en su diagnóstico es el aislar el microorganismo responsable por lo que es necesario efectuar una adecuada técnica en la toma de los hemocultivos siempre antes de iniciar el manejo antibiótico así mismo el tratamiento antibiótico dependerá de la especificidad y sensibilidad del patógeno, la asociación con

válvulas protésicas y otras características propias de cada paciente por tal razón se debe dar un tratamiento dirigido e individualizado. Por la complejidad de estos pacientes deben ser evaluados de manera multidisciplinaria en el que participen cardiólogos, cirujanos cardiovasculares, anestesiólogos y especialistas en enfermedades infecciosas.

Bibliografía

1. Centeno Vargas NM, Orias Vásquez MM. Endocarditis infecciosa. Rev Medica Sinerg [Internet]. 2020 [citado el 11 de febrero de 2023];5(12):e615. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/615>
2. Sánchez YF, Ramírez MP, Mulen ER, Ricardo AC, Rodríguez RM. Endocarditis infecciosa en la edad pediátrica. A propósito de un caso. Rev Cuba Cardiol Cir Cardiovasc [Internet]. 2017 [citado el 11 de febrero de 2023];23(1):278–81. Disponible en: https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/680/html_75
3. Lopez , de la Peña ,Ballesteros DPA. Anatomía del corazón [Internet]. Fbbva.es. [citado el 15 de febrero de 2023]. Disponible en: https://www.fbbva.es/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap2.pdf
4. Conde-Mercado JM, Camacho-Limas CP, Quintana-Cuellar M, De VA, Torre-Saldaña L, Adán Brito C, et al. Artículo de revisión [Internet]. Cloudfront.net. [citado el 12 de febrero de 2023]. Disponible en: https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/86390844/Endocarditis_Infecciosa-libre.pdf?1653379052=&response-content-disposition=inline%3B+filename%3DEndocarditis_infecciosa.pdf&Expires=1676242902&Signature=Gh6Qfvt9iXBNmp2ViM8A7vDKYP0aYq8Dxuj3HHRpB9hl4LAelyosKG1EPjTP30lkmFwycR34QxHivRWzw2Ae1E-stWVaerwSOUyOF0UNEMRf4pgGndiwvrsdO4i92ndmo1yZM031gaslbNlq6B8lxUczEN2HwIYhbes-n04KEjxRxfz4KnARggCtmSFIEJLptWQt1M~5GbceraSy1Tc5YkDOu0HicDxcPDFkxBHJXhUdCFCLXfx8QLdKJ1h1ktkhmCpxXOVp0HasztUSNAIq-OwvpC29s93tEyDBWXoqnjn0zPahmB0tXs8vLqoeVIQjXBUgMZDZ7mXXMbe8fa2eg&Key-Pair-Id=APKAJLOHF5GGSLRBV4ZA
5. Sénior JM, Universidad de Antioquia, Gándara-Ricardo JA, Universidad de Antioquia. Endocarditis infecciosa. IATREIA [Internet]. 2015;28(4). Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/iat/v28n4/v28n4a11.pdf>
6. Daumy HT, Fleitas Ruisanchez DE, Eliobert M, Bertot D, Andrés,S, Maylin M, et al. Apuntes sobre la fisiopatología, etiología, diagnóstico, tratamiento y profilaxis de la endocarditis infecciosa Notes on the physiopathology, etiology, diagnosis, treatment and prophylaxis of infective endocarditis [Internet]. Medigraphic.com. [citado el 12 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubped/cup-2014/cup143j.pdf>
7. Quesada-Chaves D. Relación entre la enfermedad Periodontal y enfermedad cardiovascular. La necesidad de un protocolo de manejo. Rev Costarric Cardiol [Internet]. 2018 [citado el 11 de febrero de 2023];20(2):37–43. Disponible en: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1409-41422018000400037&script=sci_abstract&lng=es

8. Edu.gt. [citado el 12 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://biblioteca.medicina.usac.edu.gt/tesis/pre/2019/114.pdf>
9. Pettersson GB, Hussain ST. Current AATS guidelines on surgical treatment of infective endocarditis. *Ann Cardiothorac Surg* [Internet]. 2019 [citado el 16 de febrero de 2023];8(6):630–44. Disponible en: <https://www.annalscts.com/article/view/16669/17073>
10. Casabé JH, Giunta G, Varini S, Barisani JL, Pablo J, Dra G, et al. Consenso de endocarditis infecciosa [Internet]. *Org.ar.* [citado el 16 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2017/01/consenso-de-endocarditis-2017.pdf>
11. Viquez-Viquez M, Brenes-Meléndez MG, Chacón-González C, Ávila-Agüero ML. *Streptococcus gallolyticus* subsp. *pasteurianus*: un agente inusual ocasionando una infección común. *Bol Med Hosp Infant Mex* [Internet]. 2021;78(2):148–51. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.24875/BMHIM.20000101>
12. Yaquelin Fontes Sánchez, Marlina Pérez Ramirez, Evangelino Rodríguez Mullen, Alcibiades Castaigne Ricardo, Rosaida Marrero Rodríguez, editor. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*. Vol. 23. ECIMED; 2017.
13. de La Puente Alonso M. PERFILES CLÍNICOS DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA IZQUIERDA SOBRE VÁLVULA NATIVA EN FUNCIÓN DEL MICROORGANISMO CAUSAL [Internet]. *Uva.es.* [citado el 16 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://uvadoc.uva.es/bitstream/handle/10324/54964/TFG-M2628.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
14. Beneteau A, Levy C, Foucaud P, Béchet S, Cohen R, Raymond J, et al. Childhood meningitis caused by *streptococcus bovis* group: Clinical and biologic data during a 12-year period in France. *Pediatr Infect Dis J* [Internet]. 2015;34(2):136–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/inf.0000000000000513>
15. Nguyen MT, Idriss S, Guzman E, De Oliveira ER. Neonatal meningitis, endocarditis, and pneumonitis due to *Streptococcus gallolyticus* subsp. *pasteurianus*: a case report. *BMC Pediatr* [Internet]. 2019;19(1):265. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12887-019-1645-x>
16. Yang E, Frazee BW. Infective endocarditis. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. 2018;36(4):645–63. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2018.06.002>
17. Núñez Guerrero A, Campos Quesada M, Molina Castaño D. Endocarditis infecciosa. *Rev Medica Sinerg* [Internet]. 2021;6(1):e631. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.31434/rms.v6i1.631>
18. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta J-P, Del Zotti F, et al. 2015 ESC guidelines for the management of infective endocarditis: The task force for the management of infective endocarditis of the European society of cardiology (ESC) endorsed by: European association for cardio-thoracic surgery (EACTS), the European association of nuclear medicine (EANM). *Eur Heart J* [Internet]. 2015;36(44):3075–128. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv319>
19. Conde-Mercado JM, Camacho-Limas CP, Quintana-Cuellar M, De VA, Torre-Saldaña L, Adán Brito C, et al. Artículo de revisión [Internet]. *Medigraphic.com.* [citado el 17 de febrero de 2023]. Disponible en:

- <https://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2017/ju173e.pdf>
20. Gob.mx. [citado el 17 de febrero de 2023]. Disponible en:
<https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/404GER.pdf>
 21. Rajani R, Klein JL. Infective endocarditis: A contemporary update. Clin Med [Internet]. 2020 [citado el 11 de febrero de 2023];20(1):31–5. Disponible en:
<https://www.rcpjournals.org/content/clinmedicine/20/1/31>
 22. Baltimore RS, Gewitz M, Baddour LM, Beerman LB, Jackson MA, Lockhart PB, et al. Infective endocarditis in childhood: 2015 update: A scientific statement from the American heart association: A scientific statement from the American heart association. Circulation [Internet]. 2015;132(15):1487–515. Disponible en:
<https://www.scielo.cl/pdf/rci/v37n5/0716-1018-rci-37-05-0570.pdf>
 23. Tousoulis D. Infective endocarditis: Time for new diagnostic criteria and management strategies? Hellenic J Cardiol [Internet]. 2020;61(4):231–2. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1109966620302177>
 24. García-Arribas D, Olmos C, Vivas D, Vilacosta I. Endocarditis infecciosa. Medicine [Internet]. 2017 [citado el 17 de febrero de 2023];12(40):2380–95. Disponible en:
<https://www.medicineonline.es/es-endocarditis-infecciosa-articulo-S0304541217302160>
 25. Karchmer A.W. Endocarditis Infecciosa. En: Jameson JL, Kasper DL, Longo DL, et al, editores. Harrison principios de medicina interna. Vol1. 20va ed. México: McGraw-Hill; 2018. p. 921-933
 26. Cahill TJ, Baddour LM, Habib G, Hoen B, Salaun E, Pettersson GB, et al. Challenges in infective endocarditis. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2017;69(3):325–44. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2016.10.066>
 27. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyel M, Oto A, Pavie A, et al. Guía de Práctica Clínica sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa. Versión resumida. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2004 [citado el 17 de febrero de 2023];57(10):952–62. Disponible en:
<https://www.revespcardiol.org/es-guia-practica-clinica-sobre-prevencion-articulo-13066456>

