

ENDOCARDITIS INFECCIOSA CON COMPROMISO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL POR *STREPTOCOCCUS AGALACTIAE* EN UN PACIENTE ADULTO INMUNOCOMPETENTE

REVISTA ARGENTINA DE MEDICINA

ISSN 2618-4311

Buenos Aires

Albiger J, Albiger LM, Auzmendi J y col. Endocarditis infecciosa con compromiso del sistema nervioso central por *Streptococcus agalactiae* en un paciente adulto inmunocompetente. *Rev Arg Med* 2020;8[1]:61-65

Recibido: 1 de octubre de 2019.

Aceptado: 16 de diciembre de 2019.

Servicio de Clínica Médica, Hospital Naval Cirujano Dr. Pedro Mallo. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

INFECTIVE ENDOCARDITIS COMPROMISING THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM DUE TO *STREPTOCOCCUS AGALACTIAE* IN AN IMMUNOCOMPETENT ADULT PATIENT

Julia Albiger, Leandro M. Albiger, Julia Auzmendi, Mariel Cancela, Luciano Leguizamón, María Laura Nanni, Karina Raymondí, Zulma Julieta Rodríguez, Félix M. Urtasun

RESUMEN

La endocarditis infecciosa es una patología frecuentemente descrita en pacientes con factores predisponentes. El *Streptococcus agalactiae* rara vez se encuentra como agente etiológico en pacientes adultos inmunocompetentes con válvula nativa, y es menos común aún su presentación clínica como encefalitis por este microorganismo. Se presenta un reporte de caso de endocarditis infecciosa por *S. agalactiae* cuya manifestación clínica inicial fue una encefalitis.

PALABRAS CLAVE. Endocarditis, *Streptococcus agalactiae*, encefalitis, estreptococo betahe-molítico del grupo B, inmunocompetente.

ABSTRACT

Infective endocarditis is a pathology frequently described in patients with predisposing factors. Streptococcus agalactiae is rarely found as an etiological agent in adult immunocompetent patients with a native valve. The clinical presentation of infective endocarditis is even less common as an encephalitis due to this microorganism. A case report of infective endocarditis by Streptococcus agalactiae is presented here, the initial clinical manifestation of which was encephalitis.

KEY WORDS. Endocarditis, *Streptococcus agalactiae*, encephalitis, GBS, immunocompetent.

Los autores manifiestan no poseer conflictos de intereses.

AUTOR PARA CORRESPONDENCIA

Leandro Martín Albiger. Av. Patricias Argentinas 351 (C1405BWD), CABA. Tel.: 4103-5300 int. 5483; cel.: (11) 6285-6582. Correo electrónico: leandroalbiger@hotmail.com.

Introducción

La endocarditis infecciosa es la inflamación del revestimiento interno de las válvulas y cavidades cardíacas (endocardio) producida por una infección por microorganismos –por lo general, bacterias– que crecen formando estructuras características conocidas como vegetaciones (1). La fiebre es su síntoma más frecuente. La bacteria *Streptococcus agalactiae* es una etiología poco común de endocarditis infecciosa, y produce mayormente sepsis neonatal, endometritis, infección de piel y partes blandas y meningitis, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos (2).

La mayoría de los casos requiere cirugía temprana debido a complicaciones como embolias sépticas o destrucción valvular rápida, con una mortalidad del 35-56% (2-6).

Caso clínico

Un paciente de 74 años con antecedentes de hiperplasia prostática benigna consultó en un centro médico por un síndrome febril. Por presentar sedimento urinario inflamatorio, se le indicó un tratamiento ambulatorio con ciprofloxacina. Como los registros febriles persistían y se sumaron alteración conductual y desorientación temporoespacial, consultó luego en nuestro hospital.

En el examen físico, el paciente se encontraba orientado en persona e irritable (habitualmente lúcido). Frecuencia cardíaca: 86 latidos por minuto, frecuencia respiratoria: 19, tensión arterial: 120/70 mm Hg. Afebril. Saturación por oximetría de pulso: 96% (fracción inspirada de oxígeno: 0,21%), soplo sistólico en foco mitral, alodinia generalizada.

Pruebas de laboratorio: recuento de leucocitos, 10.590 cél./mm³; hemoglobina, 15,4 mg/dl; hematocrito, 47%; plaquetas, 120.000 cél./mm³; glucemia, 148 mg/dl; urea, 61 mg/dl;

TABLA 1. EXAMEN DE LABORATORIO DE INGRESO

GB	10.590 (90%)	Na	136 mEq/l	BT	1,1 mg/dl
HTO	47%	K	4,2 mEq/l	BD	0,4 mg/dl
Hb	15,4 g/dl	Cl	99 mEq/l	BI	0,7 mg/dl
Plaq.	120.000	Concentración de protrombina	78%	LDH	329 U/l
Gluc.	148 mg/dl	KPPT	41 s	FAL	55 U/l
Urea	61 mg/dl	GOT	34 U/l	EAB	7,4/26/3,1
Creat.	0,8 mg/dl	GPT	21 U/l	Ca total	8,6
Sedimento urinario no inflamatorio			Ca iónico	1,04	

TABLA 2. ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO

Ventrículo izquierdo	Estudio realizado en ARM con inotrópico. Ventrículo izquierdo dilatado, hiperdinámico; la función sistólica del ventrículo izquierdo se observa conservada.
Aurícula izquierda + septum interauricular	Dilatada sin masas. Orejuela libre.
Aorta	Trivalva con destrucción del aparato valvular por un proceso infeccioso con prolapso de las valvas no coronaria y coronaria derechas que genera una insuficiencia grave. Se observa una imagen compatible con un absceso del anillo.
Mitral	Normal, se observa en la valva anterior/fibrosa mitroaórtica una imagen hipoeoica de 18 mm compatible con vegetación. Reflujo moderado.
Pulmonar	Normal
Tricúspide	Normal Derrame pleural izquierdo.

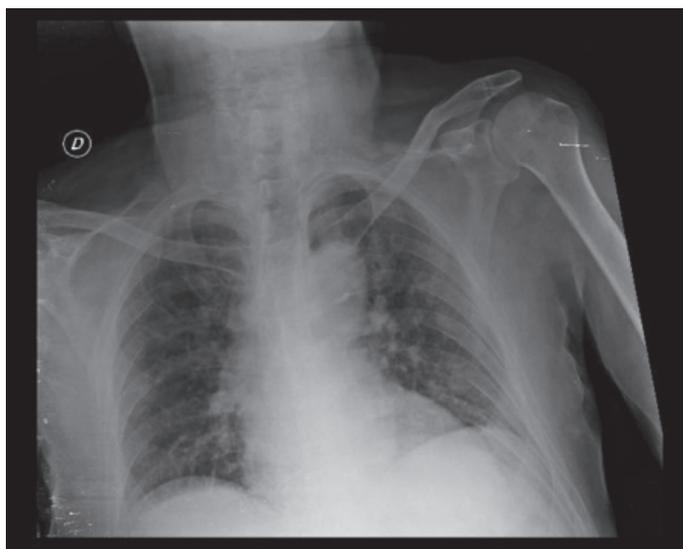


Figura 1. Radiografía de tórax (frente). Se observan hili congestivos. El índice cardiotorácico se ve conservado.

creatinina, 0,8 mg/dl; sodio, 136 mEq/l; potasio, 4,2 mEq/l; cloro, 99 mEq/l; tiempo de Quick, 76%; tiempo de trombo-plastina parcial activado con caolín (KPPT, su sigla en inglés), 41%; lactato deshidrogenasa (LDH), 329; transaminasa glutámico oxalacética (GOT, su sigla en inglés), 34; transaminasa glutámico pirúvica (GPT, en inglés), 21; fosfatasa alcalina (Fal), 55; bilirrubina total, 1,1; estado ácido base (EAB), pH 7,40; bicarbonato, 26; ácido láctico, 3,1; calcio total, 8,6 mg/dl; calcio iónico, 1,04.

Pruebas de laboratorio complementarias: serologías (virus de inmunodeficiencia humana; hepatitis A, B y C; virus de Epstein-Barr; citomegalovirus; sífilis), negativas. Tomografía de encéfalo: sin desviación de la línea media ni sangrado agudo. Radiografía de tórax: radiopacidades bilaterales basales. Tomografía de tórax: derrame pleural bilateral.

Punción lumbar y hemocultivos con reacción en cadena de la polimerasa múltiple positiva en el líquido cefalorraquídeo y la sangre: *S. agalactiae*.

Ecocardiograma transtorácico: imagen dudosa que podría corresponder a vegetación aórtica. Se programó un ecocardiograma transesofágico.

Se inició un tratamiento antibiótico. El paciente evolucionó a las 36 horas con insuficiencia cardíaca descompensada e insuficiencia ventilatoria aguda, con requerimiento de una unidad cerrada, intubación orotraqueal y fármacos vasoactivos.

Se efectuó un ecocardiograma transesofágico que evidenció en la aorta una trivalva con destrucción del aparato valvular por un proceso infeccioso con prolapso de las valvas no coronariana y coronariana derechas que generó una insuficiencia grave. Se observó una imagen compatible con un absceso del anillo. Mitral: normal; se detectó en la valva anterior/fibrosa mitroaórtica una imagen hipoeoica de 18 mm compatible con vegetación. Reflujo, moderado.

Evaluación por cirugía cardiovascular: se determinó diferir la conducta quirúrgica, dados el alto riesgo y la ines-

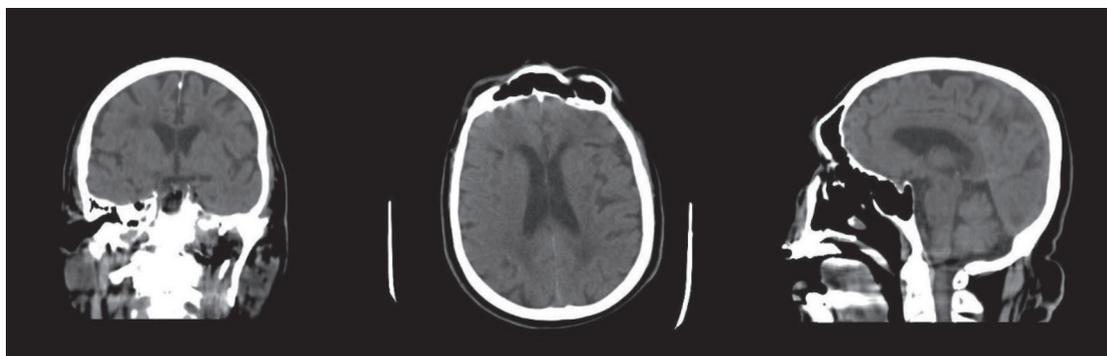


Figura 2. Tomografía de encéfalo sin contraste.



Figura 3. Tomografía axial computarizada de tórax. Se evidencia un derrame pleural bilateral.

tabilidad hemodinámica del paciente. Este falleció sin ser intervenido.

Discusión

La infección por *S. agalactiae* presenta un mayor riesgo en neonatos, embarazadas, adultos mayores con patologías crónicas de base como diabetes, inmunodeficiencias y neoplasias y pacientes institucionalizados. No se hallaron reportes de casos con manifestaciones neurológicas, como el impacto de una endocarditis por dicha bacteria en adultos inmunocompetentes.

El *S. agalactiae* es una causa infrecuente de infección en adultos inmunocompetentes no gestantes (4,6). La forma

más habitual de presentación es la infección de piel y partes blandas (5). La endocarditis infecciosa por este germen se caracteriza por ser agresiva, con vegetaciones grandes y gran daño valvular. La mayoría, ante las complicaciones, requiere cirugía temprana (2). Se desconoce la frecuencia de complicaciones (embolias cerebrales, meningitis, infartos). La mayoría de las cepas son susceptibles a la penicilina.

Agradecimientos

A los servicios de Infectología, Terapia Intensiva y Cardiología del Hospital Naval Pedro Mallo por el trabajo en conjunto, día a día, velando por el bienestar de nuestros pacientes. [RAM](#)

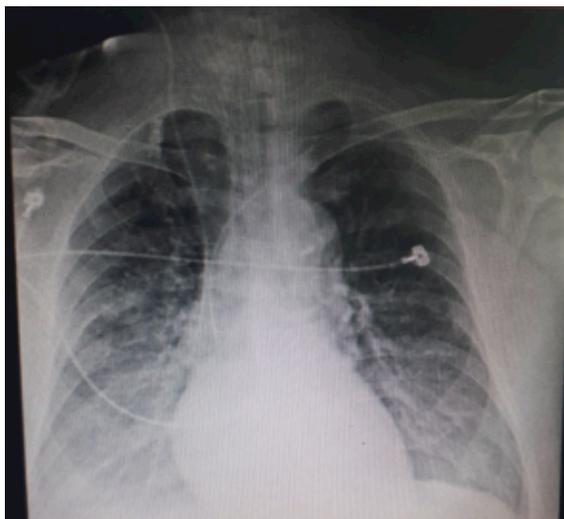


Figura 4. Radiografía de tórax. Se evidencian radioopacidades bilaterales bibasales.

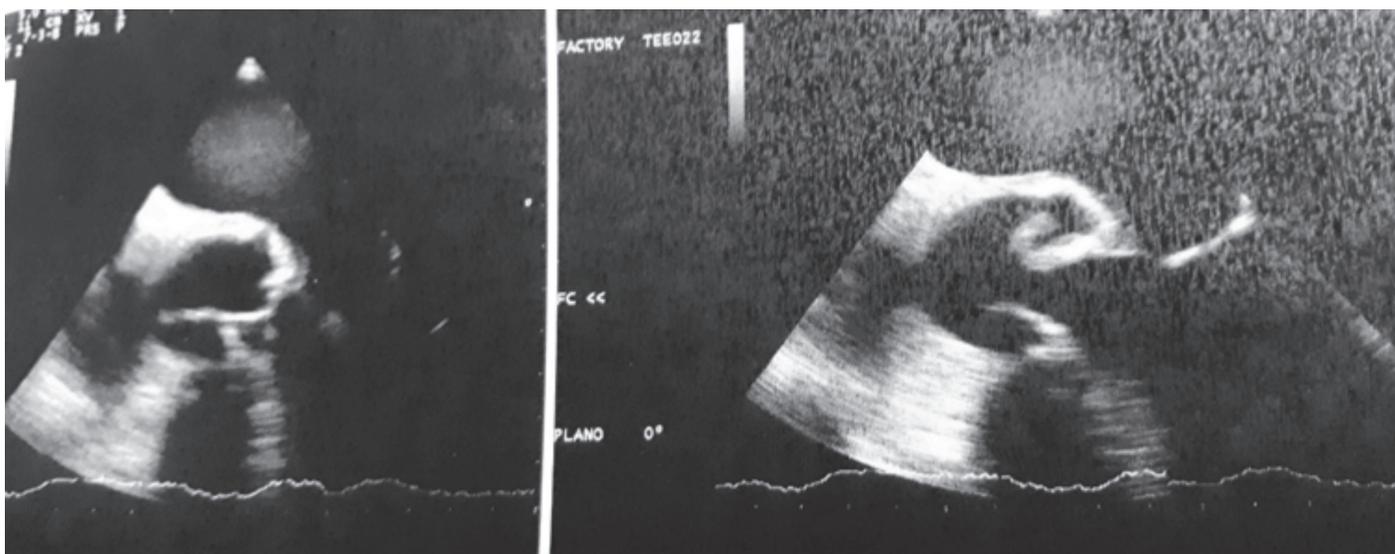


Figura 5. Ecocardiograma transesofágico.

Referencias bibliográficas

1. Casabé H. Consensus statement on infective endocarditis / abridged version. *Rev Argent Cardiol* 2016;84:484-90
2. Sambola A, Miro JM, Tornos MP, et al. *Streptococcus agalactiae* infective endocarditis: analysis of 30 cases and review of the literature, 1962-1998. *Clin Infect Dis* 2002;34(12):1576-84
3. Rodríguez-Granger J, Ruiz-López F, Camacho-Muñoz E y col. Endocarditis por *Streptococcus agalactiae*. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2006;24(6):379-81
4. Scully BE, Spriggs D, Neu HC. *Streptococcus agalactiae* (group B) endocarditis—A description of twelve cases and review of the literature. *Infection* 1987;15(3):169-76
5. Parks T, Barrett L, Jones N. Invasive streptococcal disease: a review for clinicians. *Br Med Bull* 2015;115(1):77-89
6. Suzuki K, Hirai Y, Morita F, et al. A case of infective endocarditis along with a ruptured valve caused by *Streptococcus agalactiae* in an immunocompetent man. *IDCases* 2016;6:94-6