

# Endocarditis infecciosa por *Staphylococcus aureus* meticilino sensible en pediatría. Presentación de un caso y revisión de la literatura

## Methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus* infective endocarditis in pediatrics. A case report and literature review

Mariana Moraes<sup>1</sup>, Rodrigo Franchi<sup>1</sup>, Leticia Idiarte<sup>1</sup>, Rodrigo Suárez<sup>2</sup>, Laura Pereira<sup>2</sup>,  
Mónica Guerra<sup>1</sup>, Raquel Baldovino<sup>1</sup>, Beatriz Romero<sup>1</sup>, Jennifer Darrigol<sup>1</sup>, Alicia Fernández<sup>1</sup>

### Resumen

*La endocarditis infecciosa es una enfermedad poco frecuente en pediatría pero con importante morbimortalidad. Si bien existen grupos de riesgo bien definidos puede presentarse en niños sin cardiopatía subyacente e inmunocompetentes, en quienes la etiología estafilocócica es la más frecuente y el diagnóstico continúa siendo un desafío. Presentamos el caso de un niño de 2 años, previamente sano, con una endocarditis a *Staphylococcus aureus* meticilino sensible de presentación no usual.*

### Summary

*Infective endocarditis is rather an unusual condition in pediatrics, although it is associated with significant morbidity and mortality. In spite of there being well defined risk groups the disease may present in children with no underlying heart disease who are immunocompetent, *Staphylococcus aureus* being the most frequent etiology. In those cases, diagnosis still constitutes a challenge. The study presents the case of a 2 year-old patient, with a healthy history, who presented methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus* infective endocarditis, with rather an unusual presentation.*

**Palabras clave:** Endocarditis bacteriana  
–complicaciones

**Key words:** Bacterial endocarditis  
–complications

1. Pediatra. Especialista Cuidados Intensivos de Niños. Unidad Cuidados Intensivos de Niños. Asociación Española.  
2. Residente. Especialidad Cuidados Intensivos de niños. Unidad Cuidados Intensivos de Niños. Asociación Española.  
Unidad Cuidados Intensivos de Niños. Asociación Española.  
Trabajo inédito.  
Declaramos no tener conflicto de intereses.  
La publicación de este artículo fue autorizada por los padres y contó con el aval Institucional.  
Fecha recibido: 10 de abril de 2017.  
Fecha aprobado: 26 de mayo de 2017.

## Introducción

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad poco frecuente en pediatría pero con importante morbimortalidad a pesar de los avances en el tratamiento y la profilaxis con antibacterianos en los casos que así lo requieren<sup>(1,2)</sup>. Se define como la colonización o invasión de las válvulas cardíacas o el endocardio por un agente patógeno que puede causar la formación de vegetaciones asociada con destrucción de los tejidos<sup>(3)</sup>. Su prevalencia se estima entre 1 a 4 casos cada 100.000 niños<sup>(4)</sup> y algunas de las razones que la perpetúan son: inadecuada profilaxis antibiótica en grupos de riesgo, diagnóstico difícil en algunas oportunidades, incremento de adictos a drogas por vía parenteral, supervivientes de cirugías cardíacas, pacientes sometidos a tratamientos inmunosupresores o los que requieren el uso de catéteres intravasculares de forma crónica<sup>(1)</sup>.

Los estreptococos del grupo viridans y el *Staphylococcus aureus* son los principales agentes etiológicos<sup>(1-5)</sup>.

Las infecciones por *Staphylococcus aureus* han aumentado en las últimas décadas, así como también se ha vuelto un problema creciente las cepas resistentes a meticilina, tanto a nivel hospitalario como comunitario<sup>(6)</sup>.

Presentamos el caso clínico de un paciente de 2 años, previamente sano, portador de una endocarditis infecciosa por *Staphylococcus aureus* meticilino sensible de presentación no habitual.

## Caso clínico

Varón de 2 años y 6 meses. Previamente sano. Bien alimentado. Buen crecimiento. Buen desarrollo neurológico. Escolarizado. Recibió las vacunas correspondientes según Certificado Esquema del país. Ha presentado reiteradas infecciones de piel diagnosticadas como impétigo secundarias a picaduras de insecto y rascado, estas infecciones se trataron con antibioticoterapia tópica.

Comienza su enfermedad actual 3 días previos al ingreso con fiebre de hasta 39,7°C, rechazo parcial del alimento, decaimiento y tendencia al sueño. Convulsión parcial con generalización secundaria. Consulta e ingresa con diagnóstico de probable infección del sistema nervioso central (SNC). Al examen: soporoso, febril, saturación de O<sub>2</sub> de la hemoglobina (SatO<sub>2</sub>) medida con oxímetro de pulso de 98% con máscara de flujo libre. Sin polipnea, sin funcional respiratorio. Buena entrada de aire bilateral, sin estertores. Frecuencia cardíaca 130 cpm, ruidos bien golpeados sin soplos. Pulsos presentes. Normotenso. Bien perfundido. Numerosas lesiones impetiginizadas en miembros inferiores que predominan en piernas, algunas en etapa costrosa, otras meliséricas y cicatrices de otras anteriores. Psiconeuromuscular no signos meníngeos, tono y fuerzas conservadas, no déficit motores. Reflejos osteotendinosos presentes y simétricos en los cuatro miembros. Análítica inicial: hemoglobina (Hb) 12,7 g/dL, leucocitosis (GB) 14.100 elementos/mm<sup>3</sup>, 78% polimorfonucleares (PMN), plaquetas 257.000 elementos/mm<sup>3</sup>. Proteína C reactiva (PCR) 51,3 mg/l. Líquido cefalorraquídeo (LCR): GB 50/mm<sup>3</sup> (mayoría PMN), proteinorraquia y glucorraquia normales. Se realiza estudio bacteriológico de LCR y se solicita investigación de agentes virales de meningoencefalitis por reacción en cadena de polimerasa (PCR).

Se realiza electroencefalograma (EEG) en las primeras 48 horas de inicio de la enfermedad que fue informado como normal.

Hospitalizado en sala de pediatría, se inicia tratamiento con ceftriaxona y aciclovir a dosis habituales. Persiste con tendencia al sueño, irritable, taquicardia de reposo. Agrega nuevas lesiones en palmas y plantas (figura 1) y por el compromiso neurológico ingresa a cuidados intermedios (CIP).

Examen al ingreso: Escala de Glasgow (GSC) 15, irritable, SatO<sub>2</sub> 97% al aire. Apirético, lesión indurada pustulosa en cara anterior de hemitórax derecho, resto de las lesiones ya referidas. Taquicardia sinusal de 167



**Figura 1.** Lesiones por embolización en talón, dedo de pie y eminencia hipotenar



**Figura 2.** En la válvula mitral se observa engrosamiento de ambas valvas con imagen adherida a la valva septal compatible con vegetación

cpm, no soplos, normotenso, pulsos llenos, tiempo de recoloración (TR) menor a 2 segundos. Buena entrada de aire, sin estertores. No rigidez de nuca ni tronco. No déficit motor. Se mantiene el tratamiento iniciado agregándose vancomicina.

Se reitera analítica que evidencia aumento de PCR 264 mg/dl, leucocitosis 4.600 elementos/mm<sup>3</sup>, plaquetopenia de 103.000 elementos/mm<sup>3</sup>, movilización de enzimas hepáticas: TGO 87 U/L, TGP 88 U/L. Función renal glomerular normal. Lesión de piel y hemocultivos desarrollan *Staphylococcus aureus* meticilino sensible (SAMS), siendo el cultivo del LCR y la PCR para Herpes virus negativas.

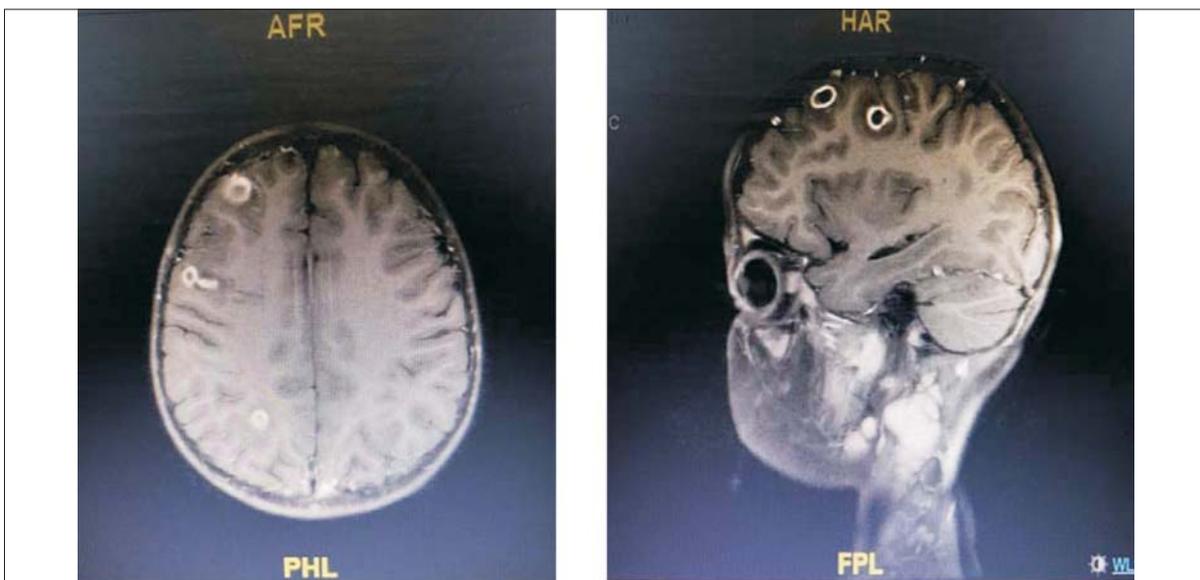
A las pocas horas del ingreso se constata soplo sistólico intenso en mesocardio. Ante el planteo diagnóstico de probable endocarditis infecciosa con embolización encefálica se realiza ecocardiograma con Doppler que informa “en válvula mitral engrosamiento de ambas valvas con imagen pequeña adherida a valva septal compatible con vegetación. Insuficiencia mitral leve a moderada. Buena función sistólica” (figura 2).

Resonancia nuclear magnética encefálica (RNM) evidencia: “lesiones compatibles con embolias sépticas con moderado edema perilesional” (figura 3)

Se descartan otros focos embolígenos. Se mantiene tratamiento con vancomicina y gentamicina en rango terapéutico.

En la evolución se realiza consulta con equipo de cirugía cardíaca pediátrica que inicialmente mantiene conducta expectante en cuanto al abordaje quirúrgico, con controles seriados con ecocardiograma. Entra en apirexia el día 17 de tratamiento. Los ecocardiogramas evidencian agravación de la insuficiencia mitral y persistencia de las vegetaciones. Reitera embolización encefálica con hemiplejía izquierda realizándose nueva RNM que confirma infarto isquémico en zona de putamen (figura 4).

Valorado en conjunto con neuropediatría y cardiocirujanos se decide cirugía cardíaca para limpieza valvular intentándose reparación con pericardio que fracasa quedando con válvula mecánica e hipocoagulado. Bloqueo auriculoventricular que requirió corticoides y marcapaso externo durante 15 días, retomando posteriormente ritmo sinusal. Buena evolución, con mejoría de hemiparesia con fisioterapia.



**Figura 3.** Imágenes compatibles con embolias sépticas. Edema perilesional



**Figura 4.** Imagen compatible con infarto en la zona del putamen

## Discusión

La EI es una enfermedad poco frecuente en pediatría, sin embargo existe un grupo de riesgo que son aquellos niños sometidos a cirugías cardíacas, los neonatos y los que requieren catéteres venosos centrales<sup>(7)</sup>. Sin embargo y tal como ocurrió en el paciente que presentamos, puede verse en niños sin cardiopatía subyacente e inmunocompetentes<sup>(1)</sup>. El diagnóstico en estos casos continúa siendo un desafío para el pediatra<sup>(5)</sup> y la etiología estafilocócica la más frecuente<sup>(1-8)</sup>.

A nivel internacional y regional diferentes autores, refieren un incremento del *Staphylococcus aureus* como agente de EI<sup>(7-9,10)</sup>. Nuestro país sigue la tendencia referida y en un estudio descriptivo que abarcó 25 niños en 10 años (2000-2010) que egresaron con este diagnóstico del Centro Hospitalario Pereira Rossell (CHPR) y del Instituto de Cardiología Infantil (ICI), es también el agente mayormente involucrado<sup>(11)</sup>.

La infección estafilocócica adquirida en la comunidad, así como la bacteriemia primaria por *Staphylococcus aureus* son factores de riesgo para endocarditis<sup>(1-12)</sup>. Aproximadamente el 10% de estos pacientes la desarrollan<sup>(1-12,13)</sup>, como sucedió en el caso que presentamos.

Las manifestaciones clínicas iniciales pueden tener un curso subagudo, con fiebre prolongada y sintomatología inespecífica, sobre todo cuando los microorganismos causantes son del grupo viridans; o pueden tener un curso agudo también febril como este caso<sup>(1)</sup>. La fiebre está presente en más del 90% de los pacientes<sup>(2)</sup>. De acuerdo a lo referido en la literatura, el soplo puede estar ausente al comienzo del cuadro, como sucedió en este niño<sup>(1)</sup>.

25% de los pacientes presentan fenómenos embólicos al momento del diagnóstico<sup>(2)</sup>. Las complicaciones neurológicas: ictus embólicos, abscesos cerebrales, aneurismas

micóticos y las hemorragias, son más frecuentes en las endocarditis estafilocócicas<sup>(1-14,15)</sup>. Si bien se ha reportado una incidencia relativamente estable en lo que respecta a las complicaciones neurológicas muchas veces es difícil establecer el diagnóstico de embolización cerebral y por lo tanto su real incidencia<sup>(14)</sup>. Los síntomas pueden ser inespecíficos y dependen del área cerebral afectada y el mecanismo fisiopatológico involucrado<sup>(14)</sup>. Se estima que el 35%-60% de los pacientes con EI presenta fenómenos embólicos cerebrales en ausencia de síntomas<sup>(2)</sup>. A su vez es más frecuente la presentación de estos fenómenos previo al inicio de la antibioticoterapia<sup>(15)</sup>.

Los signos cutáneos clásicos como los Nódulos de Osler, las hemorragias en astillas y las lesiones de Janeway son infrecuentes<sup>(5)</sup>. Estas últimas estaban presentes en nuestro paciente.

Los criterios de Duke, introducidos en 1994 y modificados en el año 2000, continúan siendo una herramienta muy útil para el diagnóstico de EI, con una sensibilidad que ronda el 80%<sup>(2-5)</sup> (tabla 1)<sup>(16)</sup>.

Los hemocultivos aportan información muy importante para el diagnóstico, siendo uno de los criterios mayores de éste, así como para el tratamiento<sup>(1)</sup>. La toma de la muestra es fundamental en cuanto al número y el volumen para posibilitar el aislamiento del patógeno involucrado<sup>(1,2)</sup>. En este caso el aislamiento identificó *Staphylococcus aureus* meticilino sensible.

En el 90% de los casos, el agente etiológico puede identificarse en los dos primeros hemocultivos<sup>(1)</sup>.

El ecocardiograma con Doppler tiene una sensibilidad entre 40% y 63% para la identificación de vegetaciones, pudiendo determinar su tamaño, forma, localización, movilidad y grado de disfunción valvular<sup>(1)</sup>. El ecocardiograma transesofágico tiene una sensibilidad entre 90% y 100% siendo de elección cuando la sospecha es alta y no se puede confirmar con el primero. Las vegetaciones son más frecuentemente halladas en pacientes sin cardiopatía previa<sup>(2-5)</sup>. La ausencia de vegetaciones no excluye la endocarditis teniendo en cuenta que pueden no visualizarse en fases precoces de la enfermedad o en pacientes con cardiopatías congénitas complejas<sup>(1)</sup>. En este caso se identificaron vegetaciones en la válvula mitral lo que era compatible con el patógeno involucrado y la existencia de insuficiencia mitral.

La complicación más frecuente es el fallo cardíaco provocado por la presencia de vegetaciones que afectan a la válvula aórtica o mitral, o menos frecuentemente secundaria abscesos miocárdicos, miocarditis o arritmias<sup>(1,2)</sup>.

Si bien el tratamiento de la endocarditis por *Staphylococcus aureus* meticilino sensible como sucedió en este caso podría efectuarse con cefalosporinas de prime-

**Tabla 1.** Criterios de Duke**Criterios Mayores**

1. Hemocultivos positivos para EI:
  - a. Microorganismos típicos de EI en 2 hemocultivos separados: *S. viridans*; *S. bovis*; HACEK; *S. aureus* o *Enterococcus* adquirido en la comunidad sin foco primario.
  - b. Hemocultivos persistentemente positivos.  
Hemocultivos extraídos con más de 12 hs de separación 3/3 positivos o la mayoría de 4 o más hemocultivos separados (con 1 hora al menos entre el primero y el último).
2. Evidencia de afectación endocárdica:
  - a. Eco positivo:
    - Vegetación en válvula o próxima, o en choque de turbulencia.
    - En material protésico en ausencia de explicación anatómica.
    - Absceso.
    - Nueva dehiscencia parcial de válvula protésica.
  - b. Nueva regurgitación valvular (el soplo no es suficiente).

**Criterios menores**

1. Predisposición: cardiopatía predisponente o adicción a droga parenteral.
2. Fiebre mayor a 38º.
3. Fenómenos vasculares: émbolos en arterias mayores, infartos pulmonares sépticos aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway.
4. Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatolde.
5. Ecocardiograma sugestivo sin hallazgo de criterios mayores.
6. Hemocultivos sugestivos que no cumplen criterios mayores: positivos, excluyendo un solo hemocultivo con *Syaphylococcus coagulasa* negativo y gérmenes no asociados a EI.  
Serología positiva a gérmenes asociados a EI:

ra generación y gentamicina, la embolización encefálica determinó que se mantuviese vancomicina por su penetrancia en el SNC<sup>(15)</sup>.

El tratamiento quirúrgico está indicado en aproximadamente la mitad de los pacientes con EI<sup>(2)</sup> y las indicaciones son: la insuficiencia cardíaca intratable por afectación grave de la válvula mitral o aórtica, destrucción valvular, abscesos miocárdicos, bloqueos cardíacos, imposibilidad de esterilizar la sangre a pesar de un tratamiento ATB adecuado, embolias recurrentes y tamaño creciente de las vegetaciones durante el tratamiento (mayor a 10 mm)<sup>(1-5)</sup>.

El tratamiento quirúrgico de elección para la EI de válvula mitral nativa es la limpieza y si es necesario la reparación o plastia valvular. El reemplazo valvular se realiza en pacientes en estadios avanzados de la EI y que presentan destrucción del anillo valvular<sup>(17)</sup>, tal como sucedió en este niño.

El tratamiento anticoagulante en pacientes con embolización encefálica no ha mostrado ser efectivo<sup>(15)</sup>, sin embargo en este caso, tiene una indicación absoluta que es la válvula mecánica.

La mortalidad se presenta hasta en el 25% de los casos y está asociada con el patógeno (mayor para SAMR)<sup>(12-18)</sup>, la bacteriemia persistente o la instalación de bloqueo auriculoventricular<sup>(12)</sup>. En el postoperatorio de la colocación de la válvula mecánica, este niño presentó la última complicación referida, por lo cual perma-

neó con un marcapasos externo hasta que recuperó ritmo sinusal luego de 15 días de tratamiento con corticoides, no requiriendo la colocación de un marcapasos definitivo.

El seguimiento es fundamental y los protocolos están claramente establecidos<sup>(19)</sup>, considerando no solo los controles paraclínicos, sino la profilaxis con antibióticos cuando corresponde<sup>(20-22)</sup> y en este caso en particular todo lo referido a la prevención de lesiones traumáticas por el tratamiento con warfarina.

**Conclusiones**

La EI es una enfermedad poco frecuente en pediatría pero con importante morbimortalidad. El *Staphylococcus aureus* es el agente más frecuente en pacientes sin cardiopatías y hasta 10% de los pacientes con bacteriemia por este agente desarrollan una EI. El hemocultivo es un examen de fundamental importancia para aislar el germen; lo que se logra en 90% de los casos si la toma de la muestra es adecuada. El ecocardiograma con Doppler es el estudio de elección para la visualización de las vegetaciones. El tratamiento quirúrgico está indicado en más de la mitad de los casos. Es fundamental el alto índice de sospecha, porque eso permitirá diagnosticarla e iniciar el tratamiento antibiótico y el seguimiento adecuado de estos niños para disminuir la morbimortalidad que continúa siendo elevada.

## Referencias bibliográficas

1. **Bernstein D.** Endocarditis infecciosa. En: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. *Nelson tratado de pediatría*. 18 ed. Barcelona: Elsevier, 2009:1953-60.
2. **Linhartová K, Beneš J, Gregor P.** 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: summary document prepared by the Czech Society of Cardiology. *Cor Vasa* 2016; 58(1):e107-28.
3. **Schoen F.** El corazón. En: Vinay Kumar AK, Abbas NF. *Robbins y Cotran patología estructural y funcional*. 7 ed. Madrid: Elsevier, 2005:561-622.
4. **Stockins B, Neira V, Paredes A, Castillo C, Troncoso A.** Perfil clínico-epidemiológico de pacientes con endocarditis infecciosa, período 2003-2010 en el hospital de Temuco, Chile. *Rev Méd Chile* 2012; 140(10):1304-11.
5. **Lin Y, Hsieh K, Chen Y, Huang I, Cheng MF.** Infective endocarditis in children without underlying heart disease. *J Microbiol Immunol Infect* 2013; 46(2):121-8.
6. **National Nosocomial Infections Surveillance System.** National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1990-May 1999, issued June 1999: a report from the NNIS System. *Am J Infect Control* 1999; 27(6):520-32.
7. **Schroht AM, Cona C, Laghezza L, Domínguez P, Vergani L.** Perfil clínico y oportunidad quirúrgica de la endocarditis infecciosa en pacientes pediátricos. *Rev Arg Cardiol* 2002; 70(4):274-81.
8. **Miro J, Anguera I, Cabell C, Chen A, Stafford JA, Corey G, et al; International Collaboration on Endocarditis Merged Database Study Group.** Staphylococcus aureus native valve infective endocarditis: report of 566 episodes from the International Collaboration on Endocarditis Merged Database. *Clin Infect Dis* 2005; 41(4):507-14.
9. **Ramírez A, Anguita M, Castillo J, Siles J, Tejero I, Suárez J.** Características diferenciales de la endocarditis infecciosa en la edad pediátrica. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54(1):111-3.
10. **Fowler V Jr, Miro J, Hoen B, Cabell C, Abrutyn E, Rubinstein E, et al; ICE Investigators.** Staphylococcus aureus endocarditis: a consequence of medical progress. *JAMA* 2005; 293(24):3012-21.
11. **Iglesias M, González S, Guidice J, Giachetto G, Pirez MC.** Características clínicas y evolutivas de niños con endocarditis infecciosa hospitalizados en dos centros asistenciales de referencia: Uruguay 2000-2010. *Rev Méd Urug* 2013; 29(4):219-25.
12. **Chang F, MacDonald B, Peacock J Jr, Musher D, Triplett P, Mylotte JM, et al.** A prospective multicenter study of Staphylococcus aureus bacteremia: incidence of endocarditis, risk factors for mortality, and clinical impact of methicillin resistance. *Medicine (Baltimore)* 2003; 82(5):322-32.
13. **Valente A, Jain R, Scheurer M, Fowler V Jr, Corey G, Bengur A, et al.** Frequency of infective endocarditis among infants and children with Staphylococcus aureus bacteremia. *Pediatrics* 2005; 115(1):e15-9.
14. **Snygg-Martin U, Gustafsson L, Rosengren L, Alsiö A, Ackerholm P, Andersson R, et al.** Cerebrovascular complications in patients with left-sided infective endocarditis are common: a prospective study using magnetic resonance imaging and neurochemical brain damage markers. *Clin Infect Dis* 2008; 47(1):23-30.
15. **Heiro M, Nikoskelainen J, Engblom E, Kotilainen E, Marttila R, Kotilainen P.** Neurologic manifestations of infective endocarditis: a 17-year experience in a teaching hospital in Finland. *Arch Intern Med* 2000; 160(18):2781-7.
16. **Olivera C, Lubián S.** Endocarditis Infecciosa: tratamiento y profilaxis. En: Albert Brotons DC. *Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del niño y el adolescente: volumen II*. Madrid: CTO, 2015:1-14.
17. **Ramírez M, Cáceres F, Pérez H.** Tratamiento quirúrgico de la endocarditis infecciosa. *Rev Cubana Cir* 2010; 49(3). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74932010000300012](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932010000300012). [Consulta: 20 de febrero 2017].
18. **Cosgrove S, Sakoulas G, Perencevich E, Schwaber M, Karchmer A, Carmeli Y.** Comparison of mortality associated with methicillin-resistant and methicillin-susceptible Staphylococcus aureus bacteremia: a meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2003; 36(1):53-9.
19. **Melendo S, Espiau M, Rosés F, Betrián P, Abella R, Larrrosa N, et al.** Endocarditis infecciosa en pediatría: protocolo de actuación. Barcelona: Hospital Universitari Vall d'Hebron, 2016. Disponible en: [http://www.upiip.com/sites/upiip.com/files/Protocol\\_EI\\_def.pdf](http://www.upiip.com/sites/upiip.com/files/Protocol_EI_def.pdf). [Consulta: 20 de febrero 2017].
20. **Wilson W, Taubert K, Gewitz M, Lockhart P, Baddour L, Levison M, et al.** Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association. A guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2007; 116(15):376-7.
21. **Chiesa P, Giudice J, Dutra S, Morales J, Papone C, Gambetta JC, et al.** Revisión y actualización de las pautas de profilaxis de endocarditis infecciosa en pediatría. *Arch Pediatr Urug* 2008; 79(3):237-40.
22. **Ambrosoni M, Zunino C, Pandolfo S, Peluffo G, Giachetto G.** Endocarditis infecciosa por Haemophilus parainfluenzae. *Arch Pediatr Urug* 2015; 86(4):294-9.

**Correspondencia:** Dra. Mariana Moraes.  
Correo electrónico: [marianamoraes\\_16@hotmail.com](mailto:marianamoraes_16@hotmail.com)