

**Endocarditis bacteriana por actinobacillus actinomycetemcomitans:
reporte de un caso**

**Bacterial endocarditis by actinobacillus actinomycetemcomitans: a case
report**

**Tec. Elisa Salas Valderá; Tec. Yanelys Alonso Barba; Dra. Olga María
Rodríguez Fernández; Dr. Eduardo Pedroso Filiberto; Dr. Rainer Paulino
Basulto**

Hospital Pediátrico Provincial Docente. Dr. Eduardo Agramante Piña. Camagüey.
Cuba.

RESUMEN

Se presenta un caso de endocarditis bacteriana, niño de seis años ingresado en el Hospital Pediátrico Provincial Docente Dr. Eduardo Agramonte Piña en el mes de enero de 2006, con una sintomatología que puede inferir la presencia sospechosa de dengue. Se potenciaron exámenes que permitieron descartar esta enfermedad. En el primer hemocultivo realizado se aisló un *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, este microorganismo es un cocobacilo gram negativo, anaerobio facultativo, inmóvil, no formador de esporas que fermenta carbohidratos sin producción de gas, forma parte de la flora normal de la boca humana y es muy sensible a los antimicrobianos, resolvió con el tratamiento antibacteriano impuesto, de ceftriaxona y ciprofloxacina que fue sustituido por gentamicina y ampicilín.

DeCS: actinobacillus actinomycetemcomitans; endocarditis bacteriana; ceftriaxona/uso terapéutico; bastones gramnegativos facultativamente anaerobios; ciprofloxacino/uso terapéutico; niño

ABSTRACT

A case of bacterial endocarditis is presented, a boy of six years entered at Dr. Eduardo Agramonte Piña Educational Provincial Paediatric Hospital on January 2006, with a symptomatology that can infer the suspicious presence of dengue. Exams were promoted that permitted to reject this illness. In the first hemoculture carried out, an *actinobacillus actinomycetemcomitans* was isolated, this microorganism is a gram negative coccobacillus, facultative anaerobe, motionless, not spores former that ferments carbohydrates without gas production, it is a part of the normal flora of the human mouth and is very sensitive to the antimicrobial, the patient solved with the antibacterial treatment, of ceftriaxone and ciprofloxacin that was substituted by gentamycin and ampicillin.

DeCS: actinobacillus actinomycetemcomitans; endocarditis bacterial; ceftriaxone/therapeutic use; gram-negative facultatively anaerobic rods;ciprofloxacin/therapeutic use; child

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa, se caracteriza por la colonización o invasión de las válvulas cardíacas por un agente microbiológico, da lugar a la formación de vegetaciones voluminosas y friables compuestas por microorganismos y residuos trombóticos. Los agentes causales en la mayoría de los casos se deben a bacterias, de allí el término de endocarditis bacteriana. La rapidez del diagnóstico y la eficacia de un tratamiento precoz pueden modificar considerablemente el pronóstico del paciente. Se presenta un caso donde el agente microbiológico corresponde a un *actinobacillus actinomicetencomitans*.¹

El género actinobacillus está compuesto por bacilos gram negativos de crecimiento lento, anaerobios facultativos, inmóviles y no formadores de espora, que fermentan carbohidratos sin producción de gas. Su nombre refleja el hecho de que el organismo puede encontrarse en ocasiones junto al *actinomyces israelii* en lesiones actinomicóticas.²

El actinobacillus actinomycetemcomitans crece bien en agar sangre en una atmósfera con CO₂ al 10 % y a una temperatura de 37° C. Este microorganismo es una especie bien definida, patógeno humano, se aísla de sangre y huesos

infectados, es un habitante normal de la boca y las infecciones humanas son endógenas.^{2, 3}

La causa aparente de algunas enfermedades humanas como linfomas malignos, infecciones por el HIV y leucemias se relaciona con defensas alteradas en el huésped. También se describen pacientes con endocarditis bacteriana subaguda debidos a *actinobacillus actinomycetencomitans* y se han aislado de pacientes con abscesos cerebrales, de glándulas tiroides, abscesos orales, infecciones del tracto urinario y osteomielitis vertebral. Se implica también como causa de periodontitis juvenil localizadas.⁴⁻⁸

El objetivo de este trabajo es mostrar que se pueden obtener resultados satisfactorios aplicando los medios de cultivo y reactivos existentes en los laboratorios; demostrar que el personal del que se dispone posee los conocimientos y habilidades necesarias para garantizar los resultados que se muestran y conoce las características de este microorganismo para generalizar esta experiencia en otros laboratorios que pueden encontrarse ante casos similares como argumenta la literatura, para adoptar tratamientos adecuados y recuperar felizmente la salud del paciente.

REPORTE DEL CASO

Paciente de seis años de edad natural de Camagüey del área de salud policlínico Carlos J. Finlay, masculino, de raza negra que ingresó en el Hospital Pediátrico Provincial Docente Dr. Eduardo Agramonte Piña, primero en UCIM, luego en UTIP y por último en el servicio de cardiología, con una estadía de 64 días. Ingresó el 9 de enero del 2006 y egresó el 13 de marzo.

Escolar con antecedentes de amigdalitis en una sola ocasión y celulitis facial hace tres años, sus padres acuden al hospital porque el niño presenta fiebre de dos días de evolución acompañada de cefalea, vómito, dolor abdominal, dolores articulares en hombro y rodillas y una erupción papular discreta en la cara que luego se presentó también en palmas de las manos y planta de los pies.

Al examen físico se encuentran adenopatías cervicales con predominio en lado derecho, región posterior dolorosa, móvil y blanda. El abdomen doloroso a la palpación en hipogastrio e hipocondrio derecho. En el resto del examen nada a señalar. Se decide ingresar con el diagnóstico de sospecha de dengue sin descartar una púrpura trombocitopenica idiopática en el curso de un proceso infeccioso reportado de cuidado.

En los días posteriores amanece con toma del estado general, dolores articulares que le impiden deambular, cefalea intensa y anorexia por lo que se traslada para la sala de terapia reportado de grave. En este servicio comienza con vómitos con estrías de sangre, continúa con fiebre de 38° C a 39° C, presenta taquicardias, el hígado se mantiene doloroso a la palpación y ligeramente aumentado de tamaño. Se indicó tomar muestra para hemocultivo, serología de dengue y resto de los complementarios y tratamiento con ceftriaxona. Al día siguiente el paciente empeoró, no respondió al interrogatorio, tuvo desviación de la mirada y se aspiraron secreciones sanguinolentas por el tubo endotraqueal. En los Rx de tórax se observaron signos de congestión pulmonar y silueta cardiaca en límites máximos. Las petequias se generalizaron, la fiebre aumentó, hubo hematuria, sangramiento por la boca y desviación de la comisura labial. Las plaquetas disminuyeron, al igual que las proteínas con valores de la total 43g/l, la albúmina de 19g/l, la hemoglobina 90g/l, los leucocitos en 13.8x10⁹/l, y la eritrosedimentación 120mm/h. El paciente se reportó de crítico y se mantuvo sedado y relajado con fenobarbital, se le indicó además dexametazona y dopamina. Posteriormente fue valorado por cardiología, se le indicó un segundo hemocultivo y se transfundió con 250ml de glóbulos B positivo. El cardiopediatra confirmó soplo sistólico grado II/VI y le indicó furosemida por tener la presión alta. Presentó además babinsky izquierdo y rigidez nuchal de xxx. Se le realizó punción lumbar con salida de líquido cefalorraquídeo con abundantes hematíes y algunos crenados, células 7x10⁶/l, una tomografía axial computarizada de urgencia, donde se apreció hemorragia subaracnoidea a predominio de fosa posterior más intensa en el hemisferio cerebroso derecho, se le indicó manitol y nimodipino.

El resultado del primer hemocultivo reveló la presencia de un bacilo gram negativo poco frecuente, y se sustituyó en el tratamiento la ceftriaxona por la gentamicina y la ciprofloxacina por ampicilín. Los resultados de las serologías para brucella, leptospira y dengue fueron negativos. Se planteó el diagnóstico de endocarditis bacteriana. El día 24 de enero se le realizó ecocardiograma, donde se observó vegetación en valva posterior de la válvula mitral que se movilizó hacia el interior de la aurícula izquierda por estar pediculada, de un tamaño más menos 11mm x 6mm con ecogenicidad algo aumentada. El estado general del paciente comenzó a mejorar, se mantuvo estable hemodinámicamente, se realizó cambio de antimicrobiano por cefepime y egresó con seguimiento. Se partió de un posible diagnóstico que con posterioridad fue descartado al emplearse métodos de diagnóstico como el hemocultivo y ecocardiograma que permitieron llegar acertadamente al diagnóstico final.



Figura 1.

Actinobacillus actinomycetemcomitans en agar sangre.



Figura 2.

Actinobacillus actinomycetemcomitans en agar chocolate

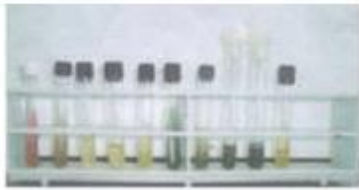


Fig 3. Prueba bioquímica

DISCUSIÓN

En el primer hemocultivo realizado al paciente, se observó la presencia de un bacilo gram negativo, que no pertenecía a la familia *Enterobacteriaceae vibrionaceae* ni tampoco a los bacilos no fermentadores. Al profundizar en el estudio de las características bioquímicas y fisiológicas de este microorganismo, se concluyó con la presencia de un bacilo poco frecuente (BPF.), denominado *actinobacillus actinomycetemcomitans*.⁹

Este microorganismo posee diversas toxinas y enzimas que le permiten invadir sitios tan profundos y delicados como son las válvulas cardíacas, el cual origina en ellas vegetación y alteraciones funcionales que se observaron y diagnosticaron a través de los ecocardiogramas realizados por el cardiopediatra, se llegó así al diagnóstico final de este paciente portador de una endocarditis bacteriana infecciosa provocada por dicho germen.^{10, 11}

Para llegar a las válvulas cardíacas los microorganismos necesitan una vía de entrada a la sangre. En muchos casos la endocarditis bacteriana va precedida de infección patente, así ocurre en casos de sepsis en cavidad bucal, amígdalas

infestadas, infecciones renales, celulitis de extremidades inferiores, neumonía y meningitis.¹²

Sin embargo, en muchos pacientes no hay infecciones extra cardíacas manifiestas y el mecanismo de entrada de las bacterias es mucho menos preciso, como ocurre en éste, donde no se constató ninguna puerta de entrada para el desarrollo de dicho proceso infeccioso. Estudios repetidos demuestran que manipulaciones dentales sencillas, como cepillarse enérgicamente los dientes o sencillamente morder alimentos duros causan bacteriemia pasajera que puede producir siembra de las válvulas cardíacas. Muchas regiones del cuerpo de la índole de intestino y cavidad bucal albergan microorganismos relativamente inocuos en relación casi simbiótica. Estos microorganismos introducidos en la sangre adquieren importancia por completo distinta y se convierten en causa potencial de vegetación en las válvulas cardíacas. Una vez en ellas la diseminación de los microorganismos por la sangre produce absceso en órganos alejados, sobre todo en riñones, bazo y cerebro. La siembra bacteriana en piel puede producir petequias pequeñas. En riñones y cerebro se observan infartos sépticos y pueden ocurrir dos formas de neuropatías, la glomerulonefritis embólica focal y la glomerulonefritis difusa por depósito de inmunocomplejos lo que explica la hematuria y la proteinuria. Toda esta sintomatología y evolución de la enfermedad se observó en el paciente estudiado, donde la enfermedad no acabó con la vida del mismo, debido al diagnóstico oportuno y el tratamiento eficaz.^{1,6}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schoen F. El Corazón. En: Robbins S, Catran R, Kumar V y Collins T. Patología estructural y funcional. 6ed. España: S.AU. Mc Graw Hill- Interamericana; 2000.p.602-4.
2. Weissfeld A, McNamaro A, Almazam R. Misellancus Pathogenic Organisms. En: Haward B, Keiser J, Smith T, Weissfeld A, Tilton R. Clinical and pathogenic microbiology. 2ed. St Louis USA: Mosky year Book Inc; 1994.p.467- 9.
3. Cardoso JN, Ochiai ME, Oliveira J, Múcio T, Morgado P, Munhoz R, et al. Endocarditis infecciosa causada por Eikenella corrodens. Arq bras card 2005; 85(1): 63-4.
4. Soler J, Galve E. Worldwide perspective of valve Disease. Universitari Vall d´Hebron 2000; 83:721-5.

5. Paturel L, Casalta JP, Habib G, Nezri M, Raoult D. Unité des Rickettsies. Actinobacillus actinomycetemcomitans endocarditis. Clin Microbiol Infect 2004; 10(2):98 - 118.
6. Belloch SL, Salavert M, Lacruz J, López AJ, Pérez BC. Endocarditis subaguda por actinobacillus actinomycetemcomitans. Enf Infecc Microbiol Clin 2000; 18(8): 379-84.
7. Vilkkuna RT, Pussinen P, Mattila K. Antigenically diverse reference strains and analogous strains of actinobacillus actinomycetemcomitans are equally efficient antigens in enzyme-linked immunosorbent assay analysis. J Clin Microbiol 2002; 40(12): 4640-5.
8. Pérez A, Curtiñas MA, González C. Marcadores de inmunorres puesto en la periodonitis juvenil. Rev Cub Estomatol 2002; 39(3): 123-5.
9. Notario R, Borda N, Gambandé T, Sutich E. Bacteremia in tow hospitals in Rosario, Argentina. Rev Argent Microbiol 2003; 35(3): 167-70.
10. Balashova NV, Crosby JA, Al Ghofaily L, Kachlany SC. Leukotoxin confers beta-hemolytic to actinobacillus actinomycetemcomitans. Infect immune 2006; 74(4): 2015-21.
11. Díaz R, Ghofaily LA, Patel J, Balashova NV, Freitas AC, Labib I. Characterization of leukotoxin from a clinical strain of actinobacillus actinomycetemcomitans. Microb Pathog 2006; 40(2):48-55.
12. Rosenkranz S, Topelt K, Seifert H, Erdmann E. A 41 year-old male patient with fever of unknown origin and bacteremia with actinobacillus actinomycetemcomitans. Internist (Berl) 2003; 44(9):1180-5.

Recibido: 4 de febrero de 2005

Aceptado: 15 de julio de 2005

Tec. Elisa Salas Valderá. Técnico en Microbiología. Hospital Pediátrico Provincial Docente. Dr. Eduardo Agramante Piña. Camagüey. Cuba.