

8. Vancíková J, Kucerová T, Pelikán L, Zikmundová L, Priglová M. Perinatal cytomegalovirus hepatitis: To treat or not to treat with ganciclovir Z. J Paediatr Child Health. 2004;40: 444-8.
9. Galli L, Novelli A, Chiappini E, Gervaso P, Cassetta MI, Fallan S, et al. Valganciclovir for congenital CMV infection: A pilot study on plasma concentration in newborns and infants. *Pediatr Infect Dis J.* 2007;26:451-2.
10. Müller A, Eis-Hübinger AM, Brandhorst G, Heep A, Bartmann P, Franz AR. Oral valganciclovir for symptomatic congenital cytomegalovirus infection in an extremely low birth weight infant. *J Perinatol.* 2008;28:74-6.

J.C. Salazar Quero*, A. Pérez Parras, A. Arévalo Garrido y J. de la Cruz Moreno

UGC de Pediatría, Complejo Hospitalario, Jaén, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: josesolrac@hotmail.com

(J.C. Salazar Quero).

doi:10.1016/j.anpedi.2009.07.008

Tratamiento antifúngico combinado. Éxito en un caso de endocarditis mural por *Candida glabrata*

Combined antifungal therapy. Treatment success in a case of mural endocarditis due to *Candida glabrata*

Sr. Editor:

La endocarditis fúngica es excepcional en Pediatría¹. Su tratamiento es complejo y asociado a una gran mortalidad.

Presentamos el caso de un lactante de 5 meses con antecedentes de prematuridad (30+4 semanas), displasia broncopulmonar grave y cardiopatía congénita (ductus arterioso persistente operado), que ingresa en la UCIP por reagudización respiratoria. Permanece con ventilación mecánica mediante traqueostomía y se canaliza un Port-A-Cath[®]. Como factores de riesgo para el desarrollo de infección fúngica, había recibido tratamiento antibiótico con teicoplanina y meropenem por sepsis por *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter cloacae* nutrición parenteral, tratamiento con corticoides y colonización del tracto digestivo por *Candida glabrata*. A las 12 semanas presenta deterioro respiratorio con fiebre, elevación de la proteína C reactiva (>10 mg/dl) y procalcitonina (>10 ng/ml). Se realizan hemocultivos (centrales y periféricos) con crecimiento de *C. glabrata*. En el fungograma resulta anfotericina B: 0,12 µg/ml; fluconazol: 16 µg/ml; voriconazol: 0,25 µg/ml, y caspofungina: 0,12 µg/ml. Se inicia anfotericina B liposomal (5 mg/kg) por vía periférica durante 14 días y sello del Port-A-Cath[®] con anfotericina B liposomal (5 mg/ml). Evoluciona favorablemente con cultivos negativos. Se reutiliza el Port-A-Cath[®] tras 14 días y permanece estable 4 semanas hasta presentar nuevamente sepsis por *C. glabrata*. Se administra anfotericina B liposomal y se sustituye el Port-A-Cath[®] por un catéter venoso femoral que se debe retirar 2 cm al estar localizada la punta en la aurícula derecha. A los 4 días el hemocultivo periférico continúa siendo positivo. Se realizan ecografía abdominal, fondo de ojo y punción lumbar que resultan normales. La ecocardiografía transtorácica muestra una imagen filamentososa, ecodensa y móvil en el interior del ventrículo derecho, paralela al septo interventricular de aproximadamente 20 × 10 mm (fig. 1). No se identifican

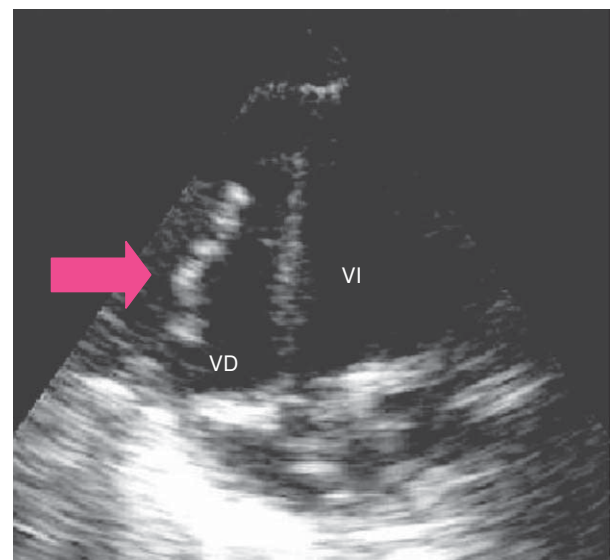


Figura 1 Ecocardiografía en 2 dimensiones transtorácica que muestra una imagen móvil, pediculada y ecodensa en la pared del ventrículo derecho.

alteraciones valvulares y la función ventricular presenta una fracción de eyección del 68%. Conforme a los criterios modificados de Duke (imagen ecográfica compatible y hemocultivos persistentes), se diagnostica de endocarditis mural². Debido a la ausencia de afectación valvular y por ser una endocarditis derecha con estabilidad hemodinámica, se decide tratamiento conservador y se optimiza el tratamiento antifúngico al asociar caspofungina (50 mg/kg/m²). La situación clínica mejora con hemocultivos persistentemente negativos (días +7, +10, +14, +17, +19, +23, +26, +32 y +41). Durante el tratamiento combinado con caspofungina, se observa hipotasemia asintomática que precisa aportes extras de hasta 7 mEq/kg/día como efecto adverso. En los controles ecográficos disminuye progresivamente la imagen del ventrículo derecho hasta su desaparición en la 5.ª semana. A las 6 semanas se suspende la administración de antifúngicos intravenosos y se inicia voriconazol oral (4 mg/kg/12 h). Tras 8 semanas, se da de alta al paciente, que se encuentra asintomático tras 5 meses. A los 12 meses, se suspende el voriconazol.

La endocarditis fúngica mural es una entidad poco documentada. En adultos hay 8 casos publicados³⁻⁵ y únicamente 2 con evolución favorable^{3,5}. Ambos recibieron combinaciones de antifúngicos (anfotericina B con micónazol/fluconazol y caspofungina con voriconazol). En Pediatría no hemos encontrado ningún caso con evolución favorable al tratamiento médico.

En nuestro caso, la necesidad de vías centrales y el fracaso de esterilización del Port-A-Cath[®] fueron los factores que determinaron la evolución posterior. Posiblemente en la canalización de la vena femoral, al introducir la guía metálica, ésta progresó hasta el ventrículo derecho, lo dañó y facilitó, en el contexto de la diseminación hematógena, el desarrollo de endocarditis en una localización infrecuente.

Debido a que no presentaba daño valvular ni disfunción hemodinámica, se optó por un tratamiento conservador. Un metaanálisis reciente concluye que el tratamiento combinado podría ser al menos tan efectivo como la cirugía⁶. En otra publicación se documenta la eficacia de la caspofungina en 3 pacientes sobre 7 casos de endocarditis⁷. Actualmente no está clara la combinación óptima y en guías recientes aparecen como alternativas al tratamiento clásico⁸. Las equinocandinas presentan una excelente actividad contra los *biofilms* de *Candida* spp. Inhiben la síntesis del beta-1, 3-D-glicano de la pared, por lo que al actuar sobre una diana diferente a los polienos y triazoles podría tener un efecto sinérgico⁹. En adultos hay publicaciones de tratamiento de endocarditis con caspofungina, una de éstas con localización mural por *Candida parapsilopsis* que se resolvió con combinación de voriconazol³. La experiencia en niños es aun más limitada. Existen pequeñas series que demuestran la seguridad del uso de tratamientos de combinación¹⁰. En nuestro caso elegimos la caspofungina asociada a anfotericina B liposomal debido a su mayor actividad frente a *C. glabrata*. Tras 6 semanas de tratamiento endovenoso, se optó por voriconazol debido a la ventaja de su administración oral. El uso de fluconazol se desechó debido a su baja actividad in vitro frente al aislado de *C. glabrata*.

Bibliografía

1. Millar BC, Jugo J, Moore JE. Fungal endocarditis in neonates and children. *Pediatr Cardiol*. 2005;26:517-36.

doi:10.1016/j.anpedi.2009.06.024

2. Ferrieri P, Gewitz MH, Gerber MA, Newburger JW, Dajani AS, Shulman ST, et al. Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease of the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young. Unique features of infective endocarditis in childhood. *Circulation*. 2002;105:2115-26.
3. López-Ciudad V, Castro-Orjales MJ, León C, Sanz-Rodríguez C, De la Torre-Fernández MJ, Pérez de Juan-Romero MA, et al. Successful treatment of *Candida parapsilopsis* mural endocarditis with combined caspofungin and voriconazole. *BMC Infect Dis*. 2006;6:73.
4. Buchbinder NA, Roberts WC. Active infective endocarditis confined to mural endocardium. A study of six necropsy patients. *Arch Pathol*. 1972;93:435-40.
5. Leung WH, Lau CP, Tai YT, Wong CK, Cheng CH. *Candida* right ventricular mural endocarditis complicating indwelling right atrial catheter. *Chest*. 1990;97:1492-3.
6. Steinbach WJ, Perfect JR, Cabell CH, Fowler VG, Corey GR, Li JS, et al. A meta-analysis of medical versus surgical therapy for *Candida* endocarditis. *J Infect*. 2005;51:230-47.
7. Talarmin JP, Boutoille D, Tattevin P, Abgueuen P, Ansart S, Roblot F, et al. *Candida* endocarditis: Role of new antifungal agents. *Mycoses*. 2009;52:60-6.
8. Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, Benjamin Jr DK, Calandra TF, Edwards Jr JE, et al. Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2009;48:503-35.
9. Arikan S, Lozano-Chiu M, Paetznick V, Rex JH. In vitro synergy of caspofungin and amphotericin B against *Aspergillus* and *Fusarium* spp. *Antimicrob Agents Chemother*. 2002;46:245-7.
10. Cesaro S, Giacchino M, Locatelli F, Spiller M, Buldini B, Castellini C, et al. Safety and efficacy of a caspofungin-based combination therapy for treatment of proven or probable aspergillosis in pediatric hematological patients. *BMC Infect Dis*. 2007;7:28.

J.M. Sánchez Granados*, O. Serrano Ayestarán, M. Gaboli, S. Fernández de Miguel y P. Gómez de Quero Masía

Unidad de Críticos y Urgencias, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmsanchezgranad@mixmail.com
(J.M. Sánchez Granados).

Enfermedad de Lyme como causa de parálisis facial periférica

Peripheral facial palsy caused by Lyme disease

Sr. Editor:

La parálisis facial periférica en niños habitualmente es de causa idiopática en nuestro país; sin embargo, la enfermedad de Lyme es la principal causa en los países donde esta infección es endémica¹. Es importante reconocer este

cuadro dado que el tratamiento antibiótico precoz evita la progresión de la enfermedad y la posible aparición de complicaciones tardías².

Se describe el caso de un niño con parálisis facial periférica izquierda diagnosticado de enfermedad de Lyme.

Varón de 5 años, natural de Suecia, de vacaciones en España desde el día previo. Consultó en urgencias por la aparición brusca en las últimas 24h de parálisis facial periférica y sensación febril. La exploración física general fue normal, salvo por una temperatura de 37,8 °C y una parálisis facial periférica izquierda. Los resultados del