

Endocarditis trombótica no bacteriana en el recién nacido

Nonbacterial Thrombotic Endocarditis in Newborns

Irene Carmen Rodríguez Santos^{1*} <https://orcid.org/0000-0003-0502-8005>

Kenia González Valcárcel¹ <https://orcid.org/0000-0002-1327-0929>

Yulexis Chaviano Diego¹ <https://orcid.org/0000-0003-2577-5462>

Tomas Fermín Pérez Rodríguez² <https://orcid.org/0000-0002-7429-5978>

¹Hospital Gineco-Obstétrico Universitario Mariana Grajales, Departamento de Anatomía Patológica. Villa Clara, Cuba.

²Hospital Pediátrico Universitario José Luis Miranda, Servicio de Respiratorio. Villa Clara, Cuba.

*Autor para la correspondencia: icarmenrs@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La endocarditis trombótica no bacteriana, enfermedad poco frecuente en el neonato, se caracteriza por la presencia de vegetaciones endocárdicas constituidas por acumulaciones de plaquetas y fibrina, sin presencia de microorganismos, que no suelen acompañarse de reacción inflamatoria.

Objetivo: Describir la inusual presentación de endocarditis trombótica no bacteriana en un neonato.

Presentación de caso: Se presenta el caso de un recién nacido resultado de un parto eutócico a las 36,1 semanas, con peso de 2850 g y Apgar 8/9. En su primera hora de vida se produjo un distrés respiratorio, por lo que se trasladó al Servicio de Neonatología. Se le colocó ventilación mecánica invasiva y se canalizó acceso venoso profundo. Tuvo una evolución tórpida, con labilidad a la manipulación e hipoxemia. Presentó neumotórax y, a pesar del tratamiento aplicado, continuó con evolución desfavorable hasta su fallecimiento, a los dos días de vida, por hipertensión pulmonar primaria según el diagnóstico clínico. En la necropsia se detectó una endocarditis trombótica no bacteriana, entidad muy infrecuente en neonatos, que provocó el tromboembolismo pulmonar extenso de ramas finas y medianas, causante del deceso del paciente.

Conclusiones: En pocas ocasiones un recién nacido presenta endocarditis trombótica. En concordancia, existen pocas publicaciones referidas a esta afección. Se considera que los estudios de las manifestaciones visualizadas en el presente caso pueden contribuir a perfeccionar el futuro diagnóstico y tratamiento de dicha enfermedad.

Palabras clave: endocarditis trombótica no bacteriana; diagnóstico clínico; neonato.

ABSTRACT

Introduction: Nonbacterial thrombotic endocarditis, a rare disease in newborns, is characterized by the presence of endocardial vegetations, consisting of accumulations of platelets and fibrin, without the presence of microorganisms, which are not usually accompanied by an inflammatory reaction.

Objective: To describe the unusual presentation of nonbacterial thrombotic endocarditis in a newborn.

Case presentation: We present the case of a newborn, the result of a full-term delivery at 36.1 weeks, weighing 2850 grams and with an Apgar score of 8/9. In the

first hour of life, respiratory distress occurred, so the infant was transferred to the Neonatology Service. He was placed on invasive mechanical ventilation and deep venous access was established. He progressed slowly, with lability to manipulation and hypoxemia. He developed pneumothorax and, despite the treatment applied, continued to progress unfavorably until his death two days after birth due to primary pulmonary hypertension, according to the clinical diagnosis. The autopsy revealed non-bacterial thrombotic endocarditis, a very rare condition in newborns, which caused extensive pulmonary thromboembolism of fine and medium branches, leading to the patient's death.

Conclusions: Thrombotic endocarditis is rarely seen in newborns. Accordingly, there are few publications referring to this condition. It is believed that studies of the manifestations observed in this case may contribute to improving the future diagnosis and treatment of this disease.

Keywords: nonbacterial thrombotic endocarditis; clinical diagnosis; newborn.

Recibido: 04/08/2024

Aceptado: 12/06/2025

Introducción

La endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB) se caracteriza por la presencia de vegetaciones endocárdicas constituidas por acumulaciones de plaquetas y fibrina, en ausencia de microorganismos y que no suelen acompañarse de reacción inflamatoria.⁽¹⁾

En neonatos, estas vegetaciones están presentes como tumefacciones pedunculadas, ligeramente agrandadas, situadas en el borde libre de la valva. Algunos investigadores lo han considerado una evidencia de endocarditis infecciosa, pero, hasta la actualidad, no se ha demostrado ninguna relación con

infección y se encuentran, más a menudo, asociadas con quienes murieron por anoxia poco antes o después del parto.⁽²⁾

La ETNB es rara en neonatos y, generalmente, resulta un hallazgo en autopsia. Puede producir embolias y comprometer la función cardíaca. Los síntomas o signos dependen, en esencia, de las embolias.⁽³⁾

Describir la inusual presentación de endocarditis trombótica no bacteriana en un neonato fue el objetivo de esta presentación.

Presentación del caso

Neonato masculino, hijo de madre diabética, con antecedentes no resueltos de infección del tracto urinario durante la gestación. Nació de parto eutócico a las 36,1 semanas, sin causa aparente de prematuridad y peso de 2850 g (PU: 71).

Se calculó el Apgar en 8/9, pero comenzó con distrés respiratorio en la primera hora de vida, por lo que se trasladó al Servicio de Neonatología. Se colocó en ventilación mecánica invasiva por presentar acidosis respiratoria y se le realizó una radiografía de tórax, que mostró imágenes hilio fugaces y neumomediastino de pequeña cuantía. Se canalizó un acceso venoso profundo (catéter umbilical).

En las siguientes horas evolucionó de forma tórpida, con labilidad a la manipulación e hipoxemia. Demandó parámetros en el ventilador hasta que, finalmente, como falló la ventilación convencional, se modificó por la modalidad de ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO).

Se inició tratamiento con sildenafilo, y se continuó con apoyo inotrópico con dopamina y dobutamina, así como antibioticoterapia. Se logró mejorar la hipoxemia y se visualizaron saturaciones de 90-92 % en el monitor durante varias horas.

Posteriormente, se manifestó un episodio de deterioro clínico brusco, con bradicardia extrema y desaturación, en relación con el neumotórax derecho. Se realizó pleurotomía y se colocó en aspiración central.

Se manifestó, además, un episodio convulsivo, por lo que se administró dosis de ataque de fenobarbital, con lo que se logró el control de las convulsiones. En las

siguientes horas evolucionó de manera desfavorable, con frecuentes episodios y tal deterioro progresivo de su estado que requirió reanimación cardiopulmonar. Falleció con dos días de vida.

Durante su estadía hospitalaria fue valorado por cardiología. Se le realizó un ecocardiograma Doppler con el siguiente resultado:

- *Situs solitus*.
- Concordancia de todos los segmentos cardíacos.
- Dilatación de cavidades derechas, tronco de la arteria pulmonar y ramas pulmonares.
- No se observaron defectos septales, excepto un foramen oval, aislado con la misma válvula que abomba hacia cavidades izquierdas. Este debía presentar un cortocircuito de derecha a izquierda, pero no se pudo evaluar a causa de una interferencia con la ventilación VAFO.
- Causó la impresión de que presentara *ductus arterioso* permeable, con cortocircuito invertido (de derecha a izquierda), que tampoco pudo visualizarse a causa de una interferencia con la modalidad ventilatoria.
- Tractos de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) y del ventrículo derecho (TSVD) libres.
- Patrón coronario habitual.
- Curva de flujo pulmonar tipo III.
- Flujo pulsátil en aorta abdominal.
- Arco aórtico izquierdo libre.
- Buena contractilidad global y segmentaria.
- Pericardio normal.
- Ausencia de trombos, tumor y vegetación intracardíaca.

La impresión diagnóstica fue hipertensión pulmonar persistente severa.

Se realizaron, además, ultrasonidos transfontanelar y abdominal que resultaron normales.

Diagnósticos nosológicos:

- Recién nacido pretérmino de buen peso
- Hipertensión pulmonar persistente
- Bloqueo aéreo: neumomediastino y neumotórax derecho de mediana cuantía
- Convulsiones neonatales secundarias a encefalopatía hipóxico isquémica

En la necropsia realizada al caso clínico expuesto se observó, a nivel del borde libre de la válvula tricúspide, una vegetación de 0,2 cm, de color pardo claro, adherida con firmeza, que se correspondía histológicamente con acumulación de fibrina y hematíes, en ausencia de otros elementos, por lo que se definió como una ETNB (fig. 1).

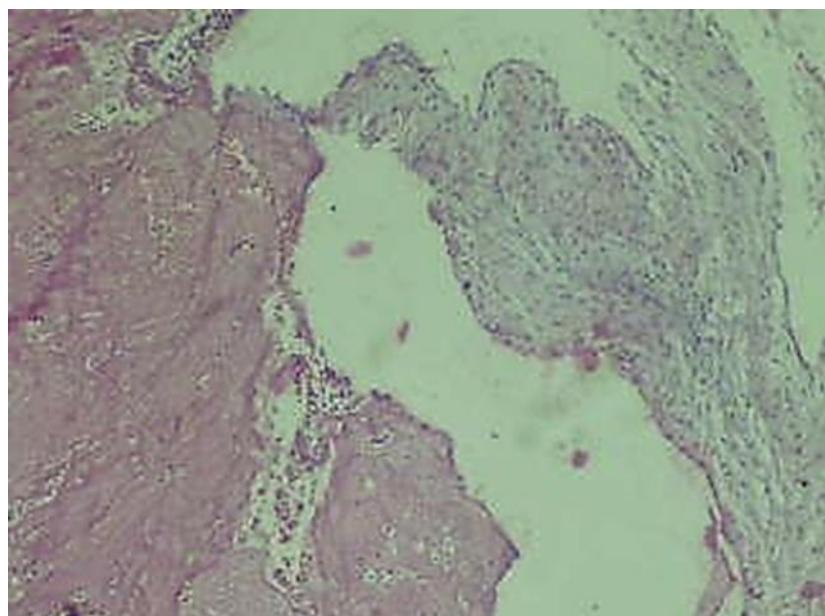


Fig. 1 - Hematoxilina y eosina 20x. Válvula tricúspide con vegetación adherida a su superficie, compuesta por una trama de fibrina y hematíes.

Además, se observó en el parénquima pulmonar embolismos pulmonares múltiples de ramas medianas y finas (fig. 2).

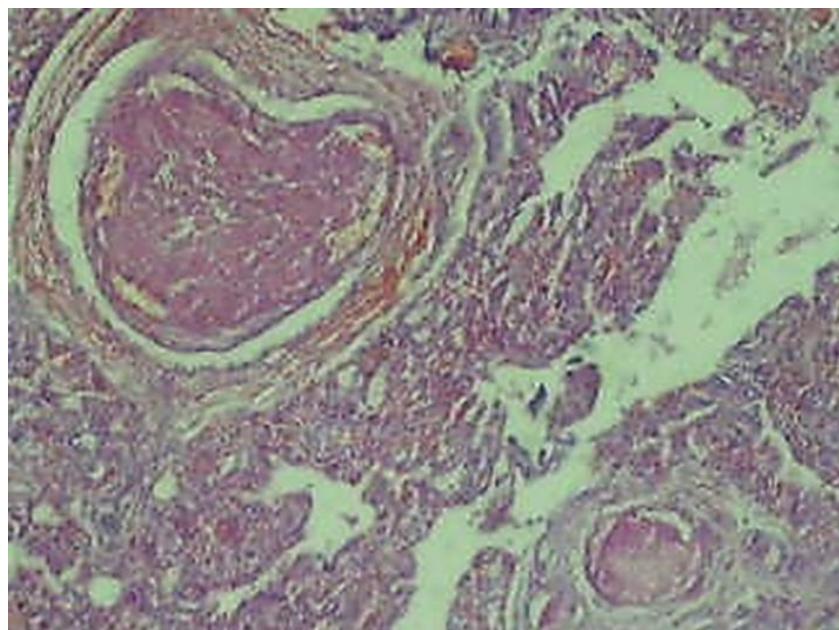


Fig. 2 - Hematoxilina y eosina 40x. Tromboembolismo pulmonar de ramas medianas y finas.

Otro hallazgo necrópsico fue la presencia de una enfermedad de la membrana hialina, con síndrome de dificultad respiratoria (SDR), que se identificó como la causa de la endocarditis trombótica no bacteriana (fig. 3).

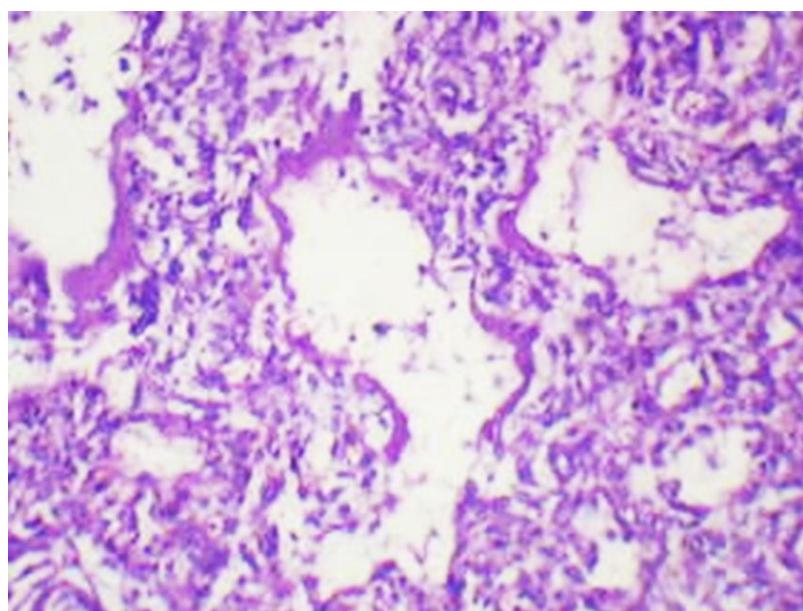


Fig. 3 - Hematoxilina y eosina 40x. Membranas hialinas en alveolos pulmonares.

Discusión

Se ha asumido una definición amplia de ETNB, que incluye toda vegetación valvular trombótica no infectada, con independencia de su tamaño o el estado previo de la válvula.

El diagnóstico diferencial evidencia la presencia de hematomas en la válvula mitral o tricúspide, presentes con mayor frecuencia en el recién nacido (RN).⁽²⁾ La incidencia varía entre el 0,3 y 9,3 % en series necrópsicas y afecta, por lo general, a pacientes entre la cuarta y la octava décadas de su vida, aunque puede aparecer a personas de cualquier edad. Las lesiones en RN son más comunes en las estructuras derechas del corazón.⁽⁴⁾

La ETNB se caracteriza por la alta incidencia de fenómenos embólicos acompañantes, aproximadamente del 42 % (intervalo 14,1-90,9 %), como se describe en el caso presentado.^(1,5)

El diagnóstico no es fácil, ya que el índice de sospecha es bajo y las pruebas de imagen no ofrecen una alta rentabilidad. En cuanto al tratamiento de la ETNB, lo más importante es el control de la enfermedad subyacente. No obstante, hay indicios de que la anticoagulación con heparina puede prevenir los fenómenos embólicos.

Dicho tratamiento se debe indicar considerando la similitud patogénica, la asociación de esta entidad con el síndrome de Trousseau y la coagulación intravascular diseminada (CID).⁽¹⁾

El empleo de la ecocardiografía en el diagnóstico constituye un potencial para evaluar las complicaciones locales.⁽⁶⁾ En el caso que se presenta, no se observaron trombos, tumor, ni vegetación intracardíaca.

El daño endotelial valvular o cardíaco constituye la secuela fisiopatológica fundamental. El endotelio normal es resistente a la colonización de gérmenes; sin embargo, la alteración mecánica del endotelio produce la exposición de la matriz extracelular subyacente, la producción de factor tisular, y la deposición de fibrina y plaquetas como un proceso de curación normal.

Este resultante, denominado endocarditis trombótica no bacteriana, facilita la adherencia bacteriana y la infección. El daño endotelial puede ser el origen de las lesiones mecánicas causadas por flujo sanguíneo turbulento, electrodos o catéteres. La inflamación local hace que las células endoteliales manifiesten integrinas de la familia Beta 1 (antígeno muy tardío). Estas últimas son proteínas transmembranales, que pueden conectar determinantes extracelulares y citoesqueletos celulares. Las pertenecientes a esta familia unen la fibronectina circulante a la superficie endotelial, mientras los *S. aureus* y algunas otras especies portan proteínas de unión a la fibronectinas en su superficie, de este modo, proporcionan una superficie adhesiva para la circulación de los gérmenes.⁽⁷⁾

En recién nacidos, la prematuridad por sí misma, constituye un factor de riesgo, no solo por su vulnerabilidad ante infecciones, sino por la frecuente necesidad de colocar líneas centrales para la nutrición parenteral o la administración de medicamentos.

Sin embargo, se ha observado que la formación de ETNB puede surgir con posterioridad al SDR, en la persistencia de circulación fetal o cuando ocurre CID, ya que todas causan aumento de sustancias vasoactivas que incrementan la agregación plaquetaria.⁽⁴⁾

En fin, la ETNB es una enfermedad poco frecuente, más aún en el recién nacido. En el caso presentado, además de la prematuridad con un peso adecuado en el momento del nacimiento, se observó la presencia de la enfermedad de la membrana hialina y tromboembolismo pulmonar de ramas medianas y finas.

Conclusiones

En pocas ocasiones un recién nacido presenta endocarditis trombótica. En concordancia, existen pocas publicaciones referidas a esta afección. Se considera que los estudios de las manifestaciones visualizadas en el presente caso pueden contribuir a perfeccionar el futuro diagnóstico y tratamiento de dicha enfermedad.

Referencias bibliográficas

1. Llenas García J, Guerra Vales JM, Montes Moreno S, López Ríos F, Castelbón Fernández FJ, Chimeno García J. Endocarditis trombótica no bacteriana: estudio clínico-patológico de una serie necrópsica. *Rev. españ. de cardiol.* 2007 [acceso 12/03/2024];60(5):493-500. Disponible en: <https://www.academia.cu/download/78380053/index.pdf>
2. Arbuckle S. *Potter's Pathology of the Fetus, Infant and Child*. Taylor & Francis; 2008. p. 344.
3. Hurrell H, Roberts Thomson R, Prendergast BD. Non-infective endocarditis. *Heart*. 2020 [acceso 12/03/2024];106(13):1023-9. Disponible en: <https://heart.bmj.com/content/106/13/1023.abstract>
4. Cullen Benítez PJ, González Morán RJ, Hidalgo Vázquez MM, del Carmen López Enríquez C, Martínez Hernández A, Barrón San Pedro R, et al. Endocarditis infecciosa neonatal: diagnóstico y tratamiento. *Rev mex de ped.* 2020 [acceso 12/03/2024];86(5):202-9. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenl.cgi?IDARTICULO=91231>
5. Quintero Martínez JA, Hindy Joya R, El Zein S, Michelena HI, Nkomo Vuyisile T, DeSimone DC, et al. Contemporary demographics, diagnostics and outcomes in non-bacterial thrombotic endocarditis. *Heart*. 2022 [acceso 12/03/2024];108(20):1637-43. Disponible en: <https://heart.bmj.com/content/108/20/1637.abstract>
6. Vara Cuesta OL, Sarmiento Portal Y, Portal Miranda ME, Pérez Lorenzo YB. Endocarditis infecciosa neonatal asociada a los cuidados: Presentación de dos casos. *Panorama Cuba y Salud*. 2018 [acceso 12/03/2024];13(3):111-4. Disponible en: <http://www.revpanorama.sld.cu/index.php/panorama/article/view/789>
7. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, del Zotti F, et al. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. *Rev esp de card.*

2016 [acceso 12/03/2024];69(1):1-49. Disponible en:
<https://orbi.uliege.be/handle/2268/244402>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

