

CASOS CLÍNICOS

Endocarditis infecciosa en miocardiopatía hipertrófica idiopática

R. GARCÍA CORCUERA, M. J. MARTÍNEZ CHAMORRO, P. VALLÉS URRIZA,
C. QUEVEDO VILLEGAS, P. VALLÉS SERRANO y V. MADRIGAL DÍEZ

RESUMEN: Presentamos un caso de endocarditis infecciosa sobre miocardiopatía hipertrófica en un varón de 13 años que consulta por síndrome febril y soplo cardíaco. Ocasionalmente se descubre la miocardiopatía hipertrófica y con posterioridad se detecta una vegetación en valva septal de la mitral. Se cura la endocarditis con antibioterapia, quedando como secuela insuficiencia mitral leve. **PALABRAS CLAVE:** ENDOCARDITIS INFECCIOSA; MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA.

INFECTIOUS ENDOCARDITIS IN IDIOPATHIC HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY. (SUMMARY): One case of hypertrophic cardiomyopathy complicated with infectious endocarditis is reported. He was a 13 years old male with fever and cardiac murmur, then the hypertrophic cardiomyopathy was discovered and afterwards a vegetative lesion in mitral valve. The endocarditis was cured with antibiotics, resting only a sequelar mitral insufficiency. **KEY WORDS:** INFECTIOUS ENDOCARDITIS, HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY.

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa es una rara complicación de la miocardiopatía hipertrófica idiopática; se estima que su frecuencia está alrededor del 5 % de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica (M.C.H.) a cualquier edad (1). Presentamos un nuevo caso y destacamos el riesgo de la endocarditis infecciosa (E.I.) en pacientes con M.C.H. en edad pediátrica.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 13 años, ingresado por un cuadro de fiebre, cefalea, astenia, anorexia y hematuria de unos 4-5 días de

evolución. Mostraba un aceptable estado general, soplo sistólico III/VI en 3.º espacio intercostal, sin otros hallazgos patológicos en el examen físico. No referían antecedentes familiares ni personales de nefropatías ni cardiopatías. Presentaba un hemograma, VSG, bioquímica normales. PCR 24,4 mg/dl. Crioglobulinas, factor reumatoideo y ANA negativos; complemento, inmunoglobulinas y ASLO: normales. Sedimento de orina a las 24 horas: normal. Bioquímica de LCR: proteínas 77 mg/dl, glucosa 57 mg/dl, 129 células/mm³, 55 % PMN. Frotis nasal: *S. aureus*. Hemocultivos seriados (3): *S. aureus*. Resto de frotis periféricos y de LCR negativos. radiografía de tórax: cardiomegalia global con vascularización pulmonar normal. Mantoux negativo.

El ecocardiograma-2D mostraba marcada hipertrofia septal asimétrica subaórtica (septo/PPVI = 1,7), no apreciándose vegetaciones. El examen con doppler mostraba insuficiencia mitral mínima (Figs. 1, 2, 3, 4).

Se interpretó el cuadro como sepsis y meningitis y se instauró tratamiento intravenoso con ampicilina. Ante la falta de mejoría se sustituye por cefotaxima y amikacina (10 días), mejorando el estado general con regresión de la fiebre. En el Eco-

Doppler no se registraron cambios respecto al anterior control.

A las 24 horas reingresó con fiebre alta y decaimiento. Presenta leucocitosis con desviación a la izquierda, PCR 14,2 mg/dl, bioquímica normal. Sedimento urinario al ingreso 15-20 hematíes/campo, a los tres días normal. Punción lumbar: proteínas 24 mg/dl; glucosa 65 mg/dl y 45 células/mm³, 90 % pmn. Hemocultivos al ingreso y a las 24 horas: *S. Aureus*; al 5.º día: negativo. Cultivo de LCR y cultivos periféri-

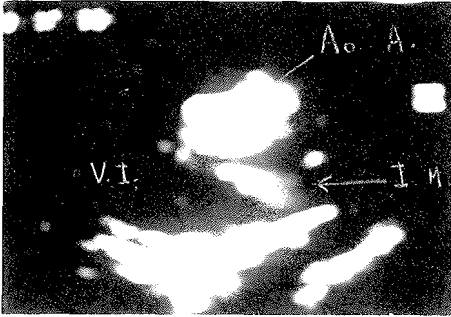


FIG. 1. Eco Doppler color eje longitudinal. Muestra insuficiencia mitral mínima (fisiológica)

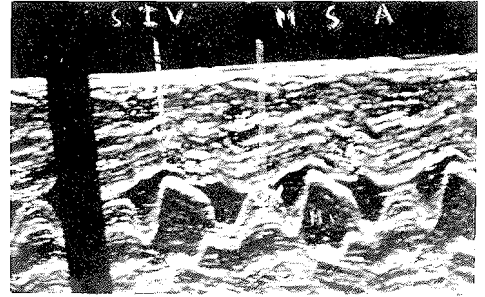


FIG. 2. ECO M., nivel 3, S.I.V. = septo interventricular. M.S.A. = Movimiento septal anterior. Mi = mitral

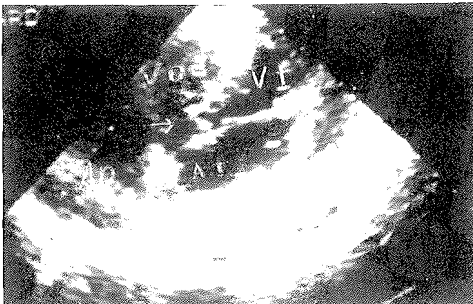


FIG. 3. ECO 2 D. Proyección cuatro cámaras. La flecha indica la vegetación a nivel de la valva anterior de la mitral. A.D. = Aurícula derecha. V.D. = Ventrículo derecho. A.I. = Aurícula izquierda. V.I. = Ventrículo izquierdo



FIG. 4. ECO Doppler color. Proyección 4 cámaras. Puede verse la I.M. secundaria a la E.I.

cos: negativos. Mediante ecocardiografía-2D se apreció una verruga de 5 mm a nivel de válvula mitral. Se interpretó como endocarditis bacteriana y sepsis secundaria. Se instauró tratamiento antibiótico intravenoso con cloxacilina (5 semanas) y gentamicina (15 días). Clínicamente evolucionó satisfactoriamente. En posteriores controles ecocardiográficos se ha apreciado una disminución progresiva del tamaño de la verruga hasta su desaparición en el momento del alta. Como secuela se aprecia una insuficiencia mitral leve. En un control al mes del alta, no presenta cambios significativos clínicos ni en la exploración cardiológica.

DISCUSIÓN

La E.I. es una infección de la superficie endocárdica por microorganismos vivos e implica la presencia física de éstos en la lesión (2). Las características clínicas, microbiológicas y terapéuticas están en permanente evolución. Anteriormente los estreptococos del grupo *viridans* eran responsables de más del 90 %, pero actualmente son sólo causa del 40-60 % de los casos en edad pediátrica. Últimamente ha aumentado progresivamente la incidencia de E.I. por estafilococos, hasta sobrepasar el 30 %; otros gérmenes causantes de E.I. pueden ser neumococo, gonococo, salmonellas, hongos, *coxiella burnetii*, etc. Se estima que en un 13 % los hemocultivos son estériles.

Más del 90 % de todos los E.I. en pediatría se asientan sobre cardiopatías congénitas (C.C.). En varias series de E.I. en niños, se citan como C.C. más frecuentes la T. de Fallot, comunicación interventricular, estenosis valvulares, persistencia de conducto arterioso, etc., dejando en muy último lugar la M.C.H., motivo por el que consideramos de interés resaltar el riesgo de la E.I. También en estos casos. Las vegetaciones se localizan en el punto de contacto de la mitral y septo interventricular, como ocurre en nuestro caso, y con menos frecuencia sobre las válvulas mitral y aórtica (3).

La supervivencia que ha mejorado sustancialmente con la antibioterapia a dosis y tiempo adecuados, no impide la aparición de complicaciones: embolias pulmonares o sistémicas, abscesos, afectación renal, neurológica y lesión ventricular (4), como pudimos comprobar por Eco Doppler color en nuestro caso.

El pronóstico dependerá a su vez de la disfunción en la sístole, diástole, distensibilidad, relajación y obstrucción al tracto de salida, principalmente de ventrículo izquierdo (5), así como de los factores de malignidad de la M.C.H. (6), aparición temprana en la infancia, síntomas, afectación familiar, hipertrofia de toda la masa ventricular izquierda, etc.

En consecuencia, la E.I. es una complicación de la M.C.H. que precisa profilaxis antibiótica y que exige controles exhaustivos y sucesivos, para descubrir su existencia cuando haya motivos de sospecha.

BIBLIOGRAFIA

1. CHAGNAC, A.; RUDNIKI, C.; LOEBEL, H. e ZAHAVI, I.: *Infections endocarditis in idiopathic subaortic stenosis. Report of three cases and review of the literature*. Chest. 1982; 81: 346-349.
2. ROMERO, J.; BERRI, G.; GRACIÁN, M.; BOUZAS, E.: *Endocarditis infecciosa en Pediatría*. En, *Cardiología Pediátrica Clínica y Cirugía*. Pedro A. Sánchez. SALVAT EDIT., S.A. Barcelona 1986, p. 914.

3. ANGUITA, A. y otros: *Curación con tratamiento médico de un aneurisma micótico intracraneal en un paciente con endocarditis infecciosa y miocardiopatía hipertrófica*. Rev. Esp. Cardiol. 1991; 8: 556-559.
4. WITCH, S. y otros: *Las endocarditis a staphylococcus aureus*. Arch. Mal. Coeur 80^e année, 1987, n.º 8, pp. 1283-1289.
5. MARON B. J. y otros: *Hypertrophic cardiomyopathy*. N. Engl. J. Med. 1987; 316: 780-786.
6. THOMAS, D.: *Conducta a seguir ante una miocardiopatía hipertrófica*. Práctica Cardiológica 1992, 1: pp. 9-12.

Petición de Separatas:

PABLO VALLÉS SERRANO

Unidad de Cardiología Infantil.

Hospital Nacional «Marqués de Valdecilla».

C/ Cazoña; s/n

SANTANDER