

**ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS DEL
HOSPITAL UNIVERSITARIO “HERNANDO MONCALEANO PERDOMO”.
NEIVA, OCTUBRE 25 2004 – OCTUBRE 24 2005**

MARIA CATALINA SEGURA DURAN

RÓMULO ANDRÉS GRAFFE CANTILLO

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA
2005**

**ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS DEL
HOSPITAL UNIVERSITARIO “HERNANDO MONCALEANO PERDOMO”.
NEIVA, OCTUBRE 25 2004 – OCTUBRE 24 2005**

**MARIA CATALINA SEGURA DURAN
RÓMULO ANDRÉS GRAFFE CANTILLO**

**ASESORES:
DOLLY CASTRO BETANCURT
Enfermera MgSc Salud Pública.
Especialista en Epidemiología.**

**DRA. ROCIO VEGA
MD. Especialista en Pediatría**

**DRA. MARTHA RAMÍREZ PLAZAS
Bacterióloga - Mg Microbiología**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA
2005**

AGRADECIMIENTOS

A nuestros padres, que con su inmenso e infinito amor, que nos dieron la grandeza de la vida, y nos permitieron cultivarla y recoger los frutos que hemos obtenido durante estos años de esfuerzo y dedicación no solo nuestro sino de ellos quienes con sus constante apoyo nos han impulsado a continuar y llegar muy lejos. A cambio de esa dedicación brindada por ellos y todas las personas que siempre nos apoyaron dispondremos de honestidad y principios morales que implican cumplir nuestro papel en la sociedad que hemos elegido. Traduciéndose esto en el máximo bienestar de nuestra población a través de nuestra labor diaria.

A los pacientes y sus familiares, ya que gracias a su tiempo, paciencia, colaboración y consentimiento logramos recolectar la información que aquí documentamos. A todas las personas que conforman el equipo de salud del servicio de pediatría del Hospital Universitario porque nos regalaron un poco de su espacio para llevar a cabo nuestra investigación.

A las profesoras Dolly Castro y Martha Rocío Vega, por brindarnos parte de su tiempo y conocimiento en la elaboración de este trabajo de investigación ya que hubiese sido imposible realizarlo sin su colaboración. Por su gran espíritu de docencia demostrado a lo largo de los años y manifestándose en la excelente calidad humana y medica de los egresados de esta universidad siendo el fiel reflejo de la formación brindada por nuestros maestros.

DEDICATORIA

A toda la población infantil de nuestra región, por ser los futuros responsables de su desarrollo. A través del mejoramiento de las condiciones de salud que amenazan de forma constante nuestra población pediátrica generando limitaciones en el normal desarrollo de sus vidas, acortando los momentos de alegría expresada a través de las sonrisas propias de nuestros niños, que pretendemos sean mas constantes y duraderas por medio de este trabajo de investigación.

RESUMEN

INTRODUCCION

La Endocarditis Infecciosa es una infección microbiana relativamente poco común que pone en peligro la vida de los pacientes y que requiere un tiempo prolongado de tratamiento que puede llegar a ser quirúrgico, generando secuelas importantes. Son muchos los factores que han sido involucrados en el desarrollo de la Endocarditis Infecciosa sobre todo los recientes avances médicos y quirúrgicos que incrementan la sobrevida de pacientes con enfermedades cardiacas congénitas y cirugías cardiovasculares, haciéndolos susceptibles de padecer este tipo de enfermedad que puede ser potencialmente mortal en la población pediátrica

OBJETIVO

Determinar las características clínicas, epidemiológicas y microbiológicas de la Endocarditis Infecciosa en pacientes pediátricos que ingresan al Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo” en el período comprendido entre el veinticinco de octubre de 2004 al veinticuatro de octubre de 2005.

METODOS

Se realizó un estudio prospectivo de pacientes con diagnóstico de Endocarditis Infecciosa en el Hospital Universitario HMP de Neiva entre el 25 de octubre de 2004 y el 25 de marzo de 2005, para establecer características epidemiológicas, factores predisponentes, presentación clínica y gérmenes encontrados en nuestros pacientes; se emplearon los criterios de Duke Durack para el diagnóstico preciso de la enfermedad y los datos recolectados fueron analizados mediante el programa estadístico Epi info versión 3.3 de 2004.

RESULTADOS

Se encontraron 7 pacientes con diagnóstico de Endocarditis Infecciosa, de acuerdo con los criterios de Duke Durack; con límite de edad entre 2 meses y 12 años de edad (media de 4.1 años); seis pacientes eran de sexo masculino y uno de sexo femenino, la mayoría procedentes del área urbana. Los antecedentes personales asociados fueron las enfermedades cardiacas congénitas (3), las cirugías cardiovasculares (1) y la fiebre reumática (1); los principales factores de riesgo fueron la necesidad de catéter venoso central (4), el uso frecuente de antibióticos (3) y la pobre higiene dental (1); la fiebre se

presentó en 7 pacientes, el malestar general en 7, la pérdida de peso en 5 y la anorexia en 4 pacientes, siendo estos los síntomas mas frecuentemente asociados; los signos de mayor presentación fueron la taquicardia (7 pacientes), la cianosis (4), la aparición de un soplo nuevo (2) y la hematuria (2). El ecocardiograma permitió visualizar lesiones compatibles con Endocarditis Infecciosa en 6 pacientes; se encontraron hemocultivos positivos en 5 pacientes, siendo el *Staphilococcus aureus* el germen mas frecuentemente aislado. El número de días de estancia hospitalaria osciló entre 12 y 52, con un promedio de 30.3 días. 3 pacientes cumplieron los criterios de ingreso a UCI, 2 para soporte ventilatorio y 1 para soporte inotrópico y hemodinámico. La estancia promedio en UCI fue de 12.6 días, con una estancia mínima de 7 y máxima de 16 días.

CONCLUSIÓN

La Endocarditis Infecciosa continua siendo un reto en pediatría, un diagnóstico adecuado permite un tratamiento oportuno y mejora el pronóstico de los pacientes. El ecocardiograma y los hemocultivos continúan siendo los métodos más sensibles para el diagnóstico de endocarditis. El uso de los criterios de Duke permite clasificar adecuadamente los pacientes con diagnostico definitivo de Endocarditis Infecciosa.

PALABRAS CLAVE: Endocarditis Infecciosa, pediatría, hemocultivo, ecocardiograma, *Staphilococcus*, *streptococcus*, enfermedades cardiacas congénitas

ABSTRACT

BACKGROUND

Infective endocarditis it's a relativity uncommon infection that put in risk the patients life, and need a long time medical treatment and some times require surgical treatment. There are many factors associated to the development of IE especially recent medical and surgical advances that increased the survival of patients with congenital heart disease and cardiovascular surgery making them more susceptible to this potentially fatal disease to the pediatric population.

OBJECTIVE

To determinate the clinical, epidemiologic and microbiologic characteristics of the patients whit diagnostic of Infective endocarditis in the University Hospital HMP of Neiva from 25th October 2004 to 25^h March 2005.

METHODS

A prospective study of patients whit diagnostic of Infective endocarditis in the University Hospital HMP of Neiva between 25th October 2004 and 25^h March 2005 to determinate epidemiologic characteristic, risk factors, clinic presentation and associated germs in our patients; the Duke's Durack criteria where used to establish the diagnostic of IE. The collected data where analyzed by Epi Info 3.3 version.

RESULTS

Seven patients where included on the Duke Durack criteria. The limited age was 2 month and 12 years (4.1 media). Six patients were male and one female, the most patients came from urban zone. The personal antecedent includes congenital heart disease (3), cardiovascular surgery (1) and rheumatic heart disease (1). The main risk factors where venous catheter require (4), frequently use of antimicrobial drugs (3) and poor dental hygienic (1); Fever (7 patients), general debility (7), weight loss (5) and anorexia (4 patients), were the most common symptoms. The main sings identify were taqycardia (7 patients), cyanosis (4), new heart murmur (2) and hematuria (2). The echocardiograms may visualize vegetations in 6 patients; the blood cultures were positive in 5 patients and the most common germ was staphylococci aureus. The hospitalary stance was 12 to 52 days (30.3 media). 3 patients have UCI criteria, 2 ventilatory support and hemodynamic and inotropic support.

CONCLUSIONS

Infective endocarditis continues to present a difficult challenge in pediatrics; an adequate diagnostic may have an opportunity treatment and improves the prognostic. The echocardiograms and blood cultures have remain the most sensitive methods for the diagnostic of IE. The use of Duke's criteria may have an adequate definitive diagnostic of IE.

KEY WORDS

Infective endocarditis, pediatric, echocardiograms, blood cultures, Streptococci, Staphylococci, congenital heart disease.

TABLA DE CONTENIDO

	PAG.
1. ANTECEDENTES	16
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	22
3. JUSTIFICACION	26
4. OBJETIVOS	28
4.1. OBJETIVO GENERAL	28
4.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS	28
5. MARCO TEORICO	30
5.1. DEFINICIÓN	30
5. 2. CLASIFICACIÓN	30
5.3 DEFINICIONES	32
5.3.1. Endocarditis Aguda	32
5.3.2. Endocarditis Subaguda	32
5.3.3. Endocarditis Infecciosa sobre válvula nativa	32
5.3.4. Endocarditis sobre válvula protésica	32
5.3.5. Endocarditis Infecciosa en consumidores de drogas por vía parenteral	32
5.4. EPIDEMIOLOGIA	33
5.5. FISIOPATOLOGÍA Y PATOGÉNESIS	33
5.6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	36
5.7 DIAGNOSTICO	39

	PAG.
5.8. LABORATORIO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	41
5.8.1. Hemocultivo	41
5.8.2. Acido teicoico	42
5.8.3. Otros datos de laboratorio	43
5.8.4. Parcial de orina	43
5.8.5. Ecocardiograma	43
5.8.6. Radiografía de tórax	44
5.8.7. Electrocardiograma	45
5.8.8. Cateterismo	45
5.8.9. Gammagrafía	45
5.9. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	45
5.10. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO	47
5.10.1. TRATAMIENTO ANTIBIOTICO EMPIRICO	47
5.10.2. Endocarditis con hemocultivos negativos:	48
5.10.3. Endocarditis por estreptococos con CIM inferior o igual a 0,1 microgr/ml de penicilina	49
5.10.4. Estreptococos con CIM mayor a 0,1 microgr/ml pero inferior a 0,5 microgr/ml de Penicilina	50
5.10.5. Enterococos o estreptococos con CIM mayor o igual a 0,5 microgr/ml de Penicilina	50
5.10.6. Estafilococos	51
5.10.7. Endocarditis por Estreptococos, Enterococos y Estafilococos, en pacientes portadores de válvulas u otro material protésico	52

	PAG.
5.10.8. Microorganismos HACEK	54
5.10.9. Otros microorganismos	54
5.10.10. Hongos	55
5.11. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	56
5.12. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO:	58
5.13. PROFILAXIS	59
5.13.1 Pauta de profilaxis habitual para procedimientos dentales, orales o de la porción superior de las vías respiratorias	62
5.13.2 Pauta de profilaxis habitual para procedimientos sobre el aparato gastrointestinal y genitourinario	62
6. MAPA CONCEPTUAL	64
7. VARIABLES	65
8. HIPÓTESIS	68
9. DISEÑO METODOLÓGICO	69
9.1 TIPO DE ESTUDIO	69
9.2 ÁREA DE ESTUDIO	69
9.3 POBLACIÓN Y MUESTRA	70
9.4 TÉCNICAS E INSTRUMENTO	70
9.5. CODIFICACIÓN Y TABULACION	72
9.6. FUENTES DE INFORMACION	72
9.7. PLAN DE ANÁLISIS DE RESULTADOS	72
9.8 CRONOGRAMA	73
9.9 PRESUPUESTO	74

	PAG.
10. CONSIDERACIONES ETICAS	75
11. ANÁLISIS DE RESULTADOS	76
11.1. VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS	76
11.2. ANTECEDENTES PERSONALES	77
11.3. FACTORES DE RIESGO	78
11.4 VARIABLES CLÍNICAS	79
11.5. MEDIOS DIAGNÓSTICOS	81
11.6. EVOLUCION	82
12. DISCUSIÓN	83
13. CONCLUSIONES	87
14. RECOMENDACIONES	89
15. ANEXOS	91
BIBLIOGRAFÍA	

LISTA DE TABLAS

	PAG.
Tabla 1. Riesgo para el desarrollo de endocarditis infecciosa según tipo de Cardiopatía	31
Tabla 2 a. Criterios mayores y menores de la clasificación de Durack.	39
Tabla 2 b. Criterios mayores y menores de la clasificación de Durack.	40
Tabla 2 c. Criterios de clasificación de Durack.	41
Tabla 3. Agentes causales de Endocarditis Infecciosa en Pediatría.	42
Tabla 4. Tratamiento de la EI de acuerdo a situaciones especiales.	48
Tabla 5. Pacientes en los que puede estar indicada la profilaxis de EI.	60
Tabla 6. Procedimientos en los que está indicada la profilaxis de endocarditis infecciosa.	61
Tabla 7. Variables sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de EI. Servicio de pediatría Hospital Universitario de Neiva. 2004 -2005.	77
Tabla 8. Antecedentes personales de los pacientes con diagnóstico de EI. Servicio de pediatría Hospital Universitario de Neiva. 2004 -2005.	78
Tabla 9. Factores de riesgo en los pacientes con diagnóstico de EI. Servicio de pediatría Hospital Universitario de Neiva. 2004 -2005.	78
Tabla 10a. Variables clínicas de los pacientes con diagnóstico de EI. Síntomas. Servicio de pediatría Hospital Universitario de Neiva. 2004 -2005.	79
Tabla 10b. Variables clínicas de los pacientes con diagnóstico de EI. Signos Servicio de pediatría Hospital Universitario de Neiva. 2004 -2005.	80
Tabla 11. Medios diagnósticos empleados en los pacientes con diagnóstico de EI. Servicio de pediatría Hospital Universitario de Neiva. 2004 -2005.	81

	PAG.
Tabla 12. Gérmenes encontrados en hemocultivos de los pacientes con diagnóstico de EI. Servicio de pediatría Hospital Universitario de Neiva. 2004 -2005.	82
Tabla 13. Días de estancia hospitalaria de los pacientes con diagnóstico de EI. Servicio de pediatría Hospital Universitario de Neiva. 2004 -2005.	82
Tabla 14. Pacientes con diagnóstico de EI que requirieron UCI. Servicio de pediatría Hospital Universitario de Neiva. 2004 -2005.	82

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1. Instrumento Endocarditis Infecciosa en pacientes pediátricos del Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo”. Neiva, octubre 25 2004 – septiembre 25 2005

Anexo 2. Instrumento Endocarditis Infecciosa en pacientes pediátricos del Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo”. Neiva, octubre 25 2004 – septiembre 25 2005. Revisión documental.

1. ANTECEDENTES

La endocarditis infecciosa (EI) es una infección generalmente de causa bacteriana y con menor frecuencia fúngica, que se localiza en el endocardio, especialmente en la superficie valvular. Fue descrita por primera vez a mediados del siglo XVII, teniendo un pronóstico fatal hasta que, con la introducción de las sulfamidas en 1937 y de la penicilina en 1944, se consiguieron las primeras curaciones.¹

En 1885, Sir William Osler definió la endocarditis y le pareció que era una enfermedad muy difícil de diagnosticar. Desde la introducción de los antibióticos, el pronóstico mejoró notablemente, pero solo ha sido hasta hace 30 años, cuando la mortalidad ha disminuido notablemente debido al desarrollo de la cirugía cardíaca y la posibilidad de efectuar el recambio valvular y así controlar la insuficiencia cardíaca valvular, principal complicación de la EI.²

Desde 1885 se han producido varios hitos en la historia de la endocarditis: la penicilina, la intervención quirúrgica, los criterios de Von Reyn, etc. Probablemente, uno de los grandes hitos del siglo XX es el establecimiento o la validación de los criterios de Duke para el diagnóstico de la endocarditis.³

Los criterios de Duke fueron publicados por primera vez en 1994 por el Dr. David Durack, jefe de Enfermedades Infecciosas en Duke. Durack organizó dichos criterios en dos mayores y seis menores. Los criterios de Duke han sido revisados recientemente y los resultados se publicaron a principios del año 2001⁴.

Los criterios mayores de Duke establecen que puede afirmarse que hay afectación endocárdica si se documenta una nueva insuficiencia valvular con hemocultivos positivos para gérmenes típicos en Endocarditis Infecciosa (dos hemocultivos separados o hemocultivos persistentes) o bien un ecocardiograma positivo. Un ecocardiograma positivo significa la presencia de una masa intracardiaca, en ausencia de una explicación anatómica alternativa en: la válvula, la estructura de apoyo, el camino del chorro de regurgitación o en

¹ KAYE D (Ed.). *Infective endocarditis*. 2nd ed. Raven Press, New York, NY, 1992. p. 1543

² MIRÓ JM, DEL RÍO A, MESTRES C, MARCO F y el Grupo de Estudios de la Endocarditis del Hospital Clínic Provincial de Barcelona. Avances en el diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa (I). *MTAMedicina Interna* 1998. p. 333-363.

³ KHANDHERIA B. K. *Cardiology* 2000. XII Postgraduate Course on Cardiology, 2000. p. 173

⁴ DURACK, D.T. LUKES, A.S. BRIGHT, D.K. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: Utilization of specific echocardiographic findings. *Duke Endocarditis Service. Am J Med* 1994; 96: 200-209.

un material implantado. Los criterios menores incluyen: presencia de fiebre, fenómenos vasculares e inmunológicos, evidencia microbiológica “blanda” (hemocultivos positivos para otros gérmenes o hemocultivo positivo no persistente) y estado predisponente como prótesis valvulares, enfermedad cardíaca congénita, o uso de drogas por vía parenteral. Lo que era la evidencia ecocardiográfica “blanda” en los antiguos criterios de Duke se ha eliminado de los criterios revisados. Estos criterios menores también deben ser considerados en el establecimiento del diagnóstico.⁵

Por otra parte, en los últimos años se han observado nuevas "modalidades" de EI, con unas características clínicas, microbiológicas y pronósticas totalmente diferentes a la EI sobre válvula nativa de la población general descrita por Sir William Osler hace más de 100 años.

Como consecuencia de la introducción de la cirugía cardíaca se ha descrito la EI sobre válvula protésica; debido a la adicción a drogas por vía parenteral (ADVP) se ha descrito la endocarditis en los drogadictos⁶; como consecuencia de la utilización en los hospitales de técnicas invasivas intra vasculares y del desarrollo de la cirugía, se ha observado cada vez con más frecuencia casos de Endocarditis Infecciosa nosocomial así como endocarditis sobre sistemas de estimulación cardíaca (marcapasos o desfibriladores autoimplantables)⁷. Estas nuevas modalidades de Endocarditis Infecciosa confieren una etiología diferente a la de la Endocarditis Infecciosa sobre válvula nativa. El gran número de pacientes ADVP que vemos en nuestro medio hace que en la actualidad la etiología *staphylocócica* predomine sobre la *streptocócica*. Otro hecho destacable es la mejora en las técnicas diagnósticas como el ecocardiograma (transtorácico y transesofágico), que juega un papel fundamental en el diagnóstico y manejo quirúrgico de la Endocarditis Infecciosa⁸.

Desde el punto de vista del tratamiento, se han producido una serie de avances y de nuevos problemas: como avances hay que señalar la introducción de la ceftriaxona y la teicoplanina⁹, que permiten tratamiento en dosis única diaria y por tanto facilitan las pautas de tratamiento domiciliario, acortando y simplificando el tratamiento de la endocarditis por *streptococcus* del grupo *viridans* (EGV) y la endocarditis derecha por *S. aureus* en los drogadictos. En cuanto a nuevos problemas, la aparición de microorganismos resistentes, (aumento de la resistencia de los EGV), la aparición de cepas de enterococo resistente a los aminoglucósidos, penicilinas y glicopéptidos, la epidemia nosocomial del *Staphylococcus*

⁵ I KHANDHERIA, B. K. Op cit. p. 173-174

⁶ RIBERA, E. MIRÓ, J. M. CORTÉS, E. et al. Influence of human immunodeficiency virus 1 infection on degree of immunosuppression in the clinical characteristics and outcome of infective endocarditis in intravenous drug users. *Arch Intern Med* 1998;158:2043-2050.

⁷ KAYE, D. Op cit. p. 1544

⁸ DURACK, D.T. LUKES, A.S. BRIGHT, D.T. New criteria for diagnosis of infective endocarditis, utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994; 96: 200-209.

⁹ FRANCOLI, P.B. Ceftriaxone and outpatient treatment of infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 1993; 17:313-322.

aureus resistente a meticilina (SARM), que originan un aumento de los casos de Endocarditis Infecciosa nosocomial¹⁰.

Como consecuencia, surgió la necesidad de realizar estudios que permitieran determinar la morbilidad, mortalidad, susceptibilidad y tipo de microorganismo así como la susceptibilidad del huésped con diagnóstico de Endocarditis Infecciosa de acuerdo con los criterios de Duke.

En el ámbito mundial, por ejemplo, existen diversos estudios relacionados con esta patología, entre ellos tenemos uno retrospectivo, realizado entre enero de 1980 y diciembre de 1995, en la división de cardiología del Hospital de la universidad de Berna, Suiza, en el cual se analizaron las características demográficas, clínicas y ecocardiográficas de 212 pacientes aplicando los criterios de Duke para determinar los cambios en la presentación clínica y la supervivencia. Donde se encontró que a pesar de la introducción de nuevas herramientas diagnósticas (Ecocardiograma transesofágico) no hubo cambios perceptibles en la presentación y el curso clínico de la enfermedad; la mortalidad encontrada fue del 15% y no varío durante el tiempo del estudio¹¹.

Por otra parte un estudio multicéntrico realizado en algunas ciudades de los Estados Unidos entre agosto de 1994 y marzo de 1996, cuyos objetivos eran determinar la incidencia de endocarditis en pacientes con bacteremia *Staphylocócica* adquirida en la comunidad, nosocomial o relacionada con hemodiálisis; determinar los factores clínicos que permitieran distinguir entre una bacteremia por *Staphylococcus aureus* o una endocarditis por *Staphylococcus aureus*; así mismo establecer la emergencia de *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente como causa de endocarditis y los factores de riesgo para mortalidad en pacientes con Endocarditis Infecciosa por *Staphylococcus aureus*.

Los resultados arrojaron una incidencia del 13% de endocarditis en pacientes que presentaban bacteremia, el 31% de los casos fueron meticilino-resistentes, además el 17% de los pacientes con bacteremia, desarrolló endocarditis asociada a válvula protésica. Los factores de riesgo para mortalidad incluyeron severidad de la enfermedad al inicio de la bacteremia, infección por *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente y presencia de bloqueo auriculoventricular en el electrocardiograma¹².

¹⁰ LAMB, H.M. FIGGITT, D.P. FAULDS, D. Quinupristin/ Dalfopristin: a review of its use in the management of serious gram-positive infections. *Drugs* 1999; 58:1061-1097.

¹¹ NETZER, R. ZOLLINGER, E. Infective endocarditis: clinical spectrum, presentation and outcome. An analysis of 212 cases 1980–1995. *En: Heart* 2000. Londres. Vol No 84, 2000. p. 25–30.

¹² CHANG, F.Y . MACDONALD, B. A Prospective Multicenter Study of *Staphylococcus aureus* Bacteremia Incidence of endocarditis, Risk Factors for Mortality, and Clinical Impact of Methicillin Resistance. *En: Medicine*. Estados Unidos. Vol. 82, No. 5. Septiembre 2003. p. 322-332.

A nivel latinoamericano, existen varios estudios, uno de ellos en el Instituto Nacional de Pediatría de México, transcurrido entre enero de 1992 a octubre de 1997; estudio de tipo retrospectivo en pacientes con Endocarditis Infecciosa, para tratar de establecer los factores predisponentes, la presentación clínica y su correlación con los criterios de Duke para el diagnóstico preciso de la enfermedad. En este se encontraron 88 pacientes con diagnóstico de Endocarditis Infecciosa; con límite de edad de 1 mes a 18 años (media de 5.6 años); 52 pacientes (59%) eran masculinos y 36 (40.9%) femeninos. El tiempo desde el inicio de las manifestaciones al diagnóstico fue de 1 a 330 días (media de 16 días). Los factores predisponentes encontrados fueron: 35 pacientes (40.9%) presentaban algún tipo de inmunosupresión; 39 pacientes (44.4%) tenían algún tipo de cardiopatía congénita; la comunicación interventricular fue el defecto más frecuente (11 pacientes). La fiebre se presentó en 83 pacientes (95.4%).

El ecocardiograma permitió visualizar lesiones compatibles con EI en 68 pacientes (78.1%). Se encontraron cultivos positivos en 54% de los casos; en 17 de 45 (36.1%) *Staphylococcus epidermidis* fue el germen más frecuentemente aislado. Con los criterios de Duke, 55 pacientes fueron clasificados como Endocarditis Infecciosa definitiva (62.5%); 32 como Endocarditis Infecciosa probable (36.3%) y sólo un paciente se clasificó como Endocarditis Infecciosa negativa. Fallecieron 14 pacientes¹³.

En otro estudio efectuado en el Servicio de Cardiología Infantil, del Hospital de Niños Humberto Notti, en Mendoza Argentina, desde enero de 1993 a diciembre de 2001 se evaluó en forma prospectiva y consecutiva a 17 pacientes a quienes se les diagnosticó endocarditis infecciosa, de acuerdo con los criterios de Duke; se encontró un neto predominio del sexo masculino (88,2%). Las edades oscilaron entre 1 mes y 12,5 años (media: 5,1 años); el 35,3% eran menores de 2 años; el 58,8% presentaba cardiopatía congénita de base y el 41,2% restante tenía un corazón estructuralmente normal. El agente responsable se identificó en el 64,7% de los casos por hemocultivo o cultivo de tejido obtenido por cirugía o necropsia; *Staphylococcus aureus* meticilino-sensible fue el germen aislado con más frecuencia (35%).

El ecocardiograma fue la herramienta diagnóstica que permitió visualizar las lesiones de endocardio y las complicaciones intracardíacas. El tratamiento médico con antibioticoterapia de acuerdo con el germen aislado fue eficaz en 7 de 17 pacientes (41,1%). Se indicó cirugía cardiovascular en 8 niños, 6 de los cuales presentaban infección persistente de más de 10 días a pesar del tratamiento antibiótico adecuado y fenómenos embólicos recurrentes con deterioro progresivo del estado general; los otros dos pacientes eran inmunosuprimidos con enfermedad crónica y grandes vegetaciones intracardíacas.

¹³ HUERTA, T.A. GARRIDO, G.L. Endocarditis infecciosa en pediatría. Experiencia en el Instituto Nacional de Pediatría *Acta Pediatr Mex* 1998; p. 224.

La fiebre persistente y las vegetaciones de gran tamaño y muy móviles fueron los factores que determinaron la indicación quirúrgica. Todos tuvieron una mejoría franca e inmediata luego de la cirugía. La mortalidad en esta serie fue del 11,7% y correspondió a lactantes con septicemia severa y falla multiorgánica¹⁴.

En nuestro país, la endocarditis infecciosa es una enfermedad que conlleva a una morbimortalidad importante especialmente en la edad pediátrica, con variaciones regionales significativas en cuanto a factores demográficos, tipo de germen y evolución, los cuales son determinantes en el pronóstico¹⁵.

La fundación Clínica Shaio realizó un estudio descriptivo prospectivo con 105 pacientes con endocarditis infecciosa entre enero de 1994 y junio de 2001, seleccionados aleatoriamente; se analizaron variables como demografía, sintomatología, ecocardiografía, germen, tratamiento, complicaciones y mortalidad. Se utilizaron medidas de tendencia central y de dispersión para variables cuantitativas y proporciones para variables cualitativas; se encontró una incidencia de complicaciones importantes relacionada probablemente con el tipo de germen, tipo de válvula afectada; la edad media de aparición fue 42 años, oscilando entre 9 meses y 83 años, siendo más frecuente en hombres (65.7%) el síntoma más prevalente fue fiebre en 90.5%. la válvula con mayor compromiso fue la aórtica.

El ecocardiograma mostró la presencia de abscesos en 24.8% recibieron tratamiento quirúrgico el 62,9% y el 37.1% solo tratamiento médico. Los hemocultivos fueron positivos en 64.8%, siendo los gérmenes más frecuentes: *Staphylococcus aureus* 12.4% y *Streptococcus viridans* 12.4% seguido por *Staphylococcus epidermidis* 11.4%, otros gérmenes fueron encontrados con una frecuencia menor del 5%, además se halló un solo caso de endocarditis por Hongos. Llama la atención que se encontraron 35% de casos de hemocultivos negativos; Las complicaciones ocurrieron en 76.2% siendo el edema pulmonar 41.9% y el choque cardiogénico 41.9% las más frecuentes. Se encontró una mortalidad global de 21%¹⁶.

Por otro lado en el Hospital de la Misericordia de Bogotá se revisaron las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de Endocarditis Infecciosa atendidos en esta institución, en el periodo comprendido entre marzo de 1986 a marzo de 1993. Se encontraron 21 casos los cuales fueron documentados con los archivos de necropsia, ecocardiografía y registro médico de la sección de estadística. Las edades de presentación comprendieron entre los 3

¹⁴ SCHROH, A.M. CONA C. y col. Perfil clínico y oportunidad quirúrgica de la endocarditis infecciosa en pacientes pediátricos. En: Revista Argentina de Cardiología. Argentina. Vol, No 70, 2000; p. 274-281.

¹⁵ ECHEVERRIA, R. Características epidemiológicas de la endocarditis infecciosa en la Fundación Clínica A. Shaio. En: Revista Colombiana de Cardiología. Bogotá, DC. Vol. 10 N° 2, Septiembre/Octubre 2002; p. 59

¹⁶ Ibid, p. 59-63

meses y 16 años. Se encontró defecto cardíaco estructural en el 62% de los casos con predominio de cardiopatías congénitas, seguidas por cardiopatía reumática. En 8 pacientes, el corazón estaba previamente sano y se encontró relación con la presencia de catéteres, en especial derivaciones auriculoventriculares en niños con hidrocefalia¹⁷.

Los anteriores estudios, nos brindan diversidad de aportes, entre ellos, la variedad de diseños metodológicos, que nos permite seleccionar el tipo de diseño que emplearemos en nuestra investigación, además, aportan datos estadísticos en cuanto a epidemiología y microbiología así como métodos diagnósticos que se tomarán como base en el proceso de investigación y permitirán comparar los resultados obtenidos en estas investigaciones con aquellos encontrados en la nuestra.

¹⁷ PALÁU, J.M. ALVARES, E. Infecciones en Pediatría. 2a Ed. Bogotá. Interamericana Mc Graw Hill, 1997. p. 404

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La endocarditis infecciosa es una infección microbiana, en la mayoría de los casos de origen bacteriano, que afecta el endocardio. La lesión característica la constituyen las vegetaciones que suelen asentar en el endocardio valvular, aunque pueden también afectar las cuerdas tendinosas, los músculos papilares o el endocardio mural. Puede producirse también la infección microbiana del endotelio extracardíaco, por ejemplo en la coartación de aorta o en el conducto arterioso persistente, originándose un cuadro clínico totalmente superponible al de la endocarditis infecciosa que recibe el nombre de endarteritis. Su clasificación en aguda o subaguda se basa en el tiempo, severidad de la presentación clínica y progresión de la enfermedad sin tratamiento¹⁸.

La Endocarditis bacteriana aguda (EBA) es causada por organismos vivos tales como el *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptococcus pyogenes* y *Haemophilus influenzae*. Se desarrolla en días o semanas, destruye rápidamente las válvulas cardíacas, causa una diseminación de focos metastásicos si no es tratada y la muerte sobreviene en menos de 6 semanas. Cursa con rápidas y fatales complicaciones. Es una endocarditis de las válvulas previamente normales o patológicas a causa de enfermedades congénitas o adquiridas.

En el caso de la Endocarditis bacteriana subaguda (EBSA), la infección ocurre en válvulas anormales y generalmente reumáticas por organismos habitualmente avirulentos tales como el *Streptococcus viridans* y el *Staphylococcus epidermidis*. Su evolución es en un período de varias semanas o meses. El curso es insidioso, menor de 2 años y los focos metastásicos son infrecuentes. Sin tratamiento tarda más o menos 6 meses y hasta incluso 1 año en llevar a la muerte.

La piel es la puerta de entrada más importante y frecuente del microorganismo responsable de la infección, el 60% es por *Staphylococcus aureus*, el 20% son otros microorganismos como estreptococos y enterococos: el 10% por bacilos gram negativos como lo son la *Pseudomonas* y las *Serratias* un 5% por hongos, usualmente la *Candida* el *Aspergillus*.

Los organismos anaerobios son raros y su aislamiento es difícil por las técnicas empleadas en el laboratorio para ello. Entre el 70% y 95% de los abusadores de drogas tienen Endocarditis Infecciosa del corazón derecho y tienen como complicaciones infecciones

¹⁸ ELEFTHERIOS, M. STEPHEN, B.C. Infective Endocarditis In Adults. En: The New England Journal of Medicine. Vol. 345, No. 18. November 1, 2001. p. 1318

pulmonares con neumonías y múltiples émbolos sépticos: es raro el soplo de regurgitación Tricuspídea, contrariamente a lo que sería de esperarse¹⁹.

La Endocarditis Infecciosa es una enfermedad muy poco frecuente pero de evolución potencialmente fatal en la infancia, con una incidencia anual en Estados Unidos y Europa del Este de 1.7 a 6.2 casos por 100,000 habitantes por año en la población general²⁰; los datos epidemiológicos no son muy precisos en pediatría, algunas series hablan de 1 en 1280 a 1 en 4800 pacientes admitidos²¹. El paciente clásico descrito por Sir William Osler es en la actualidad una rareza, pues son varios los factores que han contribuido a un notable cambio en cuanto a sus características clínicas y epidemiológicas.

Es cada vez mayor la población pediátrica con cardiopatías congénitas y riesgo de desarrollar endocarditis, debido a la mayor supervivencia por los avances en el tratamiento médico-quirúrgico. La edad media de presentación de la Endocarditis Infecciosa se encuentra entre los 8,5 y los 13 años de edad, es relativamente rara en menores de 2 años, pero existen informes de un aumento de la incidencia en el periodo neonatal.

Los niños con catéteres venosos centrales constituyen un grupo de riesgo en aumento para el desarrollo de esta enfermedad, mientras que la fiebre reumática ha disminuido en importancia como factor predisponente; por otra parte el abuso de los antimicrobianos y la aparición de grupos especiales de pacientes, como los jóvenes drogadictos que usan fármacos intravenosos ha permitido la emergencia de nuevos gérmenes implicados como el *Staphylococcus aureus*²².

Existen factores hemodinámicos que predisponen al desarrollo de vegetaciones infecciosas como: Chorro de sangre a gran velocidad, flujo de una cavidad de alta presión a una de baja presión y un orificio relativamente estrecho que separa dos cavidades y crea un gradiente de baja presión además de estos factores deben tenerse en cuenta la presencia de catéteres, derivaciones ventriculoauriculares y ventriculoperitoneales que pueden ser punto de partida de trombos sépticos sumados a condiciones de inmunosupresión.

En alrededor del 30% de los pacientes con endocarditis se identifica un factor predisponente. Aproximadamente en el 65 % de estos casos el paciente ha sufrido una intervención dental o quirúrgica previamente, una mala higiene dental en pacientes con cardiopatía congénita cianótica, conlleva a un mayor riesgo de endocarditis. La aparición de

¹⁹ VÉLEZ, H. BORRERO, J. Fundamentos de Medicina, Cardiología. 6ª Ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas. 2002. p. 216.

²⁰ ELEFTHERIOS, M. STEPHEN, B.C. Op cit. p. 1318

²¹ MAYA, L. ORTIZ, M. Endocarditis Infecciosa en Pediatría. En: Pediatría. Vol. 30, No. 4. 1995. p. 209

²² PALÁU, J.M. Op cit. p. 404

una endocarditis inmediatamente después de una intervención quirúrgica es relativamente escasa aunque no es raro recoger este antecedente en los enfermos.

También puede encontrarse en niños sin malformaciones cardíacas La endocarditis por hongos es un trastorno raro en pediatría²³.

Antes del descubrimiento de los antibióticos, la endocarditis infecciosa era una enfermedad mortal. En la actualidad y pese al uso de los antibióticos, la mortalidad aun alcanza del 20 al 25%. En el 50 al 60% de los niños con Endocarditis Infecciosa comprobada se observa morbilidad grave; el cuadro mas frecuente consiste en insuficiencia cardiaca congestiva causada por las vegetaciones en las válvulas mitral o aórtica. Otras complicaciones comprenden los abscesos miocárdicos, las embolias sistémicas con manifestaciones en el SNC; los aneurismas micóticos, rotura del seno de valsalva, meningitis, osteomielitis y artritis que son poco frecuentes²⁴.

En nuestro medio existen pocos estudios epidemiológicos que nos permitan conocer las estadísticas y el comportamiento de esta patología. Este aspecto despierta el interés por conocer cifras reales en nuestro medio, ya que en la literatura se encuentran cifras predominantemente extranjeras, lo cual difícilmente se puede proyectar a nuestra realidad.

Por lo tanto, es importante tratar de determinar las características en cuanto a edad, sexo, procedencia, antecedentes, factores de riesgo, signos y síntomas predominantes y agente causal en la población pediátrica con diagnóstico de Endocarditis Infecciosa del Hospital Universitario de Neiva “Hernando Moncaleano Perdomo”, entidad estatal y universitaria de tercer nivel, que cuenta con subespecialidades médicas y servicios de alta tecnología tanto diagnóstico como terapéutico, al cual confluyen los casos remitidos de los diferentes Hospitales Regionales del Sur de Colombia e igualmente de las diferentes Entidades Prestadoras de Servicios de Salud del Departamento del Huila.

La investigación se hará exactamente en el servicio de Pediatría de la mencionada institución, al cual ingresan pacientes desde los 0 a los 14 años de edad; esta dividido en Observación Pediatría localizado en el primer piso y Hospitalizaciones localizado en el tercer piso, distribuido así:

- Observación pediatría: 16 camas, el cual cuenta con médico pediatra permanente, 2 auxiliares, Jefe de enfermería en turno de la mañana y 1 medico interno, por turnos.

²³ BEHRMAN, R. KLIEGMAN, R. Nelson Tratado de Pediatría. 16ª Ed. Mexico: Mc Graw Hill Interamericana Editores. 2001. p. 1559.

²⁴ Ibid, p. 1561-1562

- UCIP: 5 camas, cuenta con médico pediatra, Jefe de enfermería, 2 auxiliares y 1 terapeuta, por turnos.
- UCIN: 20 camas, con: médico pediatra, 2 jefes, 5 auxiliares, 1 terapeuta respiratoria, por turnos.
- Básica neonatal: 20 camas, con pediatra, 1 jefe y 2 auxiliares, 1 interno, por turnos.
- Hospitalización pediatría: 34 camas distribuidas:
 - a. 8 en neumología
 - b. 12 insectología
 - c. 8 preescolares y escolares
 - d. 2 camas aislados
 - e. 14 camas quirúrgicas

Cuenta por turno con médico pediatra, 1 médico interno, 1 residente, 5 auxiliares y Jefe de enfermería de 7 a.m. a 7 p.m. todos los días.

¿Cuáles con las características clínicas, epidemiológicas y microbiológicas de la Endocarditis Infecciosa en la población pediátrica del hospital universitario de Neiva “Hernando Moncaleano Perdomo durante el periodo comprendido entre el veinticinco de octubre de 2004 al veinticuatro de octubre de 2005”?

3. JUSTIFICACIÓN

La Endocarditis Infecciosa es una entidad conocida desde hace más de 100 años; es una enfermedad que afecta principalmente el sistema valvular cardíaco y cuyas manifestaciones clínicas han sido ampliamente descritas y clasificadas. Numerosos factores predisponen al desarrollo de una Endocarditis Infecciosa, incluyendo válvulas cardíacas protésicas, defectos cardíacos estructurales, procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos, dentaduras en mal estado, uso de drogas ilícitas endovenosas etc²⁵.

La alta prevalencia de fiebre reumática, y cardiopatías congénitas, así como la creciente proliferación de métodos invasivos en la cirugía de corazón abierto y la implantación de prótesis de distintos tipos en el interior del aparato cardiovascular hacen de esta enfermedad un tema de interés obligado debido a su frecuencia cada día mayor²⁶.

El tipo y la frecuencia de las complicaciones cambiaron debido a adelantos en el diagnóstico y la terapéutica. Las embolias sépticas y el fallo renal que en antaño eran complicaciones muy comunes de Endocarditis Infecciosa, en la actualidad, son menos frecuentes debido a los avances presentados en el diagnóstico y el tratamiento con antibióticos.

En vista de los pocos estudios que se han realizado con respecto al tema tanto a nivel nacional, departamental como regional es importante conocer las características en cuanto a edad, sexo, procedencia, signos y síntomas predominantes, diagnóstico y agente etiológico de esta patología en pacientes del servicio pediátrico de nuestro Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo”; institución de tercer nivel de complejidad, centro de referencia del sur colombiano, al cual acude una importante cantidad de población proveniente tanto del departamento del Huila como de los departamentos circunvecinos.

Se ha escogido esta patología debido tanto al interés personal de los investigadores, como al gran número de casos que se presentan en esta institución y a la preocupante e incierta evolución en la gran mayoría de los pacientes.

Igualmente con este trabajo, se pretende contribuir al avance de los conocimientos sobre endocarditis y aportar datos epidemiológicos a nivel local y regional, que permitan la

²⁵ ECHEVERRIA, R. Op cit. p. 60

²⁶ PALÁU, J.M. Op cit. p. 404

identificación de los pacientes en riesgo de padecer endocarditis infecciosa, y así establecer medidas de intervención preventiva oportuna.

Dado que los autores cuentan con la disponibilidad personal y de tiempo para realizar una revisión exhaustiva de la literatura y de las historias clínicas suministradas por el Hospital Universitario, que aportan la información necesaria para la recolección de los datos, y las muestras requeridas para el trabajo, puede considerarse este proyecto viable. Además se cuenta con la asesoría del personal docente altamente calificado tanto en el área de investigación como en el área clínica para una orientación adecuada del estudio.

Finalmente, con los resultados encontrados se espera aportar pautas a futuras investigaciones además despertar el interés de estudiantes de medicina y del equipo de salud en general hacia la investigación y caracterización de los pacientes que asisten al Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo” de la ciudad de Neiva, así mismo contribuir con el desarrollo de nuevas prácticas de promoción y prevención en la comunidad, en cuanto a el uso indiscriminado de antibióticos, la adicción a drogas por vía parenteral en adolescentes, el cuidado de higiene dental de pacientes con cardiopatías congénitas, prótesis valvulares y malformaciones cardiacas, principales factores predisponentes en el desarrollo de Endocarditis Infecciosa.

4. OBJETIVOS

4.1 GENERAL

Determinar las características clínicas, epidemiológicas y microbiológicas de la Endocarditis Infecciosa en pacientes pediátricos que ingresan al Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo” en el período comprendido entre el veinticinco de octubre de 2004 al veinticuatro de octubre de 2005, y así contribuir con el desarrollo de nuevas prácticas de promoción en salud y prevención de la Endocarditis Infecciosa en la comunidad.

4.2 ESPECIFICOS

Identificar la incidencia respecto al sexo de los pacientes que ingresan con diagnóstico de Endocarditis Infecciosa.

Identificar grupo étnico en el cual se presenta la mayor incidencia de Endocarditis Infecciosa en la población atendida en el hospital universitario.

Establecer procedencia y residencia de pacientes que ingresan con diagnóstico de Endocarditis Infecciosa.

Identificar la presencia de antecedentes personales como cardiopatías congénitas, cirugías valvulares previas, fiebre reumática; relacionados con el desarrollo de Endocarditis Infecciosa.

Establecer la presencia de factores de riesgo como uso de drogas por vía parenteral, pobre higiene dental, procedimientos dentales, abuso de antibióticos.

Determinar los signos y síntomas predominantes en estos pacientes.

Identificar los agentes asociados a la Endocarditis Infecciosa en la población estudiada mediante la realización de 3 hemocultivos.

Identificar cuales de los pacientes presentan signos ecocardiográficos compatibles con Endocarditis Infecciosa mediante la realización de un ecocardiograma

Identificar los días de estancia y requerimientos de UCI de pacientes con diagnostico de Endocarditis Infecciosa

Contribuir con el desarrollo de nuevas prácticas de promoción en la comunidad para la prevención de la Endocarditis Infecciosa.

5. MARCO TEORICO

5.1. DEFINICIÓN

La endocarditis infecciosa es un proceso inflamatorio que resulta de la infección de una válvula cardíaca, el endocardio mural o el endotelio vascular; dicha infección puede ser causada por bacterias, hongos o virus. Se clasifica en aguda y subaguda según el microorganismo y estado previo de la válvula; por lo general se presenta como una complicación importante de los pacientes con enfermedad cardíaca congénita, especialmente en pacientes con defecto septal, ventricular y tetralogía de Fallot²⁷

La lesión patológica característica es la vegetación, que se desarrolla habitualmente en el endocardio valvular, aunque puede afectar también al extra valvular (cuerdas tendinosas, músculos papilares, endocardio mural o trombo mural). La infección del endocardio extra cardíaco (comunicación arteriovenosa, conducto arterioso persistente, aneurisma aórtico, coartación de aorta, etc.) ocasiona un síndrome clínico similar que puede quedar incluido dentro de esta definición; algunos autores prefieren denominar a estos casos con mayor propiedad, endarteritis²⁸.

5. 2. CLASIFICACIÓN

La clasificación de endocarditis se basa en las formas de presentación de la enfermedad, así se habla de Endocarditis Bacteriana Aguda, habitualmente causada por microorganismos virulentos, sobre todo *Staphylococcus aureus*, y afecta a válvulas previamente normales; y la Endocarditis Bacteriana Subaguda causada por organismos de escasa virulencia como los estreptococos alfa-hemolíticos (*Streptococcus viridans*) afectando, sobre todo, a válvulas previamente dañadas, bien por enfermedad reumática o enfermedad degenerativa cardiovascular.

En la actualidad se acepta otra clasificación de endocarditis infecciosa: la que afecta a válvulas nativas, la que asienta sobre prótesis valvulares y la que acontece en los adictos a drogas por vía parenteral (ADVP). En la tabla I se muestra los subgrupos de riesgo para el desarrollo de endocarditis según tipo de cardiopatía.

²⁷ CORREA, J.A. GOMEZ, J.F. Fundamentos de Pediatría. Tomo III. 2ª Ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas. 1999. p. 1210.

²⁸ JARRETT, F. DARLING, R. C. MUNDTH, E. D. Et Al. The management of infected arterial aneurysms. J. Cardiovasc. Surg. 1977; 18:361

Tabla 1. Riesgo para el desarrollo de endocarditis infecciosa según tipo de Cardiopatía

<p><u>RIESGO ALTO</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Válvulas cardiacas protésicas. ▪ EI previa. ▪ Cardiopatía congénita cianótica ▪ Conducto arterioso permeable. ▪ Comunicación interventricular. ▪ Regurgitación o Estenosis aórtica o ambos. ▪ Regurgitación mitral. ▪ Estenosis mitral con insuficiencia. ▪ Coartación de aorta. ▪ Lesiones intracardíacas corregidas quirúrgicamente con alteración hemodinámica residual significativa.
<p><u>RIESGO INTERMEDIO</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Prolapso de válvula mitral con regurgitación. ▪ Estenosis mitral pura. ▪ Valvulopatía tricuspídea. ▪ Estenosis pulmonar. ▪ Hipertrofia asimétrica del tabique. ▪ Válvula aórtica bicúspide o esclerosis aórtica calcificada con alteración hemodinámica mínima. ▪ Enfermedad valvular degenerativa en pacientes ancianos. ▪ Lesiones intracardíacas corregidas quirúrgicamente con alteración hemodinámica mínima o ausente en los primeros 6 meses tras la intervención.
<p><u>RIESGO BAJO O NULO</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Prolapso mitral sin regurgitación. ▪ Regurgitación valvular leve por doppler sin anomalía estructural. ▪ Defecto aislado del tabique interauricular (secundum). ▪ Placas ateromatosas. ▪ Coronariopatía. ▪ Marcapasos. ▪ Lesiones intracardíacas corregidas quirúrgicamente con alteración hemodinámica mínima o ausente una vez transcurrido más de 6 meses después de la intervención.

Tomado de: TERPENNING M, BUGGY B, KAUFFMAN C. Infective endocarditis: Clinical features in young and elderly patients. Am J Med 1987; 83:626.

5.3 DEFINICIONES

5.3.1. Endocarditis Aguda (EBA): Es una infección que ocurre en válvulas normales, siendo esta causada por organismos como el *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus neumoniae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptococcus pyogenes* y *Haemophilus influenzae*. Se desarrolla en días o semanas, destruye rápidamente las válvulas cardíacas, causa una diseminación de focos metastáticos si no es tratada y la muerte sobreviene en menos de 6 semanas. Cursa con rápidas y fatales condiciones.²⁹

5.3.2. Endocarditis Subaguda (EBSA): Es la infección que ocurre en válvulas anormales (generalmente reumáticas) por organismos habitualmente avirulentos tales como *Streptococcus viridans* y el *Staphylococcus epidermidis*. Su evolución es en un periodo de varias semanas o meses. El curso es insidioso, menor de 2 años y los focos metastáticos son infrecuentes. Sin tratamiento puede llevar en menos de 1 año a la muerte.³⁰

5.3.3. Endocarditis Infecciosa sobre válvula nativa (EVN): Es una endocarditis de válvulas previamente normales o patológicas a causa de enfermedades congénitas o adquiridas³¹

5.3.4. Endocarditis sobre válvula protésica (EVP): Es la infección de una válvula artificial, representa una complicación seria en la cirugía de recambio valvular. Se puede presentar de manera temprana cuando ocurre en los dos primeros meses después de la implantación valvular y tardía si ocurre posteriormente³²

5.3.5. Endocarditis Infecciosa en consumidores de drogas por vía parenteral (EIADVP): Se manifiesta por embolias sépticas, etiológicamente se relaciona con microorganismos derivados de la piel del adicto,. Principalmente el *Staphylococcus aureus*, los bacilos gram-negativos (*Pseudomonas aeruginosa*) y hongos (*Candida*). Estos últimos se caracterizan por presentar hemocultivos negativos. Su curso es generalmente de tipo agudo³³.

²⁹ VÉLEZ, H. BORRERO, J. Op cit. p. 215

³⁰ Ibid, p. 215

³¹ KORZENIOWSKI OM, KAYE D. Endocarditis infecciosa. En: Tratado de Cardiología. E. Branwal (ed). IV edición. McGraw-Hill. Interamericana de España. Madrid. 1993;1207.

³² Ibid, p. 1210

³³ CHAMBERS H. Infective endocarditis En: Conn's Current Therapy, WB Saunders Company, Philadelphia, 1993

5.4. EPIDEMIOLOGIA

La Endocarditis Infecciosa es una enfermedad poco frecuente en la población pediátrica en general, los datos epidemiológicos no son muy precisos en pediatría, se habla de un caso en 1280 a 4800 pacientes admitidos, en la actualidad existen factores que han contribuido a un notable cambio en el comportamiento de esta entidad:

- Mayor supervivencia de los pacientes con cardiopatías.
- Menor frecuencia de cardiopatías reumáticas en países desarrollados.
- Abuso en el empleo de antimicrobianos.
- Mejores métodos de diagnóstico.
- Mayor nivel cultural de la comunidad en aspectos de salud lo que conlleva a una consulta precoz.
- Aparición de grupos especiales de pacientes como los jóvenes drogadictos que usan fármacos no estériles y los niños que han sobrevivido a una cirugía cardíaca.³⁴

La edad media de presentación de la Endocarditis Infecciosa se encuentra entre los 8,5 y 13 años de edad, constituyéndose en una entidad relativamente rara en menores de 2 años, en la cual siempre debe verse como una complicación seria de la sepsis bacteriana o secundaria a una intervención al corazón abierto. Existen informes de un aumento de la incidencia en el periodo neonatal, con un dato estimado de hasta un 3% en las autopsias de los neonatos, en este grupo se presenta endocarditis de la válvula tricúspide y rara vez se asocia con defectos cardíacos congénitos³⁵.

En la mayor parte de los casos, la Endocarditis Infecciosa aparece como una complicación de una cardiopatía congénita o reumática, aunque también puede encontrarse en niños sin malformaciones cardíacas.

5.5. FISIOPATOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

El endotelio sano no es trombogénico y es poco receptor a la adherencia de la mayor parte de las bacterias. La lesión del endotelio es el factor que conduce al depósito de plaquetas y fibrina, formando vegetaciones estériles, llamadas endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB). La lesión del endotelio se puede producir como consecuencia de fenómenos hemodinámicos originados por el flujo sanguíneo en pacientes con cardiopatías predisponentes o por el traumatismo directo del endotelio en la cirugía valvular o por el roce de un catéter; también se puede producir verrugas estériles en pacientes con

³⁴ PALÁU, J.M. Op cit. p. 404

³⁵ CORREA, J.A. GOMEZ, J.F. Op cit. p. 1211

enfermedades consuntivas, especialmente neoplásicas y enfermedades del tejido conjuntivo, en cuyo caso la ETNB se denomina endocarditis marasmática³⁶.

Las vegetaciones de la ETNB son masas friables de tamaño, a menudo, bastante grandes y pueden originar embolias sistémicas, al desprenderse o fragmentarse. La reacción inflamatoria en el lugar de unión a la válvula es escasa y no producen destrucción valvular³⁷. Desde el punto de vista histológico, las vegetaciones de la ETNB consisten en la acumulación de plaquetas degeneradas entretejidas con filamentos de fibrina. Existen tres factores hemodinámicos que predisponen al paciente a desarrollar una endocarditis denudando las superficies endoteliales: un chorro de sangre a gran velocidad, el flujo desde una cavidad de presión elevada a una de presión baja y un orificio pequeño que separa a dos cavidades (creando un gradiente de presión). Las lesiones de endocarditis infecciosa tienden a formarse más allá del orificio estrecho a través del cual pasa el chorro de gran velocidad (superficies ventriculares de la válvula aórtica insuficiente, en la superficie auricular de la válvula mitral o tricúspide insuficiente y en las paredes de la arteria pulmonar en el orificio de la persistencia del conducto arterioso). La endocarditis es poco frecuente en sitios de escaso gradiente y frecuente en zonas de presión elevada (corazón izquierdo), asienta más frecuentemente sobre una insuficiencia valvular que sobre una estenosis pura³⁸.

Existen dos hechos fundamentales en la patogenia de la endocarditis infecciosa sobre válvula nativa: el primero, es la aparición de la ETNB, se cree que estos trombos proporcionan una superficie más receptora a la colonización bacteriana durante los episodios de bacteriemia; y el segundo, la endocarditis infecciosa se produce cuando se depositan microorganismos en la vegetación estéril, como consecuencia de una bacteriemia, originando una vegetación séptica³⁹.

Hay bacteriemia transitoria cuando se traumatiza un área colonizada con bacterias, el grado de bacteriemia es directamente proporcional al número de microorganismos que habita en este sitio y a la gravedad del traumatismo. La puerta de entrada de la bacteriemia suele ser un foco séptico (por ej. infección urinaria) o una maniobra invasiva que traumatice la piel y/o las mucosas, gastrointestinal, urológica o ginecológica. La mucosa oral y de la orofaringe es la puerta de entrada de *Streptococcus viridans*, la incidencia de bacteriemia transitoria después de una extracción dentaria oscila del 18-85% y también hay bacteriemia después de cirugía perioral y técnicas diagnósticas o tratamiento orofaríngeo, pero en la mayor parte de los casos de endocarditis estreptocócica no se relacionan con ningún

³⁶ LOPEZ. JA, ROSS. R.S, FISHBEIN. M.C, Nonbacterial thrombotic endocarditis: A review. Am Heart J 1987; 113:773.

³⁷ DONALD. K. Endocarditis infecciosa. In Harrison: Principios de Medicina Interna. 13ª ed. Isselbacher KJ et al, Interamericana/McGraw-Hill. Madrid. 1994; 607-613

³⁸ DONALD. K, Op cit. p. 616

³⁹ BADDOUR. L.M, CHRIESTENSEN. G.D, Pathogenesis of experimental endocarditis. Rev Infect Dis 1989; 11:452

procedimiento de los descritos: Después de una instrumentación o cirugía genitourinaria o gastrointestinal, se puede producir una bacteriemia por enterococos y gramnegativos. La piel es la puerta de entrada de los *Staphylococcus*⁴⁰.

Para que un microorganismo sea patógeno es necesario que sea resistente a la actividad bactericida mediada por el complemento del suero (resistencia al suero). La capacidad de ciertos microorganismos para adherirse a la ETNB es un paso crítico en el desarrollo de la endocarditis infecciosa, se ha descrito mecanismos que aumentan la adherencia de las bacterias a la ETNB, uno de los más estudiados ha sido el dextrán que produce algunas cepas de estreptococos viridans (*Streptococcus mutans*), siendo el grado de adherencia proporcional a la producción de dextrán. Experimentalmente, se ha demostrado que gérmenes frecuentemente asociados con la endocarditis infecciosa (*Streptococcus viridans*, *S. aureus*, *S. epidermidis*, enterococos, etc.), tienen mayor capacidad de adherencia sobre las válvulas cardíacas in vitro, que otros gérmenes⁴¹.

Una vez alojadas en el endocardio, las bacterias se multiplican rápidamente, la vegetación proporciona un medio ideal, para el crecimiento de colonias microbianas, en el que no penetran células fagocitarias⁴². La presencia de bacterias estimula aún más la trombosis, depositándose capas de fibrina alrededor de las bacterias en crecimiento y aumentando así el tamaño de la vegetación. La lesión histológica consiste en colonias de microorganismos incrustadas dentro de una matriz de fibrina y plaquetas, alcanzando una concentración en su interior de hasta 10^{8-10} microorganismos por gramo de tejido. Aunque la reacción inflamatoria en el punto de inserción puede ser intensa y llegar incluso a formar un absceso, es característico de las vegetaciones su relativamente escaso contenido en leucocitos. Las capas de fibrina, que forman barreras protectoras alrededor de las colonias, impiden a estos escasos leucocitos llegar hasta las bacterias⁴³.

Por lo general se localizan en las válvulas izquierdas, aunque en los ADVP predomina la afectación de la tricúspide, asentando en la superficie auricular de las válvulas aurículoventriculares o en la ventricular de las sigmoides. En el corazón, los microorganismos pueden invadir y destruir las válvulas nativas, las cuerdas tendinosas o los músculos papilares y extenderse hacia el anillo de implantación valvular, el miocardio o la raíz de la aorta dando lugar a abscesos, pericarditis o aneurismas del seno de Valsalva. Los abscesos del anillo valvular están situados cerca del sistema de conducción, por lo que pueden provocar trastornos de conducción y arritmias⁴⁴.

⁴⁰ DONALD. K, Op cit. p. 617

⁴¹ GOULD K, RAMIREZ-RONDA C.H, HOLMES R.K. Adherence of bacteria to heart valves in vitro. J Clin Invest. 1975; 56:1364

⁴² CHEESEMAN S.H, CARROLL K. Infective endocarditis. In Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS, Fink MP (eds): Intensive Care Medicine, 2th ed. Little Brown And Company. Boston/Toronto/London1990; 850-863

⁴³ LOPEZ. JA, ROSS. R.S, FISHBEIN. M.C. Op cit. p. 775.

⁴⁴ CHEESEMAN S.H, CARROLL K. Op cit. p. 864.

Los fragmentos desprendidos de las vegetaciones causan embolias en el corazón, cerebro, riñón, bazo, miembros y pulmón (estas últimas en la endocarditis de las válvulas derechas). Las embolias son más frecuentes en la endocarditis por gérmenes productores de vegetaciones grandes y móviles (hongos, estreptococos del grupo B y G, *Haemophilus parainfluenzae* y otros gramnegativos de crecimiento lento, *S. aureus* y estreptococo viridans con deficiencias nutricionales) y en la endocarditis mitral. Las embolias sépticas de los vasa vasorum o la invasión bacteriana directa de la pared arterial puede acabar en la formación de aneurismas micóticos capaces de romperse. Estos aneurismas se desarrollan sobre todo en arterias cerebrales, aorta, conducto arterioso suturado, y en las arterias mesentéricas superior, esplénica coronarias y pulmonar⁴⁵. La bacteriemia persistente de la endocarditis infecciosa estimula tanto el sistema inmunológico celular como el humoral. Esto contribuye a la formación de inmunocomplejos circulantes, que pueden ocasionar glomerulonefritis, artritis o diversas manifestaciones mucocutáneas de vasculitis⁴⁶.

Microorganismos HACEK Las bacterias del grupo HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* y *Kingella*) forman parte de la flora bucofaríngea. Producen una endocarditis del tipo subagudo con vegetaciones muy grandes, y son de difícil aislamiento en sangre, requiriendo una incubación prolongada. El *Haemophilus* produce aproximadamente el 5% de las endocarditis, de evolución similar a la producida por los estreptococos del grupo viridans, son predisponentes las valvulopatías, drogadicción por vía venosa y las prótesis valvulares. El *Actinobacillus actinomycetemcomitans* produce en alguna ocasión endocarditis, especialmente sobre válvulas dañadas o protésicas. *Cardiobacterium hominis* es un pequeño bacilo gramnegativo, asociado a endocarditis sobre válvulas dañadas o protésicas, siguen un curso insidioso y los enfermos presentan esplenomegalia, anemia y hematuria que indica una infección prolongada previa al diagnóstico. *Eikenella corrodens* es un bacilo anaerobio facultativo, gram negativo que en raras ocasiones se asocia a endocarditis. El género *Kingella* se compone de tres especies: *K. kingae*, *K. indologenes* y *K. denitrificans*, productoras de infecciones en mucosas, articulaciones, huesos y válvulas cardíacas⁴⁷.

5.6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Su presentación depende de la virulencia del agente infectante, de la demora en el diagnóstico y de la resistencia del paciente afectado. La endocarditis infecciosa puede tener

⁴⁵ KORZENIOWSKI. O.M, KAYE D. Endocarditis infecciosa. En: Tratado de Cardiología. E. Branwal (ed). IV edición. McGraw-Hill. Interamericana de España. Madrid. 1993; 1207-1238.

⁴⁶ WILLIAMS. R.C, KILPATRICK. K, Immunofluorescence studies of cardiac valves in infective endocarditis. Arch Intern Med 1985; 145:297.

⁴⁷ OAKLEY. C.M. The medical treatment of culture-negative infective endocarditis. Eur Heart J 1995; 16 (suppl.):90-93.

un curso agudo o subagudo y manifestarse por una amplia gama de síntomas y signos, referidos a cualquier aparato o sistema del organismo⁴⁸.

Los signos y síntomas se determinan por la extensión de la enfermedad cardiaca local y por el grado de compromiso de los órganos distantes causado por embolización, infección metastásica y complejos inmunes circulantes. La presentación clínica es ampliamente variable, en lactantes y neonatos es menos específica. El comienzo suele ser gradual, con febrícula y malestar general si se trata de microorganismos de baja virulencia (por ej. *Streptococcus viridans*) Si los microorganismos son muy virulentos (por ej. *S. aureus*) el comienzo suele ser agudo y con fiebre más severa. La fiebre existe en casi todos los enfermos (95%), generalmente es de bajo grado, excepto en la enfermedad aguda como se menciono anteriormente, acompañada frecuentemente de dolores musculoesqueléticos, escalofríos, sudoración nocturna y cefaleas.⁴⁹

Los datos que hacen pensar en una lesión intravascular son los síntomas de insuficiencia cardiaca izquierda o derecha y las manifestaciones de embolismo, tales como una lesión neurológica focal, el dolor torácico, el dolor en un costado, el dolor en el cuadrante superior izquierdo, la hematuria o la isquemia de una extremidad. La insuficiencia cardiaca ocurre en más del 50% de los pacientes, como consecuencia de varias lesiones anatómicas: perforación de una valva, rotura de cuerdas tendinosas, el desarrollo de una estenosis funcional secundaria a la obstrucción al flujo sanguíneo por la presencia de grandes vegetaciones, miocarditis, embolia coronaria con infarto agudo de miocardio y abscesos miocárdicos⁵⁰.

La insuficiencia cardiaca representa la complicación más frecuente de la endocarditis infecciosa. Los soplos se auscultan casi siempre (85%), salvo al comienzo de la endocarditis aguda o en ADVP con infección de la válvula tricúspide. Puede desarrollarse de forma insidiosa o representar el agravamiento de una insuficiencia previa. Con una búsqueda exhaustiva se puede detectar la aparición de soplos nuevos o cambios en los antiguos, aunque los cambios en la intensidad de estos son a menudo debidos a variaciones en la frecuencia cardiaca y/o gasto cardiaco y no necesariamente indican daño valvular progresivo. Dependiendo de la válvula afectada, las consecuencias fisiopatológicas serán distintas, cuando hay afectación de la válvula aórtica el pronóstico de la endocarditis es peor, por varios factores: el corazón tolera mal la insuficiencia aórtica aguda, puede ocurrir un derrame/taponamiento pericárdico o un shunt masivo izquierda-derecha, por rotura de un seno de Valsalva hacia el pericardio o hacia la aurícula derecha respectivamente, un

⁴⁸ WEINSTEIN. L, SCHLESINGER. J.J. Pathoanatomic, pathophysiologic and clinical correlations in endocarditis. N Engl J Med 1974; 291:832.

⁴⁹ CORREA, J.A. GOMEZ, J.F. Op cit. p. 1211-1212

⁵⁰ WOLF. M, WITCHITZ. S. Infective Endocarditis. In: Pathophysiologic fundations of critical care. Pinsky MR et al (eds). Williams and Wilkins. Baltimore. 1993; 372-385.

bloqueo cardiaco puede ocurrir si un absceso miocárdico invade el sistema de conducción y son más frecuentes las embolias hacia las arterias coronarias⁵¹.

En la infección de más de 6 semanas generalmente existe esplenomegalia en el 25-60%, infartos esplénicos en el 44%, petequias en el 20- 40% y dedos en palillo de tambor en el 10-20%. Muchas de las manifestaciones cutáneas clásicas no aparecen hasta etapas avanzadas, por lo que rara vez se detectan pacientes que reciben tratamiento adecuado. Las petequias son las lesiones mucocutáneas más frecuentes; se observan, a menudo, en conjuntiva, paladar, mucosa bucal y en la punta y yema de los dedos, su causa puede ser embólica o vasculítica, y no son específicas de endocarditis. Las hemorragias en astilla, también inespecíficas, son rayas lineales rojo oscuras, subungueales que generalmente se deben a traumatismos. Las Manchas de Roth (hemorragias retinianas ovaladas pálidas con centro pálido que se localizan cerca del disco óptico) se observan en el 5% de los enfermos y pueden ser observadas también en enfermedades del tejido conjuntivo y anemia severa⁵².

Los Nódulos de Osler son pequeños nódulos dolorosos, generalmente situados en los dedos de manos o pies, aunque también en la planta del pie, antebrazos y orejas; aparecen en un 10-25% de los enfermos, persisten varias horas o días, en ocasiones se necrosan. Las Lesiones de Janeway son pequeñas hemorragias ligeramente nodulares, no dolorosas, que aparecen en palmas y plantas, son producidas por embolias sépticas, son mas comúnmente vistas en el cuadro agudo⁵³.

Los episodios embólicos periféricos se observan hasta en el 33% de los casos, y pueden ocurrir durante o después de la terapia, representando, después de la insuficiencia cardiaca, la complicación más frecuente. Las embolias más habituales son las cerebrales, seguidas de las esplénicas, renales y en las extremidades inferiores. El embolismo de la arteria esplénica produce dolor en el cuadrante superior izquierdo del abdomen, con irradiación al hombro y derrame pleural. La embolia de la arteria retiniana se acompaña de pérdida súbita de visión, pero es infrecuente (menos del 2%). La endocarditis derecha produce embolias sépticas en el pulmón, provocando infiltrados, a menudo nodulares y en ocasiones cavitados⁵⁴.

Un tercio de pacientes diagnosticados de endocarditis infecciosa sufre alteraciones neurológicas, debidas a embolias cerebrales en el territorio de la arteria cerebral media (25%), aneurismas micóticos (1.3-6.2%), abscesos cerebrales y meningitis purulenta (más frecuentes en la endocarditis por *S. aureus*), arteritis cerebral, parálisis de pares craneales y hemorragía cerebral. Aunque hay que sospechar la presencia de un aneurisma micótico

⁵¹ PELLETIER. J.R, PETERSDORF. R.G. Infective endocarditis: A review of 125 cases from the University of Washington Hospitals 1963-72. *Medicine* 1977; 56:287.

⁵² CHEESEMAN S.H, CARROLL K. Op cit. p. 867

⁵³ KERRA. J.R, TAN. J.S. Biopsies of the Janeway lesion of infective endocarditis. *J Cutan Pathol* 1979; 6:124.

⁵⁴ FEINSTEIN. E.I. Renal complications of bacterial endocarditis. *Am J Nephrol* 1985; 5:457.

cuando un paciente diagnosticado de endocarditis presente cefalea localizada, intensa y continua, su diagnóstico suele hacerse después de un hemorragia cerebral repentina y catastrófica. En la mayoría existe afectación renal, que se debe a glomerulonefritis (80% de los casos), infarto (50%) o absceso; el infarto renal se asocia a hematuria franca o microscópica, pero el fallo renal y la hipertensión arterial, son raras. Las embolias muy grandes, especialmente en extremidades (arteria femoral, braquial, poplítea o radial), deben hacer sospechar endocarditis micótica. La infección metastásica se da con más frecuencia en la endocarditis por *S. aureus*. La identificación de una Endocarditis Infecciosa es posible, en la mayor parte de las ocasiones, gracias a un elevado índice de sospecha cuando se valora una infección en un niño con un factor subyacente que pueda contribuir a ella.⁵⁵

5.7. DIAGNOSTICO

Tabla 2 a. Criterios mayores y menores de la clasificación de Durack

<u>CRITERIOS MAYORES</u>
<p><u>1.-Hemocultivo positivo para endocarditis infecciosa (EI) :</u></p> <p>1a.- Microorganismo típico de endocarditis infecciosa en dos hemocultivos separados:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>S. viridans</i> (incluidas las cepas variantes), <i>S. bovis</i>, grupo HACEK. ▪ <i>S. aureus</i> o enterococos adquiridos en la comunidad, en ausencia de un foco primario. <p>1b.-Hemocultivo persistentemente positivos:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hemocultivos extraídos con más de 12 horas de diferencia. ▪ Los 3/3 positivos o la mayoría de 4 o más hemocultivos diferentes, con al menos una hora de separación entre la extracción del primero y la del último. <p><u>2.-Evidencia de afectación endocárdica:</u></p> <p>2a. Ecocardiograma positivo para endocarditis infecciosa:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Masa intracardíaca oscilante, en la válvula o las estructuras de soporte, o en el trayecto de un chorro de regurgitación, o en un material implantado, en ausencia de otra explicación anatómica. ▪ Absceso. ▪ Nueva dehiscencia parcial de una prótesis valvular. <p>2b.Regurgitación valvular nueva (no es suficiente el incremento/ modificación de un soplo previo).</p>

Tomado de : DURACK. D.T, LUKES. A.S, BRIGHT. D.K. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Am J Med 1994; 96:200-209.

⁵⁵ BEHRMAN, R. KLIEGMAN, R. Op cit. p. 1560

El diagnóstico de endocarditis infecciosa sólo podemos realizarlo con absoluta seguridad mediante el examen histológico y microbiológico de las vegetaciones o del material embólico obtenidos en el acto quirúrgico o en la necropsia. Clínicamente podemos aceptar como muy fiable el diagnóstico de endocarditis, en presencia de un cuadro clínico compatible (fiebre, fenómenos vasculares o inmunológicos, especialmente en pacientes con cardiopatía predisponente), los hemocultivos positivos y las imágenes de vegetaciones en el ecocardiograma. Hasta 1994 los criterios empleados para el diagnóstico de endocarditis infecciosa eran los de Von Reyn, que modificaban los de Pelletier⁵⁶, 1994 se publican otros criterios diagnósticos, los de Durack, que se caracterizan por añadir los hallazgos ecocardiográficos y considerar los tipos de gérmenes con mayor probabilidad de estar implicados en una endocarditis (tabla 2a, 2b y 2c).

Tabla 2 b. Criterios mayores y menores de la clasificación de Durack

<u>CRITERIOS MENORES</u>
1.-Predisposición: cardiopatía predisponente o consumo de drogas por vía intravenosa.
2.-Fiebre > 38°C (100,4°F).
3.-Fenómenos vasculares: embolia de una arteria importante, infartos pulmonares sépticos, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragias cojuntivales, lesiones de Janeway.
4.-Fenómenos inmunitarios: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, Factor Reumatoide.
5.-Pruebas microbiológicas: hemocultivo positivo pero que no cumplen los criterios mayores (excluyendo un sólo hemocultivo con estafilococos coagulasa negativos y microorganismos no asociados con EI) o evidencia serológica de infección activa por un microorganismo asociado con EI.
6.-Ecocardiograma: compatible con EI pero sin cumplir los criterios mayores anteriormente descritos.

Tomado de : DURACK. D.T, LUKES. A.S, BRIGHT. D.K. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Am J Med 1994; 96:200-209.

Para concluir, el primer paso para el diagnóstico de endocarditis, sigue siendo un alto nivel de sospecha clínica, además hay que tener en cuenta, que ni la sensibilidad ni la especificidad de todos estos criterios es absoluta.

⁵⁶ PELLETIER. J.R, PETERSDORF. R.G. Op cit. p. 290

Tabla 2 c. Criterios de la clasificación de Durack

<u>CRITERIOS DIAGNÓSTICOS</u>
<p><u>1-Endocarditis infecciosa definida:</u></p> <p>a) Criterios anatomopatológicos:</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Microorganismos: demostrados por cultivo o por histología en una vegetación, o en una vegetación que ha producido una embolia, o un absceso intracardíaco.▪ Lesiones anatomopatológicas: vegetación o absceso intracardíaco presente confirmado por una histología que muestra una endocarditis activa <p>b) Criterios clínicos:</p> <ul style="list-style-type: none">▪ 2 criterios mayores.▪ 1 criterio mayor y 3 menores.▪ 5 criterios menores. <p><u>2-Endocarditis infecciosa posible:</u></p> <ul style="list-style-type: none">▪ Hallazgos compatibles/sugestivos con EI que no la clasifican en definitiva ni en rechazo <p><u>3-Descartada:</u></p> <p>a) Diagnóstico distinto, que justifique los hallazgos</p> <p>b) Resolución de las manifestaciones clínicas con 4 días o menos de antibioticoterapia</p> <p>c) Ausencia de signos anatomopatológicos de EI en la cirugía o en la autopsia tras 4 días o menos de antibioticoterapia.</p>

Tomado de: DURACK. D.T, LUKES. A.S, BRIGHT. D.K. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Am J Med 1994; 96:200-209.

5.8. LABORATORIO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

5.8.1. Hemocultivo: La bacteriemia o la fungemia, es el dato principal para el diagnóstico de endocarditis infecciosa. El hemocultivo es positivo en más del 95% de los pacientes, tabla III, en general, el porcentaje de endocarditis infecciosa con hemocultivo negativo oscila entre el 10-15% de las series, siendo la causa más frecuente la administración previa de antibióticos, endocarditis del lado derecho, endocarditis por Hongos (*Aspergillus*), endocarditis por *Rickettsiae*, *Chlamydiae* o virus, endocarditis mural, organismos de crecimiento lento (*Cándida*, *Haemophilus*, *Brucilla*), infecciones por anaerobios, variantes nutricionales de *Streptococcus*, endocarditis trombótica no bacteriana o diagnóstico incorrecto⁵⁷ el tiempo necesario para que el hemocultivo se positivice nuevamente puede ser de 24 horas a 2 semana, después de la retirada del antibiótico⁵⁸.

⁵⁷ CORREA, J.A. GOMEZ, J.F. Op cit. p. 1213

⁵⁸ OAKLEY. C.M. Op cit. p. 98

Tabla 3. Agentes causales de Endocarditis Infecciosa en Pediatría

ORGANISMO	FRECUENCIA (%)
Streptococcus	
Viridans	17-72
Enterococo	0-12
Neumococo	0-21
B-hemolitico	0-8
Staphilococcus	
Aureus	5-40
Epidermidis	0-15
Bacilos aerobios Gram negativos	0-15
Hongos	0-12
Miscelaneos	0-10
Cultivo negativo	2-32

Tomado de CORREA, J.A. GOMEZ, J.F. Fundamentos de Pediatría. Tomo III. 2ª Ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas. 1999. p. 1213.

Debido a que la bacteriemia de la endocarditis es continua, no existen ventajas al obtener cultivos en determinado momento o con cierta temperatura corporal. La sangre arterial no ofrece ventaja alguna sobre la sangre venosa del brazo⁵⁹. Los cultivos deben de espaciarse al menos 30 minutos para comprobar que la bacteriemia ha sido continúa. Con dos hemocultivos se aísla el agente etiológico en el 90% de los casos. En los casos subagudos se recomienda obtener tres hemocultivos al menos con una hora de diferencia. Es prudente, según sea el estado clínico del paciente, retrasar el tratamiento para aumentar las posibilidades de obtener un resultado positivo. En los casos agudos no debe retrasarse durante más de 2 ó 3 horas mientras se obtienen las muestras para el cultivo. De cada venopunción sólo debe tomarse una muestra para hemocultivo, que deberá constar de 10 ml por cultivo y diluirse diez veces en el medio utilizando tanto la técnica aeróbica como la anaeróbica. El número de cultivos positivos aumenta si se mantiene bajo observación durante tres o cuatro semanas, efectuando tinciones periódicas de Gram y subcultivos. Bacterias intraleucocitarias se visualizan hasta en el 50% de casos, puede ser de ayuda en los casos de endocarditis con cultivos negativos o cuando los pacientes han recibido antibióticos⁶⁰.

5.8.2. Acido teicoico: es el principal constituyente de la pared celular del estafilococo, detectándose hasta en el 95% de los pacientes con endocarditis por *Staphylococcus aureus*, anticuerpos anti-ácido teicoico, aunque con un 10% de falsos positivos. Un título de

⁵⁹ Ibid. P. 99

⁶⁰ WHITCOMB. D.C. Bugs in the blood: Acute staphylococcal septicemia and endocarditis diagnosed by staining the buffy coat. NC Med J. 1986; 47:293-295.

anticuerpos de 1:4 o más es indicativo de enfermedad estafilocócica diseminada (endocarditis, múltiples abscesos metastásicos u osteomielitis hematógena)⁶¹.

5.8.3. Otros datos de laboratorio: incluyen: anemia normocítica normocrómica en el 70-90% de los casos de endocarditis subaguda, puede haber leucocitosis con desviación izquierda, la leucopenia (5-15%) generalmente se asocia con esplenomegalia, también se observa trombocitopenia en el 5-15% de los casos. La velocidad de sedimentación globular casi siempre se encuentra acelerada con excepción de los pacientes con falla renal, insuficiencia cardíaca congestiva o coagulación intravascular diseminada. En el 40-50% de los pacientes se observa factor reumatoide positivo durante tres a seis semanas. Se puede observar hipergammaglobulinemia en el 20-30% de los casos y puede acompañarse de plasmocitosis en el aspirado de médula ósea.⁶²

5.8.4. Parcial de orina: suele ser anormal, con hematuria, proteinuria y leucocituria microscópica secundarias a microembolias, o hematuria macroscópica debida a un infarto de origen embólico. La glomerulonefritis es una complicación frecuente de la endocarditis, que puede dar lugar a la aparición de cilindros de hematíes, cilindros de leucocitos y proteinuria en la orina. La reducción del complemento sérico es paralela a la frecuencia de función renal anormal, especialmente la producida por glomerulonefritis difusa.⁶³

5.8.5. Ecocardiograma: La ecocardiografía tiene como finalidad documentar la presencia de vegetaciones, diagnosticar las complicaciones intracardiacas estructurales y valorar la repercusión hemodinámica de las lesiones valvulares así como ejercer vigilancia en cuanto a los cambios de las mismas. Está considerada como el método más sensible para detectar vegetaciones en la endocarditis, variando en las diferentes series desde el 13 al 83%,⁶⁴ sin embargo, el significado clínico independiente de estos hallazgos continúa siendo controvertido. Las vegetaciones se describen ecográficamente como masas que oscilan rápidamente, adheridas o reemplazando el tejido valvular normal; en la endocarditis aguda, las vegetaciones típicamente aparecen flexibles y friables, cuando son crónicas o están curadas las vegetaciones son más ecodensas y fijas; y los abscesos como una cavidad ecolucente dentro del anillo valvular o adyacente a estructuras miocárdicas en el lugar de la infección valvular y , cuando es en el miocardio se define como una región de ecodensidad reducida en la ecocardiografía. Cuando una de estas cavidades se comunica con un espacio intravascular, se ha llamado aneurisma micótico o pseudoaneurisma (abscesos comunicados). Habitualmente no es posible visualizar las vegetaciones hasta pasadas las dos primeras semanas, pero una vez que se visualicen permanecen sin cambios en su tamaño durante el tratamiento y continua igual incluso meses después del tratamiento

⁶¹ Ibid. P. 296

⁶² SCHELD. W.M, SANDE. M.A. Endocarditis and intravascular infections. In: Manell Gl et al (eds): Infectious Diseases, 4th edition. New York, ChurChill Livingstone Inc. 1995, 740-773.

⁶³ KORZENIOWSKI. O.M, KAYE D. Op cit. p. 1639

⁶⁴ CORREA, J.A. GOMEZ, J.F. Op cit. p. 1214

exitoso. Aunque el proceso de curación se asocia a un incremento en la densidad de la vegetación y disminución del tamaño.⁶⁵

Además la ecocardiografía proporciona información sumamente útil sobre el grado de destrucción valvular y sus efectos hemodinámicos (estudios con Doppler), así como sobre la presencia de abscesos miocárdicos o del anillo valvular y de aneurismas del seno de Valsalva. Los estudios ecocardiográficos seriados ayudan a tomar decisiones respecto a la cirugía.

En la ecocardiografía transtorácica (ETT) se visualiza la vegetación hasta en el 80% de los casos, pero su sensibilidad varía del 41-78%. Las vegetaciones mayores de 5 mm de diámetro se detectan de forma bastante fiable y no se observan las que miden menos de 3 mm. En la endocarditis protésica la ETT resulta de poca utilidad ya que la infección suele asentarse en el anillo y por tanto no es detectable. Por otra parte, las reverberaciones y artefactos secundarios a los componentes protésicos impiden diferenciar con nitidez las vegetaciones.⁶⁶

La Ecografía transesofágica (ETE) es indispensable en el diagnóstico y manejo de la endocarditis infecciosa conocida o sospechada, representa un avance en la evaluación del paciente con endocarditis y aumenta la sensibilidad de la técnica transtorácica, por la mejor calidad de imagen y capacidad de resolución, en la identificación de vegetaciones y complicaciones asociadas a endocarditis. La ETE se ha demostrado superior que la ETT en la detección de vegetaciones pequeñas de 2-5 mm (hasta el 90%), y es significativamente más sensible en la detección de abscesos intracardiacos (hasta el 87%) y vegetaciones sobre válvulas protésicas. Esto es debido a la proximidad del transductor a las estructuras intracardiacas y al uso de transductores de alta frecuencia, dando imágenes de alta resolución.⁶⁷

5.8.6. Radiografía de tórax: puede ser normal o puede mostrar una insuficiencia cardíaca congestiva u otras manifestaciones de valvulopatía. La aparición de moteados pequeños y múltiples pueden ser debidos a una embolia pulmonar séptica, procedente de vegetaciones de la válvula tricúspide.⁶⁸

⁶⁵ MÜGGE. A, DANIEL. W.G. Echocardiographic assessment of vegetations in patients with infective endocarditis. *Ecocardiography* 1995; 12:651-661.

⁶⁶ POREMBKA. D.T. Transesophageal echocardiography. *Critical Care Clinics* 1996; 12 (4):896-898.

⁶⁷ JIMENEZ FJ, RUIZ JM. El ecocardiograma en el postoperatorio de cirugía cardíaca. En técnicas ecocardiográficas en medicina intensiva. Editorial MCR, SA. Barcelona. 1996; p. 69-82.

⁶⁸ STINSON. E.B. Surgical treatment of active endocarditis. *Prog Cardiovasc Dis* 1979; 22:145.

5.8.7. Electrocardiograma: Las alteraciones en el Electrocardiograma (ECG) son las propias de la cardiopatía de base, si esta existe. El ECG, en la endocarditis, es uno de los pocos indicadores de extensión de un absceso miocárdico (particularmente del septo interventricular). En la endocarditis de la válvula aórtica, un intervalo P-R persistentemente prolongado, indica la posibilidad de que exista un absceso en el anillo valvular, que afecte al sistema de conducción, pudiendo progresar hacia un bloqueo A-V completo, requiriendo intervención quirúrgica.⁶⁹

5.8.8. Cateterismo: En la endocarditis se reserva para pacientes que requieran intervención quirúrgica, puede detectar anomalías anatómicas, como lesiones valvulares, defectos congénitos, coronariopatías, hipertrofia ventricular asimétrica, coartación de aorta o un aneurisma micótico, que proporciona gran ayuda al cirujano. El potencial riesgo de desprendimiento de fragmentos de vegetaciones, puede disminuirse inyectando el contraste a baja presión.⁷⁰

5.8.9. Gammagrafia: Se realiza entre los 2-7 días después del inicio de los síntomas. Tiene varias desventajas como lo son el grado insuficiente de resolución para indicar el sitio de la infección, tiempo prolongado para la localización del radiotrazador (mayor de 48 horas), 40% de falsos positivos.⁷¹

5.9. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las dificultades diagnósticas en la endocarditis deriva de la gran variedad de síntomas con la que puede presentarse esta enfermedad, y que hace que no se piense en esta posibilidad diagnóstica. Para hacer el diagnóstico definitivo es necesario aislar el microorganismo de la sangre, émbolo o de alguna vegetación, o bien demostrar la presencia de vegetaciones infectadas en la cirugía o la necropsia. Debe sospecharse la presencia de una endocarditis: en pacientes con soplo cardíaco y fiebre de causa inexplicable durante una semana, en ADVP con fiebre sin presentar soplos, en pacientes jóvenes con enfermedad cerebrovascular, en pacientes portadores de prótesis valvular que cursan con fiebre o disfunción valvular.⁷²

Cuando hacemos el diagnóstico diferencial de endocarditis infecciosa tenemos que considerar tres tópicos: a) síndromes en los que la endocarditis debe ser siempre tenida en

⁶⁹ DINUBILE. M.J. Surgery in active endocarditis. Ann Intern Med 1982; 96:650.

⁷⁰ Ibid. P. 655

⁷¹ VÉLEZ, H. BORRERO, J. Op cit. p. 222

⁷² WEINSTEIN. L, SCHLESINGER. J.J. Op cit. p. 835

cuenta como una posible causa, b) síndromes que pueden simular una endocarditis, y c) diferenciar entre endocarditis y una simple bacteriemia.⁷³

En el primer grupo se incluirían las situaciones en las cuales, el síntoma principal es una de las características de endocarditis. Síndromes de esta naturaleza incluirían la fiebre de origen desconocido y la enfermedad cardiaca congestiva de novo o el empeoramiento de una ya preexistente.

En la actualidad no es grande el número de enfermedades que puedan simular una endocarditis infecciosa, pero afecciones como: el mixoma auricular, endocarditis trombótica no bacteriana, fiebre reumática aguda, lupus eritematoso generalizado y otras enfermedades del tejido conectivo, púrpura trombótica trombocitopénica y anemia de células falciformes, pueden originar un síndrome idéntico al de la endocarditis infecciosa.

Con relativa frecuencia en la práctica clínica habitual, se efectúan hemocultivos como parte del estudio diagnóstico de pacientes febriles con soplos o sin estos, cuando el hemocultivo resulta positivo, surge la posibilidad diagnóstica de endocarditis infecciosa. Tenemos que tener en cuenta, si la bacteriemia es sostenida o transitoria, las infecciones intravasculares como la Endocarditis Infecciosa suelen producir bacteriemia sostenida. La bacteriemia sostenida siempre debe despertar sospecha de infección intravascular. La bacteriemia sostenida se define como la presencia del mismo microorganismo en la sangre al menos durante una hora, en la bacteriemia transitoria desaparece en menos de 30 minutos.⁷⁴

Algunas bacterias, como salmonella, brucela, meningococo y bacilos entéricos gramnegativos, originan una bacteriemia sostenida, pero son causas raras de endocarditis. Otros microorganismos, como estreptococo viridans y estafilococo coagulasa-negativo, rara vez producen bacteriemia sostenida sin foco intravascular. La bacteriemia sostenida por estafilococo coagulasa-negativo en ausencia de catéter intravascular es altamente sugestiva de endocarditis; en presencia de catéter, puede o no haber endocarditis. El estafilococo coagulasa-positivo y el neumococo suelen producir bacteriemia sostenida que puede ser indicativa de endocarditis infecciosa.⁷⁵

⁷³ CHEESEMAN S.H, CARROLL K. Op cit. p. 868

⁷⁴ KERRA. J.R, TAN. J.S. Op cit p 1560

⁷⁵ Bayer AS, Theofilopoulos AN. Immunopathogenic aspects of infective endocarditis. Chest 1990; 97:204.

5.10. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

El tratamiento de la endocarditis se basa en la administración del antibiótico más adecuado, a las dosis necesarias y durante el tiempo suficiente para erradicar al microorganismo responsable de las vegetaciones endocárdicas. Para ello es importante conocer la concentración inhibitoria mínima CMI y en algunos casos la concentración bactericida mínima CMB de los antibióticos que se van a utilizar. Este tratamiento requiere en algunos casos ser complementado con la resección quirúrgica de las válvulas afectadas. Los antibióticos a utilizar han de ser bactericidas, ya que los bacteriostáticos pueden suprimir la bacteriemia pero no erradicar la infección. De hecho las formas de endocarditis debidas a microorganismos para los que no se dispone de antibióticos bactericidas (*Brucella sp*, *Coxiella burnetti*) requieren para su curación tratamientos de varios meses o años siendo necesario en ocasiones la cirugía valvular.

Los antibióticos mas utilizados son los betalactámicos a los que se suele asociar un aminoglucósido. Esta asociación se ha demostrado sinérgica en los estudios *in vitro* y clínicamente hace desaparecer más rápidamente la bacteriemia y la fiebre. Además esta asociación es imprescindible para conseguir un efecto bactericida ante microorganismos tolerantes a los betalactámicos como son los enterococos y algunas cepas de estreptococos. Los antibióticos han de utilizarse a dosis altas y por vía endovenosa para conseguir un gradiente alto entre la concentración de antibiótico en el plasma y en el interior de la vegetación que asegure la penetración del mismo. En este sentido, los estudios experimentales en animales han descrito varios patrones de difusión de los antibióticos en el seno de la vegetación. Los betalactámicos difunden por gradiente, existiendo una mayor concentración en la periferia de la vegetación que en su seno. Los aminoglucósidos, las quinolonas y la rifampicina difunden de forma homogénea por toda la vegetación. Finalmente, los antibióticos glicopéptidos (vancomicina, teicoplanina) se concentran solo en la periferia de la vegetación, lo que junto a su menor capacidad bactericida con respecto a los betalactámicos, permite explicar su menor eficiencia en la curación de las endocarditis estafilocócicas. Por último, en general el tratamiento debe ser prolongado (de 4 a 6 semanas en las formas mas habituales) para evitar las recidivas, dependientes de la población bacteriana con una actividad metabólica enlentecida que se encuentra en el seno de la vegetación y para erradicar los posibles focos metastásicos.

5.10.1. TRATAMIENTO ANTIBIOTICO EMPIRICO

En muchos casos el tratamiento se inicia una vez conocido el microorganismo responsable y se utilizan las pautas antibióticas recomendadas. En otras ocasiones sin embargo puede ser adecuado iniciar un tratamiento empírico, siempre tras la toma de al menos tres hemocultivos no simultáneos pero antes de disponer del resultado de los mismos. Este tratamiento empírico está justificado cuando la sospecha diagnóstica es muy fuerte (p. ej.

cuadro clínico muy sugestivo e imágenes claras de vegetaciones en el ecocardiograma) y sobre todo cuando la forma de presentación es aguda, ya que en estos casos la aparición de complicaciones graves en las primeras horas o días no es infrecuente. Las pautas antibióticas a utilizar en este contexto dependerán de cada caso: utilizaremos una pauta para estreptococos y enterococos en casos de endocarditis sobre válvula nativa de presentación subaguda y cubriremos la posibilidad de infección estafilocócica en todas las formas de presentación aguda, en las endocarditis protésicas y en los adictos a drogas (tabla III)⁷⁶.

Tabla 4. Tratamiento de la EI de acuerdo a situaciones especiales

SITUACIÓN	DE ELECCIÓN	ALTERNATIVAS
VALVULA NATIVA (Población General)	Ampicilina 2 g/4 h, iv + Cloxacilina 2 g/4 h, iv + Gentamicina 3 mg /kg, en 24 h divididos en tres dosis o una sola dosis iv.	Al Betalactámico: Vancomicina 1 g/12 h, iv 1
UDVP	Cloxacilina 2 g/4 h, iv + Gentamicina 3 mg /kg, en 24 h divididos en tres dosis o una sola dosis iv.	
VALVULA PROTÉSICA - PRECOZ	Vancomicina 1 g/12 h, iv+ Gentamicina 3 mg /kg, en 24 h divididos en tres dosis o una sola dosis iv + Ceftazidima 2 g/8 h, iv.	A la Vancomicina: Teicoplanina 8-12 mg/kg /24 h, iv. A la Ceftazidima: Aztreonam 2 g/8 h, iv o Ciprofloxacino 400 mg/ 8-12 h, iv.
	- TARDÍA	Misma pauta que en la EI sobre válvula nativa en la población general.

Tomado de: KAYE D (Ed.) Infective endocarditis. 2 ed. Raven Press, New York. 1992. p. 1543

5.10.2. Endocarditis con hemocultivos negativos: La causa más frecuente de hemocultivos negativos en la endocarditis es la administración previa de antibióticos, otras causas incluyen organismos exigentes (*Brucella* y *Legionella*), organismos intracelulares (*Chlamydia* y *Coxiella*) y hongos⁷⁷. En estos casos debe mantenerse el tratamiento empírico administrado de acuerdo con el grupo de riesgo del paciente (población general,

⁷⁶ Ehni WF, Reller B. Short-course therapy for catheter-associated *Staphylococcus aureus* bacteriemia. Arch Intern Med 1989; 149:533.

⁷⁷ McMahon SW, Hickey AJ, Wlicken DEL, et al. Risk of infective endocarditis in mitral valve prolapse with and without precordial systolic murmurs. Am J Cardiol 1986; 58:105.

drogadictos, portadores de prótesis, etc.), teniendo presente el agente patógeno. Es de esperar que la incidencia de endocarditis con hemocultivo negativo disminuya como consecuencia de la mejora en las técnicas de diagnóstico microbiológico.

El régimen recomendado deberá cubrir a enterococos y bacilos gramnegativos, y consiste en combinar *penicilina* 200.000 a 300.000 U/kg/d IV en 4 a 6 dosis, o *ampicilina* 300-400 mg/kg/d en 6 dosis IV, con *estreptomina* 20-30 mg/kg/d e 2 dosis IM, o *gentamicina* 4,5-7,5 mg/kg/d en 3 dosis IV. Cuando la sospecha de endocarditis por estafilococos sea fuerte (ADPV, después de cirugía cardiaca, etc.), se añadirá una penicilina resistente a penicilasa o una cefalosporina a dosis altas. Si hay mejoría clínica se retira el aminoglucósido a las 2 semanas, continuando con el resto de antibióticos durante 6 semanas.

5.10.3. Endocarditis por estreptococos con CIM inferior o igual a 0,1 microgr/ml de Penicilina: Más del 70% de las cepas de estreptococos del grupo viridans y del grupo D no enterococo (*S. Bovis*) son muy sensibles a la penicilina (CIM inferior a 0,1 microgr/ml). Pueden usarse las siguientes pautas para estas cepas sumamente sensibles a la penicilina.

a. *Penicilina G sódica* durante 4 semanas a dosis de 10-20 millones de U/día IV repartidas cada 4 horas o en perfusión continua, con esta pauta se logra hasta un 99% de curaciones. Esta pauta es preferible en enfermos con probables efectos secundarios por aminoglucósidos (disfunción renal, lesión del VIII par y mayores de 65 años).

b. A la *Penicilina G sódica* le añadimos *estreptomina* (7,5 mg/Kg IM -sin pasar de 500 mg- cada 12 horas) o *gentamicina* (1 mg/Kg IV -sin pasar de 80 mg- cada 8 horas) durante dos semanas. Con esta pauta se produce un efecto bactericida más rápido, con una frecuencia equivalente de curaciones en dos semanas, que con la pauta anterior. Los niveles pico deseables de estreptomina son de 20 microgramos/ml y los de gentamicina de aproximadamente 3 microgramos/ml.

c. *Penicilina G sódica* (10-20 millones de U/día IV en perfusión continua o repartidas cada 4 horas) durante 4 semanas, con un *aminoglucósido* durante las dos primeras semanas, se usa para variantes de cepas con déficit nutricional, en recaídas o para tratar complicaciones (abscesos metastásicos o shock , p. ej.) y también en pacientes con endocarditis protésica. Los niveles pico deseables de estreptomina son de 20 microgramos/ml y los de gentamicina de aproximadamente 3 microgramos/ml.

d. *Cefazolina* 1-2 gr. IV o IM cada 8 horas durante 4 semanas, se usa como sustituta, cuando hay historia de exantema tardío a la penicilina (hipersensibilidad a la penicilina no inmediata). Se puede emplear las dos primeras semanas estreptomina o gentamicina.

e. *Vancomicina* 30 mg/Kg IV día repartidos cada 6-12 horas -sin pasar de 2 gr/24 horas a menos que se monitorice niveles en plasma- durante 4 semanas. Se usa cuando la historia indica anafilaxia a penicilina (hipersensibilidad inmediata). Cada dosis de vancomicina debe de administrarse en 1 hora, la concentración sérica máxima de vancomicina 1 hora después de terminada la solución, debe encontrarse entre 30-45 microgramos/ml cuando se administra dos dosis al día y entre 20-35 microgramos/ml si se administra cuatro dosis.

5.10.4. Estreptococos con CIM mayor a 0,1 microgr/ml pero inferior a 0,5 microgr/ml de Penicilina: Para el tratamiento de las endocarditis causadas por estos estreptococos se emplea:

a. *Penicilina G sódica* 10-20 millones de U/día IV en perfusión continua o repartidas cada 4 horas durante 4 semanas más *estreptomycinina* 7,5 mg/Kg IM -sin pasar de 500 mg- cada 12 horas o *gentamicina* 1 mg/Kg IV -sin pasar de 80 mg- cada 8 horas durante las 2 primeras semanas. Los niveles pico deseables de estreptomycinina son de 20 microgramos/ml y los de gentamicina de aproximadamente 3 microgramos/ml. En pacientes con hipersensibilidad no inmediata a la penicilina puede emplearse cefalotina o cefazolina, con un aminoglucósido las 2 primeras semanas, durante 4 semanas.

b. *Vancomicina* 30 mg/Kg IV día repartidos cada 6 -12 horas -no pasar de 2 gr/24 horas a menos que se monitorice niveles en plasma- durante 4 semanas, esta pauta se usa si existe alergia a la penicilina. Cada dosis de vancomicina debe de administrarse en 1 hora, la concentración sérica máxima de vancomicina 1 hora después de terminada la solución, debe encontrarse entre 30-45 microgramos/ml cuando se administra dos dosis al día y entre 20-35 microgramos/ml si se administra cuatro dosis.

Para el estreptococo viridans con una CIM de 0,5 microgramos/ml o más de penicilina G, el tratamiento con aminoglucósido debe continuarse durante 4 semanas, vigilando los niveles séricos de estreptomycinina y gentamicina. Los niveles pico deseables de estreptomycinina son de aproximadamente 20 microgramos/ml y los de gentamicina alrededor de 3 microgramos/ml.

5.10.5. Enterococos o estreptococos con CIM mayor o igual a 0,5 microgr/ml de Penicilina: La *penicilina*, la *ampicilina* y la *vancomicina* no son bactericidas para la mayor parte de los enterococos, pero si se añade un *aminoglucósido* se produce un efecto bactericida sinérgico⁷⁸, este sinergismo es más probable con la *gentamicina*.

⁷⁸ Hoen B, Selton-Suty C, Lacassin F, Etienne J, Briancon S, Leport C, Canton P. Infective endocarditis in patients with negative blood cultures: analysis of 88 cases from a one-year nationwide survey in France. Clin Infect Dis 1995; 20:501-506.

a. *Penicilina G sódica* 20-30 millones de U/día IV en perfusión continua o repartidas cada 4 horas más *gentamicina* 1 mg/Kg IV -sin pasar de 80 mg- cada 8 horas o *estreptomina* 7,5 mg/Kg IM -sin pasar de 500 mg- cada 12 horas, ambas durante 4 o 6 semanas. Los niveles pico deseables de estreptomina son de aproximadamente 20 microgramos/ml y los de gentamicina alrededor de 3 microgramos/ml.

b. *Ampicilina* 12 gr/día IV en perfusión continua o repartidas cada 4 horas, más *gentamicina* 1 mg/Kg IV -sin pasar de 80 mg- cada 8 horas o *estreptomina* 7,5 mg/Kg IM -sin pasar de 500 mg- cada 12 horas, durante 4-6 semanas. Los niveles pico deseables de estreptomina son de aproximadamente 20 microgramos/ml y los de gentamicina alrededor de 3 microgramos/ml.

c. *Vancomicina* 30 mg/Kg IV repartidos cada 6 -12 horas -sin pasar de los 2 gr/día a no ser que se monitoricen niveles plasmáticos- más *estreptomina* o *gentamicina* a igual dosis que en la pauta anterior, durante 4 o 6 semanas. Para enfermos con historia de alergia a la penicilina. Cada dosis de vancomicina debe de administrarse en 1 hora, la concentración sérica máxima de vancomicina 1 hora después de terminada la solución, debe encontrarse entre 30-45 microgramos/ml cuando se administra dos dosis al día y entre 20-35 microgramos/ml si se administra cuatro dosis.

Habitualmente, el tratamiento se mantiene durante 4 semanas, pero se prolongará hasta las 6 semanas si la enfermedad dura más de 3 meses o surgen complicaciones. No se emplean cefalosporinas porque los microorganismos son muy resistentes.

Ante cepas de enterococos resistentes a los *aminoglucósidos* (CIM mayor o igual a 2000 microgr/ml), cada vez más frecuente, lo mejor parece excluir de la pauta terapéutica a los aminoglucósidos y mantener el tratamiento hasta 8 semanas, aunque las recaídas son frecuentes. Lo más adecuado, es elegir el tratamiento mediante pruebas in vitro para enterococos⁷⁹.

5.10.6. Estafilococos: La endocarditis por estafilococos representa una grave enfermedad que requiere una terapia agresiva. El régimen antibiótico dependerá de: especie de estafilococo (*aureus* o *coagulasa* negativo), su patrón de resistencia (resistencia a la penicilina, metilina o a múltiples antibióticos), tipo de válvula infectada (nativa o protésica), sitio de infección (endocarditis derecha o izquierda) y de las condiciones del huésped (en particular si es consumidor de drogas por vía parenteral). Los *S. aureus* y *epidermidis* sensibles a la metilina, en pacientes no alérgicos a la penicilina se tratan con⁸⁰:

⁷⁹ BISNO, AL. DISMUKES, WE. DURACK, DT. et al. Antimicrobial treatment of infective endocarditis due to viridans streptococci, enterococci and staphylococci. JAMA. 1989; 261:1471

⁸⁰ Ibid. P. 1489

a. *Cloxacilina* 9-12 gm/día IV repartidos cada 4 horas, durante 4-6 semanas con o sin *gentamicina* 1 mg/Kg IM o IV -sin pasar de 80 mg- cada 8 horas los 3-5 primeros días.

b. *Nafcilina* 2 gr IV cada 4 horas, durante 4-6 semanas con o sin *gentamicina* 1 mg/kg IM o IV cada 8 horas -sin pasar de 80 mg- los 3-5 primeros días.

En pacientes alérgicos a la penicilina, los estafilococos sensibles a la meticilina:

c. *Cefazolina* 2 gr IV cada 8 horas, durante 4-6 semanas, con o sin *gentamicina* 1 mg/kg IM o IV cada 8 horas -sin pasar de 80 mg- los 3-5 primeros días.

d. *Cefalotina* 2 gr IV cada 4 horas, durante 4-6 semanas, con o sin *gentamicina* 1 mg/Kg IM o IV cada 8 horas -sin pasar de 80 mg- los 3-5 primeros días.

Los estafilococos resistentes a la meticilina, son resistentes también a todas las penicilinas y cefalosporinas, se tratan con:

e. *Vancomicina* 30 mg/Kg IV diarios repartidos cada 6 -12 horas - sin exceder los 2 gr/24 horas, a menos que se monitoricen niveles plasmáticos- durante 4-6 semanas. Cada dosis de vancomicina debe de administrarse en 1 hora, la concentración sérica máxima de vancomicina 1 hora después de terminada la solución, debe encontrarse entre 30-45 microgramos/ml cuando se administra dos dosis al día y entre 20-35 microgramos/ml si se administra cuatro dosis.

En general el tratamiento se realiza durante 4 semanas, pero si hay abscesos metastásicos o intracardiacos (u otra complicación), el tratamiento debe prolongarse hasta las 6 semanas.

5.10.7. Endocarditis por Estreptococos, Enterococos y Estafilococos, en pacientes portadores de válvulas u otro material protésico Según sensibilidad a la penicilina, meticilina o exista historia de alergia a la penicilina y/o cefalosporinas⁸¹:

a. *Penicilina G sódica* 20 millones de U/día IV en perfusión continua o repartidas cada 4 horas durante 4-6 semanas, más *gentamicina* 1 mg/Kg IV o IM -sin exceder 80 mg- cada 8 horas o *estreptomina* 7,5 mg/Kg IM -sin exceder los 500 mg- cada 12 horas, durante 2 semanas. Los niveles pico deseables de estreptomina son de aproximadamente 20 microgramos/ml y los de gentamicina alrededor de 3 microgramos/ml. Esta pauta está

⁸¹ Tunkel AR, Scheld WM. Experimental models of endocarditis. In Kaye D, (ed). Infective Endocarditis. New York: Raven Press. 1992; 37.

recomendada en pacientes con EVP causadas por estreptococos muy sensibles a la penicilina (CIM menor o igual a 0.1 microgramo/ml).

b. *Cefazolina* 2 gr IV o IM Cada 6-8 horas, durante 6 semanas, con *gentamicina* 1 mg/Kg IV -sin exceder 80 mg- cada 8 horas o *estreptomycin* 7,5 mg/Kg IM -sin exceder 500 mg- cada 12 horas, durante las 2 primeras semanas. Los niveles pico deseables de estreptomycin son de aproximadamente 20 microgramos/ml y los de gentamicina alrededor de 3 microgramos/ml.

c. *Vancomicina* 30 mg/Kg IV día repartidos cada 6 -12 horas -sin exceder los 2 gr/24 horas, a menos que se monitoricen niveles plasmáticos- cada dosis de vancomicina debe de administrarse en 1 hora, la concentración sérica máxima de vancomicina 1 hora después de pasada la solución, debe encontrarse entre 30-45 microgramos/ml cuando se administra dos dosis al día y entre 20-35 microgramos/ml si se administra cuatro dosis, durante 6-8 semanas.

d. *Penicilina G sódica* 20-30 millones de U/día IV en perfusión continua o repartidas cada 4 horas, o *ampicilina* 12 gr IV día en perfusión continua o repartidas cada 4 horas, más *gentamicina* 1 mg/Kg IV o IM -sin exceder 80 mg- cada 8 horas o *estreptomycin* 7,5 mg/Kg IM -sin exceder los 500 mg- cada 12 horas, durante 6-8 semanas. Los niveles pico deseables de estreptomycin son de aproximadamente 20 microgramos/ml y los de gentamicina alrededor de 3 microgramos/ml. Esta pauta estará indicada en pacientes con EVP por estreptococo resistente (CIM > 0.1 microgramos/ml de penicilina) y por enterococos⁸².

e. *Cloxacilina* 9-12 gr día IV repartidos cada 4-6 horas durante 6 semanas, con gentamicina 1 mg/Kg IV o IM -sin exceder de 80 mg- cada 8 hora, durante 2 semanas. Los niveles pico deseables de gentamicina son de alrededor de 3 microgramos/ml. Para los estafilococos metilín sensibles.

f. *Nafcilina* 2 gr IV cada 4 horas durante 6-8 semanas, con *gentamicina* 1 mg/Kg IV o IM -sin exceder de 80 mg- cada 8 horas, durante 2 semanas. Los niveles pico deseables de gentamicina son de alrededor de 3 microgramos/ml. Para los estafilococos metilín sensibles.

g. *Cefazolina* 2 gr IV cada 6-8 horas, con *gentamicina* 1 mg/Kg IV o IM -sin exceder de 80 mg- cada 8 horas, durante 6-8 semanas. Los niveles pico deseables de gentamicina son de

⁸² Kerr A Jr, Tan JS. Biopses of the Janeway lesion of infective endocarditis. J Cutan Pathol 1979; 6:124

alrededor de 3 microgramos/ml. Esta pauta estará indicada en pacientes con EVP por bacilos gramnegativos, el aztreonam puede ser considerado como alternativa a los aminoglucósidos, 1-2 gr IV cada 8 horas⁸³.

h. *Vancomicina* 30 mg/Kg IV día cada 6-12 horas -sin pasar de los 2 gr/24 horas- durante 6-8 semanas, con *gentamicina* 1 mg/kg IV o IM -sin exceder de 80 mg- cada 8 horas, durante 2 semanas. Cada dosis de vancomicina debe de administrarse en 1 hora, la concentración sérica máxima de vancomicina 1 hora después de pasada la solución, debe encontrarse entre 30-45 microgramos/ml cuando se administra dos dosis al día y entre 20-35 microgramos/ml si se administra cuatro dosis. Los niveles pico deseables de gentamicina son de alrededor de 3 microgramos/ml.

Cuando el causante sea el *S. Epidermidis* meticilino resistente la adición de *rifampicina* a la vancomicina (300 mg VO cada 8 horas durante 6-8semanas) mejora el pronóstico. Salvo en los casos de endocarditis por *S. Epidermidis* la adición de *rifampicina* es motivo de controversia y, por tanto, su empleo debe basarse en la suma de una respuesta clínica escasa y una prueba in vitro que indique su acción sinérgica⁸⁴.

5.10.8. Microorganismos HACEK: El tratamiento consiste en *ampicilina* 2 gr IV cada / 4 horas o una *cefalosporinas* de 3ª generación (*ceftriaxona* 1 gr IV o IM cada /12 horas) más *gentamicina* 1,7 mg/Kg IV o IM cada 8 horas durante 4 semanas⁸⁵.

5.10.9. Otros microorganismos Si la endocarditis estuviera producida por bacilos gramnegativos debe de administrarse por vía IV grandes dosis de una *penicilina* o *cefalosporinas* que tenga la actividad máxima contra la bacteria infectante, junto con un *aminoglucósido* sensible al mismo.

a. Enterobacterias (*E. coli*, *Proteus*, *Enterobacter*, *klebsiella*, y *Serratia*): penicilina 20 millones de unidades IV repartidas cada 4 horas o *Ampicilina* 2 gr IV cada 4 horas o Cefotaxima (u otra cefalosporina de tercera generación) 8 gr/24 horas IV repartidas en 4 dosis, o Imipenen 2-4 gr/24 horas IV repartidas en 4 dosis, o aztreonam 8 gr/24 horas IV repartidas en 4 dosis más *gentamicina* 1,7 mg/Kg IV o IM cada 8 horas durante 4-6 semanas.

⁸³ Salgado AV, Furlan AJ, Keys TF, et al. Neurologic complications of endocarditis: A 12 year experience. *Neurology* 1989; 39:173.

⁸⁴ Feinstein EI. Renal complications of bacterial endocarditis. *Am J Nephrol* 1985; 5:457.

⁸⁵ Ibit p. 468

b. *Pseudomona aeruginosa*: tobramicina 1,7 mg/Kg cada 8 horas IV o IM, manteniendo niveles pico y valle en suero de 15-20 microgramos/ml y 2 microgramos /ml respectivamente, en combinación con piperacilina-tazobactan 12-16 gr/día de piperacilina y 1,5-2 gr/día de tazobactam IV repartidos cada 6-8 horas, o ceftazidima 1-2 gr IV cada 8 horas, o Imipenen, o aztreonan durante 6 semanas.

c. *Haemophilus spp*: suele ser efectiva la ampicilina sola durante 3 semanas.

d. *Salmonella*: suelen responder al tratamiento con cefalosporinas de tercera generación.

d. *Brucellas sp*: Se considera tratamiento de elección la *doxicilina* 100 mg VO cada /12 horas o *tetraciclina* 30 mg/Kg/día VO divididos en cuatro dosis durante 3-6 semanas más *estreptomicina* 15 mg/Kg IM cada / 12 horas o *gentamicina* 2 mg/Kg IV cada / 8 horas durante las 2 primeras semanas y *rimfampicina* 600-900 mg diarios VO, aunque casi siempre requiere el recambio valvular para lograr la curación.

El tratamiento debe mantenerse por un tiempo mínimo de dos meses después de la intervención quirúrgica.

e. *C. burnetti*: se aconseja la administración de tetraciclinas (*doxicilina*) asociadas a *rinfampicina* o quinolonas (*ofloxacino*) durante un mínimo de 3 años, recomendándose el recambio valvular cuando exista fracaso hemodinámico. La endocarditis por *Ch. psittaci* también suelen precisar recambio valvular y tratamiento prolongado con tetraciclinas⁸⁶.

También debería ser útil exclusivamente una quinolona como el *ciprofloxacino*, que es bactericida para los bacilos gramnegativos, pero su eficacia en el tratamiento de la endocarditis no ha sido todavía suficientemente establecida. Para las especies de *Corynebacterium*, que a menudo son resistentes a las *penicilinas* y *cefalosporinas*, es muy probable que la *vancomicina* 30 mg/kg IV día cada 6 -12 horas -sin pasar de 2 gr / 24 horas a no ser que se monitoricen niveles- durante 4-6 semanas, con o sin *gentamicina* 1 mg IV cada / 8 horas -sin pasar de 80 mg- los 3-5 primeros días.

5.10.10. Hongos: La endocarditis por hongos ocurre principalmente en ADVP, después de cirugía cardíaca, después de tratamiento prolongado con antibióticos de gran espectro y en pacientes inmunocomprometidos. Plantea dificultad especial, porque las vegetaciones suelen adquirir gran tamaño y la concentración del antifúngico en su interior es baja. Por otra parte, estos gérmenes poseen un margen terapéutico muy estrecho, por lo que no es posible aumentar dosis. Cuando el diagnóstico de endocarditis fúngica es establecido, el tratamiento con *anfotericina B* debe ser prontamente iniciado, después de 1-2 semanas,

⁸⁶ Whitcomb DC. Bugs in the blood: Acute staphylococcal septicemia and endocarditis diagnosed by staining the buffy coat. NC Med J. 1986; 47:293-295.

aproximadamente, de iniciado el tratamiento antifúngico, será necesario el tratamiento quirúrgico, continuando el tratamiento durante 6-8 semanas.

Las dosis de *anfotericina B* son de 1-1,5 mg/Kg/día IV, se inicia con 0,25 mg/kg incrementándose 0,25 mg/Kg cada día hasta alcanzar una dosis de 1-1,5mg/Kg día, también puede administrarse 1 mg IV el primer día y 5 mg el segundo día, seguidos por un incremento diario de 5-10 mg hasta alcanzar 1-1,5 mg/Kg día, durante 6-8 semanas. Para potenciar a la anfotericina B se puede añadir *flucitosina* 150 mg/Kg/día VO repartidos en 6 dosis durante 6-8 semanas. Finalizado el tratamiento, es necesario controlar al paciente durante un periodo muy prolongado ya que se ha observado recidivas hasta 20 meses después⁸⁷.

5.11. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía, asociada al tratamiento antibiótico, ha contribuido a la mejoría del pronóstico de determinadas formas de endocarditis. En estos momentos se consideran indicaciones de cirugía en la fase activa de la infección, la aparición de uno de los siguientes criterios mayores:

a. Insuficiencia cardiaca progresiva o grave.- la insuficiencia cardiaca (IC) representa la indicación más frecuente para la cirugía (60%). La IC ocurre en más del 50% de los casos de endocarditis infecciosa, por disfunción valvular o protésica. En algunas formas, como la endocarditis aórticas y endocarditis protésicas, la aparición de regurgitación significativa, con signos clínicos o ecocardiográficos de sobrecarga ventricular izquierda, puede ser indicación de cirugía, incluso en ausencia de signos clínicos o síntomas de IC. La precocidad en el tratamiento quirúrgico, antes de que presenten signos graves, es un factor determinante en el pronóstico.

b. Infección por gérmenes difícil de tratar o sepsis incontrolada.- representa la segunda causa más frecuente de indicación quirúrgica (19%) Cuando no se dispone de un tratamiento microbicida apropiado (hongos, *Brucellas sp*, *C. burnetti* o *C. psittaci*) y/o los hemocultivos siguen siendo positivos a pesar del tratamiento, o se produce una recaída después del tratamiento correcto, debe de procederse al recambio valvular. En estos casos se aconseja, si la situación hemodinámica del paciente lo permite, instaurar un periodo de tratamiento antifúngico o antibiótico antes de realizar el recambio valvular. Otra posible indicación de tratamiento quirúrgico sería la infección por gérmenes muy virulentos: *S. pneumoniae*, *Pseudomonas sp* o *S. aureus*, en estos casos en ausencia de una respuesta clínica claramente favorable y rápida, lo más aconsejable es proceder al recambio valvular.

⁸⁷ Kerr A Jr, Tan JS. Op cit. P. 158

Esta recomendación es absoluta cuando dicha infección ocurre en portadores de prótesis valvulares.

c. Abscesos u otras complicaciones supurativas intracardiacas.- los pacientes que con mayor frecuencia presentan este tipo de complicación suelen tener afectación valvular aórtica e infecciones por gérmenes virulentos. La invasión miocárdica es frecuente en válvulas protésicas y se sospechan por fiebre continua tras 10 días de tratamiento, un nuevo soplo regurgitante y un trastorno de la conducción aurículo- ventricular. La ecografía transesofágica es de gran ayuda para el diagnóstico precoz y además da información al cirujano sobre el sitio y la extensión de los abscesos.

d. Múltiples episodios embólicos.- junto con la presencia de vegetaciones o su tamaño, constituye la indicación más controvertida de recambio valvular en el curso de una endocarditis infecciosa. No se ha demostrado una clara correlación entre la presencia y el tamaño de las vegetaciones con la consiguiente aparición de fenómenos embólicos, de manera que no está indicado el recambio valvular por este último motivo. Está bien establecido que la mayoría de los accidentes embólicos ocurren antes o a las pocas días de iniciado el tratamiento antibiótico, por lo que tampoco se debe proceder al recambio valvular ante un único episodio embólico ocurrido en esta circunstancia. La cirugía se plantea en episodios embólicos repetidos acompañados de imágenes de grandes vegetaciones en la ecocardiografía⁸⁸.

e. Dehiscencia u obstrucción de válvula protésica.

También se considera indicación quirúrgica en los pacientes afectos de endocarditis infecciosa que presenten por lo menos tres de los siguientes criterios menores⁸⁹:

- a. Insuficiencia cardiaca resuelta con tratamiento médico.
- b. Episodio embólico único.
- c. Endocarditis izquierda con vegetación.
- d. Cierre mitral precoz.
- e. Endocarditis protésica precoz causada por germen distinto a estreptococo muy sensible a la penicilina.
- f. Endocarditis válvula tricúspide por gramnegativo.
- g. Fiebre persistente sin otra causa identificable.
- h. Aparición de un nuevo soplo en endocarditis protésica aórtica.
- i. Imposibilidad de usar un antibiótico activo contra la pared celular.

⁸⁸ Bayer AS, Theofilopoulos PN, Einsenberg R, et al. Circulating immune complexes in infective endocarditis. N Engl J Med 1976; 295:1500.

⁸⁹ Mills J, Abbott J, Utley JR, et al. Role of cardiac catheterization in infective endocarditis. Chest 1977; 72:576.

La mortalidad operatoria está sobre el 26%, los factores de riesgo de mortalidad más importante son: la presencia de un absceso miocárdico y el fracaso renal. La supervivencia a los 5 años entre los pacientes intervenidos dados de alta es del 71% y a los 10 años del 60%, siendo el riesgo de reintervención a los 5 y 10 años del 23% y 36%, respectivamente⁹⁰.

5.12. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La endocarditis infecciosa no tratada es mortal prácticamente siempre. En las últimas décadas, la mortalidad y la morbilidad ha mejorado debido a: un diagnóstico precoz (mejora en la técnica de hemocultivos y por la ecocardiografía transtorácica y transesofágica), el uso de antibióticos bactericidas a altas dosis y precoz recambio valvular, si este fuera necesario. En nuestros días, la mortalidad global de la endocarditis es aproximadamente del 20%; siendo además de la insuficiencia cardiaca, los accidentes neurológicos, las complicaciones sépticas y el postoperatorio de un recambio valvular practicado en la fase aguda de la infección, las causas más frecuentes de mortalidad. Los regímenes terapéuticos óptimos pueden dar tasas de curación del 90-95% o superiores en la endocarditis estreptocócica de las válvulas nativas y en la endocarditis de válvulas derechas por *S. aureus* en los ADVP.

Cuando existen factores que predisponen a un mal pronóstico, los índices de curación son menores. Son factores de mal pronóstico: 1) el desarrollo de insuficiencia cardiaca, que es el factor de mayor importancia; 2) la etiología no estreptocócica, sobre todo las infecciones por gramnegativos o por hongos; 3) participación de la válvula aórtica o multivalvular; 4) la infección de una válvula protésica; 4) los abscesos miocárdicos o del anillo valvular; 5) la insuficiencia renal; 7) la endocarditis con cultivos negativos y 8) el retraso en la instauración del tratamiento⁹¹.

Los fracasos, en muchas ocasiones, no se deben a imposibilidad de controlar la infección, sino que la muerte se produce por insuficiencia cardiaca, embolias, rotura de aneurismas micóticos o insuficiencia renal. La evaluación del estado hemodinámico es básica para elegir las medidas terapéuticas, médicas o quirúrgicas más adecuadas. En un paciente con insuficiencia cardiaca puede ser necesario el empleo de diuréticos y/o de inotropos. La defervescencia suele ocurrir 3 a 7 días después del tratamiento antibiótico, en la mayoría de los casos la apirexia es el principal criterio de respuesta al tratamiento, la aparición o persistencia de la fiebre plantea varias posibilidades diagnósticas: a) fiebre medicamentosa;

⁹⁰ Besnier JM, Choutet P. Medical treatment of infective endocarditis: general principles. Eur Heart J. 1995 Apr. 16 Suppl BP 72-4.

⁹¹ CORREA, J.A. GOMEZ, J.F. Op cit. p. 1220

b) flebitis en relación con la administración de los antibióticos; c) absceso extracardiaco; d) persistencia de la sepsis.

Durante el tratamiento deben tomarse hemocultivos periódicos, que suelen volverse negativos varios días después de iniciado el tratamiento. Si persiste la fiebre y la bacteriemia, debe sospecharse la formación de abscesos miocárdicos o metástasis (generalmente asociadas a *S. aureus*), sin embargo la causa más frecuente de fiebre persistente o recidivante durante el tratamiento es una reacción medicamentosa, y en menor grado, las embolias.

Puede transcurrir varias semanas después de terminar el tratamiento antes de observarse aumento de peso y elevación de la hemoglobina. Durante el tratamiento antimicrobiano eficaz y hasta varias semanas después, pueden aparecer petequias, nódulos de Osler y embolias. Los aneurismas micóticos pueden regresar durante el tratamiento o pueden romperse semanas o años después. La inmensa mayoría de las recaídas se detectan por hemocultivos, a las 2-4 semanas de suspender el tratamiento. La tasa de recurrencia es de 0,3-2,5/100 pacientes año, alrededor del 60% de los pacientes necesitarán ser intervenidos (20-30% en los estadios iniciales y el 30-40% a los 5-8 años), los pacientes que son dados de alta hospitalaria tienen una supervivencia del 75-80% a los 5 años. Aproximadamente un 10% de los enfermos sufrirán nuevos episodios de endocarditis, meses o años más tarde. El pronóstico de la endocarditis sobre válvula protésica precoz es mucho peor que en la forma tardía (40-80% para los primeros, frente a 20-40% para los segundos, de mortalidad)⁹².

La anticoagulación no está indicada en el tratamiento de la endocarditis, ya que no previene la separación de pequeños fragmentos desde el trombo valvular y por el contrario puede aumentar las complicaciones hemorrágicas (especialmente intracraneales). Sin embargo, si por otras circunstancias se necesita la anticoagulación (válvula protésica, trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar) durante el curso de la endocarditis, no es contraindicación absoluta su empleo, debiendo de reemplazarse los anticoagulantes orales por la heparina sódica.

5.13. PROFILAXIS

La profilaxis de la endocarditis bacteriana va encaminada a reducir las posibilidades de bacteriemia a partir de una solución de continuidad del tejido epitelial o bien de remover una infección localizada a través de una manipulación quirúrgica o traumática sobre pacientes con riesgo. Todavía no existen datos definidos de que la profilaxis con

⁹² Mellors JW, Coleman DL, Andriole VT. Value of the serum bactericidal test in management of patients with bacterial endocarditis. Eur. J. Clin. Microbiol. 1986; 5:67.

antimicrobianos sea efectiva en prevenir la endocarditis; sólo una pequeña proporción (5-10%) de todos los casos pueden ser atribuidos a bacteriemias causadas por procedimientos médicos, quirúrgicos, o dentales, previos.

Procedimientos quirúrgicos y dentales, así como instrumentaciones que involucra las mucosas o tejidos contaminados ocasionan bacteriemia transitoria, la mayoría de las veces no superior a 15 minutos. La profilaxis antimicrobiana en la endocarditis se aplica únicamente en procedimientos que proporcionan una vía de entrada potencial a las bacterias y sólo en los pacientes con alguna lesión cardíaca predisponente conocida. Por tanto, la mayor parte de los casos de endocarditis no puede prevenirse, se ha calculado que menos del 10% de los casos de endocarditis se previene, en teoría, mediante profilaxis⁹³. En la tabla IV se señala los pacientes en que puede estar indicada la profilaxis de endocarditis.

Tabla 5. Pacientes en los que puede estar indicada la profilaxis de EI

- Válvula protésica, incluyendo las biológicas.
- Shunt sistémico-pulmonar quirúrgico.
- Endocarditis previa.
- Cardiopatías congénitas cianóticas.
- Ductus arterioso permeable.
- Comunicación interventricular.
- Coartación aórtica.
- Valvulopatía aórtica.
- Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
- Insuficiencia mitral.
- Prolapso mitral con insuficiencia.
- Estenosis mitral.
- Estenosis pulmonar.
- Lesiones intracardiacas reparadas con anomalías hemodinámicas residuales (a largo plazo).
- Lesiones intracardiacas reparadas sin anomalías hemodinámicas residuales (en los 6 primeros meses tras la intervención).

Modificado de: Simmons NA. Recommendations for endocarditis prophylaxis. J Microbiol Chemther 1993 430-431.

La administración de antibióticos pueden prevenir la aparición de endocarditis si se administran antes de cualquier manipulación que pueda ocasionar una bacteriemia transitoria, el microorganismo que predomina en la cavidad oral es el estreptococo viridans, especie de bacteria que se aísla con mayor frecuencia después de traumatismos orales. La

⁹³ Al-Kasab S, Fagih MR, Al-Yousef S, et al. Brucella infective endocarditis. Successful combined medical and surgical Therapy. J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 95:862.

frecuencia de bacteriemia guarda relación directa con el grado de patología periodontal y el grado de traumatismo durante el procedimiento, las técnicas que se acompañan de hemorragia tienen más probabilidades de producir bacteriemia⁹⁴.

El enterococo produce muchos de los casos de endocarditis después de cirugía del aparato urinario, parto, aborto, enfermedad inflamatoria pélvica o de instrumentaciones del aparato genitourinario de la mujer. Algunas veces se ha identificado al aparato gastrointestinal como la fuente de los microorganismos que producen una endocarditis, aunque pueda haber bacteriemia después de una sigmoidoscopia o colonoscopia, es raro que haya endocarditis después de estos procedimientos, aunque es aconsejable administrar antimicrobianos a pacientes con lesión cardíaca predisponente, después de manipulaciones de la región inferior del aparato digestivo. También puede producirse endocarditis después de cirugía de vías biliares. En la tabla V se señalan las recomendaciones para la profilaxis de endocarditis, teniendo en cuenta el tipo de procedimiento causante de la bacteriemia. Hay actitudes intervencionistas que son de bajo riesgo de bacteriemia, por lo que no se aconseja la profilaxis antibiótica, aunque en pacientes de alto riesgo (portadores de prótesis valvulares, historia de endocarditis previa, etc) la profilaxis podría estar recomendada, según el juicio clínico⁹⁵.

Tabla 6. Procedimientos en los que está indicada la profilaxis de endocarditis infecciosa

1. Procedimientos dentales que produzcan sangrado
2. Amigdalectomía o adenoidectomía
3. Cirugía sobre las vías respiratorias altas
4. Cirugía gastrointestinal
5. Broncoscopia con broncoscopio rígido
6. Dilataciones esofágicas
7. Escleroterapia de varices esofágicas
8. Cirugía sobre la vesícula biliar
9. Cistoscopia
10. Dilatación ureteral
11. Sondaje vesical, si existe infección urinaria
12. Cirugía tracto urinario, si existe infección
13. Cirugía prostática
14. Incisión y drenaje de abscesos
15. Histerectomía vaginal
16. Parto vaginal en presencia de infección

Modificado de: Simmons NA. Recommendations for endocarditis prophylaxis. J Microbiol Chemther 1993

⁹⁴ Levy PY, Drancourt M, Etienne J et al. Comparison of Different Antibiotic Regimens for Therapy of 32 cases of Q Fevers Endocarditis. Antimicrob Agents Chemother 1991; 35:533-537.

⁹⁵ Handrick W, Kohler W, Spencker FB, et al. Endocarditis due to nutritionally variant streptococci. Infection 1988; 16:371.

5.13.1 Pauta de profilaxis habitual para procedimientos dentales, orales o de la porción superior de las vías respiratorias⁹⁶

1. Vía oral: Amoxicilina 3 gr 1 hora antes del procedimiento y 1.5 gr 6 horas después. En pacientes alérgicos a la penicilina, etilsuccinato de eritromicina 800 mg o eritromicina estearato 1 gr, 2 horas antes del procedimiento y la mitad de la dosis 6 horas después; o clindamicina 300 mg 1 hora antes del procedimiento y 150 mg 6 horas después.

2. Vía parenteral: Ampicilina 2 gr IM o IV más gentamicina 1,5 mg/Kg IM o IV 30 minutos antes del procedimiento. En pacientes alérgicos a la penicilina, vancomicina 1 gr IV (en una hora) empezando 1 hora antes del procedimiento, o clindamicina 200 mg IV 30 minutos antes del procedimiento y 150 mg VO o IV 6 horas después.

5.13.2 Pauta de profilaxis habitual para procedimientos sobre el aparato gastrointestinal y genitourinario:

1. Vía oral: Amoxicilina 3 gr 1 hora antes del procedimiento y 1,5 gr 6 horas después.

2. Vía parenteral: Ampicilina 2 gr IM o IV, más gentamicina 1,5 mg/Kg IM o IV 30 minutos antes del procedimiento. En pacientes alérgicos a la penicilina, vancomicina 1 gr IV (en 1 hora) empezando 1 hora antes del procedimiento más gentamicina 1,5 mg/Kg IM o IV 30 minutos antes del procedimiento.

Muchos cirujanos cardiacos creen que el uso de profilaxis antibiótica ha reducido la incidencia de endocarditis posquirúrgica, pero la eficacia del uso de antibióticos para la prevención de la endocarditis postcirugía cardiaca no ha sido todavía sometida a un adecuado estudio controlado. En cirugía cardiaca, incluyendo la implantación de válvulas protésicas, se administrará cefazolina 2 gr IV en la inducción anestésica, y repetir 8 y 16 horas después o bien vancomicina 1 gr IV (en 1 hora) en la inducción y 0.5 gr a las 8 y 16 horas después. La endocarditis postcirugía cardiaca puede ser causada por varios gérmenes, incluyendo estafilococos, bacterias gramnegativas y hongos. Ningún régimen simple de antibióticos es efectivo para todos esos, y el uso de antibióticos de amplio espectro pueden predisponer a sobreinfección por gérmenes resistentes. Por lo tanto, el intento de prevenir la endocarditis postcirugía cardiaca, se limita a administrar un antibiótico antiestafilocócico,

⁹⁶ Mullany CJ, Chua YL, Schaff HV, et al. Early and late survival after surgical treatment of culture-positive active endocarditis. Mayo Clin Proc 1995; 70:517-525.

tal como una cefalosporina o vancomicina, un aminoglucósido puede ser añadido para aumentar el sinergismo⁹⁷.

La pautas recomendadas son las siguientes: ⁹⁸

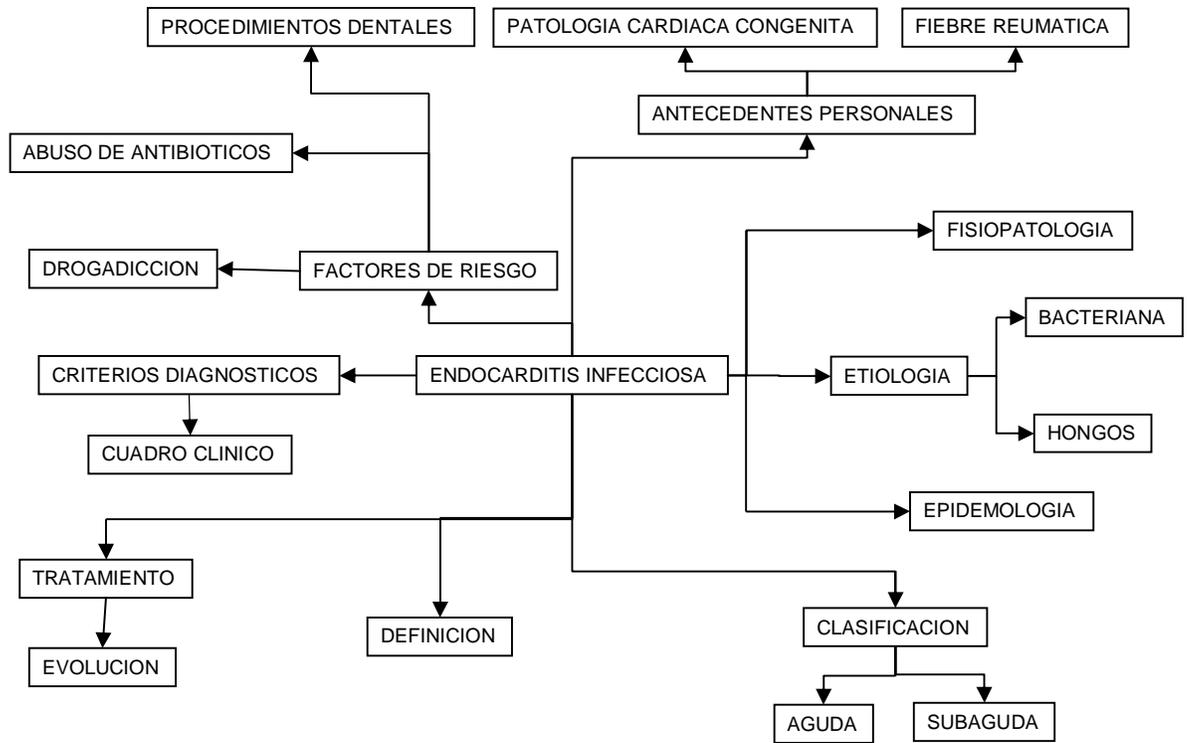
1. Cefazolina 2 gr IV, en la inducción anestésica, se repite la dosis a las 8 y a las 16 horas, gentamicina 1,5 mg/Kg IV se puede añadir con cada dosis de cefazolina, si la infección postoperatoria por gramnegativos fuese un problema en ese Hospital.

2. Vancomicina 1 gr IV (en 1 hora) 1 hora antes de la inducción anestésica, y 0,5 gr IV 12 horas después. Este régimen se recomienda en pacientes alérgicos a la penicilina y en las unidades donde la infección de las prótesis valvulares por el *S. epidermidis* sea un problema

⁹⁷ Kaye D. Prophylaxis against bacterial endocarditis: A dilemma. In : Kaplan EL, Taranta AV (eds): Infective Endocarditis. Dallas, American Heart Association (AHA) 1977; Monograph n° 52:67.

⁹⁸ Braimbridge MB, Eykyn SJ. Prosthetic valve endocarditis. J Antimicrob Chemother 1987; 20:173-180.

6. MAPA CONCEPTUAL



8. HIPÓTESIS

1. Los niños con cardiopatías congénitas tienen mayor riesgo de sufrir endocarditis infecciosa que los niños previamente sanos
2. El germen más comúnmente encontrado en endocarditis infecciosa es el *Streptococcus viridans*
3. La presencia de endocarditis infecciosa se relaciona con hemocultivos negativos que retrasan su diagnóstico

9. DISEÑO METODOLÓGICO

9.1 TIPO DE ESTUDIO

Se empleó el estudio de tipo descriptivo de reporte de casos, ya que este tipo de estudio permite describir a fondo una unidad de observación, teniendo en cuenta sus características y procesos específicos como son situación actual e interacciones con el medio o el comportamiento total de dicha unidad.

En este caso, mediante la observación directa se describió y estudió a profundidad las características clínicas, microbiológicas y epidemiológicas de pacientes pediátricos con diagnóstico de Endocarditis Infecciosa del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva

9.2 ÁREA DE ESTUDIO

Este estudio se realizó en el Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo”, entidad estatal y universitaria de tercer nivel, el cual cuenta con subespecialidades médicas y servicios de alta tecnología tanto diagnóstico como terapéutico, localizado sobre la carrera 15 con calle 9 de la ciudad de Neiva, al cual confluyen los casos remitidos de los diferentes Hospitales Regionales del Sur de Colombia e igualmente de las diferentes entidades Prestadoras de Servicios de Salud del Departamento del Huila.

La investigación se realizó exactamente en el servicio de Pediatría de la mencionada institución, dividido en Observación Pediatría localizado en el primer piso y Hospitalizaciones localizado en el tercer piso; la Unidad Básica Neonatal se encuentra en el 4 piso. La Observación Pediatría cuenta con 16 camas, 1 jefe enfermera, 2 auxiliares de enfermería, 3 médicos repartidos en turnos, 1 residente y 3 estudiantes internos. Por su parte, hospitalización cuenta con 34 camas de las cuales, 20 están en la unidad básica de neonatos, 20 UCI neonatos, que a su vez presta los servicios de pretérminos, intermedios, cirugía e infectología, y cuenta con el siguiente personal: 3 jefes, 12 auxiliares, 4 médicos, 1 residente y 3 estudiantes internos por servicio; 36 camas prestan los servicios de: infectología, quirúrgicos y escolares, y las 5 camas restantes son para UCI pediátrica que consta de 1 médico, 1 jefe enfermera y 2 auxiliares. El personal de Hospitalización Pediatría consta de 2 jefes enfermeras divididas en dos turnos de 24 horas, 14 auxiliares de enfermería, 3 médicos divididos en turnos y 1 residente de turno.

9.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

El universo de la investigación estuvo conformado por el total de casos de pacientes pediátricos con diagnóstico de Endocarditis Infecciosa del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva que ingresaron durante el periodo octubre veinticinco de 2004 al veinticinco de marzo de 2005, y que provienen en su mayoría del departamento del Huila y departamentos circunvecinos como los son Tolima, Caquetá y Putumayo.

Fue una muestra no probabilística por criterios donde se tomó como participantes del estudio, todos los casos diagnosticados como endocarditis infección utilizando para tal fin los criterios de Duke que incluyen dos criterios mayores (hemocultivo positivo para endocarditis infecciosa y evidencia ecocardiográfica de afectación endocárdica) y 6 criterios menores (Predisposición, fiebre $> 38^{\circ}\text{C}$, fenómenos vasculares, fenómenos inmunitarios, pruebas microbiológicas y ecocardiograma). El diagnóstico final se establece por la presencia de 2 criterios mayores o 1 criterio mayor y 3 menores o 5 criterios menores.

9.4 TÉCNICAS E INSTRUMENTO

Para llevar a cabo la investigación se solicitó la aprobación directa de la institución donde se realizó el estudio (Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo) por medio de una carta dirigida al Subgerente Técnico – Científico en la cual se especificó que es un estudio de tipo prospectivo de casos, en el cual se describirían y estudiarían a profundidad las características clínicas, microbiológicas y epidemiológicas de pacientes pediátricos con diagnóstico de Endocarditis Infecciosa.

Las técnicas utilizadas en la investigación fueron la revisión documental de la Historia y encuesta aplicada a la persona responsable del paciente. La revisión documental es una técnica de recolección de información que consiste en utilizar los datos existentes en documentos ya diligenciados, en este caso las historias clínicas, en cuanto a la encuesta es un acopio de datos obtenidos mediante consulta e interrogatorio, las cuales se analizarán para hacer conclusiones al respecto.

En el proceso de recolección de información se utilizó como instrumento un formulario desarrollado para la toma de datos pertinentes al estudio, y que fue diligenciado única y exclusivamente por los dos investigadores a cargo del trabajo. Dicho formulario constó de seis partes fundamentales:

- Identificación, en donde se conoció datos básicos del paciente, como lo son la edad, el sexo, la procedencia y el área de residencia.
- Antecedentes, en donde se identificó algunas condiciones relacionadas con la Endocarditis Infecciosa en donde estaban incluidas enfermedades asociadas y cirugías previas.
- Factores de Riesgo que incluyeron elementos farmacológicos y odontológicos capaces de producir o inducir endocarditis infecciosa.
- Clínica: Esta parte incluyó lo relacionado con el Motivo de Consulta, los signos y síntomas presentes al momento del ingreso del paciente a la Institución.
- Diagnóstico: Estaba comprendido por los Criterios de Duke Durack para el diagnóstico de Endocarditis Infecciosa
- Evolución: Incluyó aspectos como la estancia hospitalaria y el requerimiento de UCI.

Con el objetivo de analizar y comprobar la confiabilidad del instrumento, entre el 21 y 28 de septiembre de 2004 se realizó la prueba Piloto con el total de historia clínicas con diagnóstico de Endocarditis Infecciosa del servicio de Pediatría del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva entre Enero y Septiembre de 2004. El número de pacientes a las que se les aplicó el formulario fue 3, encontrándose facilidad al momento de llenar los formularios. Teniendo en cuenta este resultado, podemos iniciar la aplicación del instrumento a cada uno de los casos nuevos de endocarditis Infecciosa

9.5. CODIFICACIÓN Y TABULACION

La tabulación es la clasificación, organización y codificación de la información cuantitativa recogida, que implica determinar la manera en que se presentarán los datos obtenidos para las diferentes variables incluidas en el estudio.

La información obtenida en la recolección de datos fue recopilada en los formularios y tabulada manualmente, ya que al ser una investigación de tan solo 7 pacientes, no necesitó de tabulación electrónica.

9.6. FUENTES DE INFORMACION

La fuente de información es directa e indirecta, ya que la obtuvimos de los familiares del paciente y de la información registrada en las Historias Clínicas de los pacientes con diagnóstico de Endocarditis Infecciosa del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.

9.7. PLAN DE ANÁLISIS DE RESULTADOS

Una vez fueron recolectados y tabulados los datos, el análisis de los mismos se realizó mediante el Programa Estadístico Epi-Info 2004, que fue creado por el Center Disease Control (CDC) de Atlanta con el objetivo de que sea usado por los profesionales del área de la Salud, para la creación y manejo de base de datos y aplicaciones estadísticas. Dicho software permite y facilita la elaboración de tablas, gráficos de frecuencia y análisis estadístico de los datos introducidos mediante la elaboración de un cuestionario para dicho fin.

9.9 PRESUPUESTO

<i>DETALLE</i>	VALOR UNITARIO	GASTOS RELEVANTES	GASTOS NO RELEVANTES	TOTAL
<i>PERSONAL: 1 año Investigadores: 2 Asesora: 1</i>	\$500.000 1.000.000		1.000.000 2.000.000	3.000.000
<i>EQUIPOS Y MATERIAL: Fotocopias: 500 Digitación: 100 pág Recarga impresora: 2</i>	50 300 20.000	25.000 30.000 40.000		95.000
<i>PAPELERIA: 1 Resma de papel carta 8 Lapiceros</i>	12.000 800	12.000 6.400		18.400
<i>OTROS GASTOS: 20 Ecocardiogramas 60 Hemocultivos</i>	180.000 28.000		3.600.000 1.680.000	5.280.000
TOTAL		\$ 113.400	\$ 8.280.000	\$ 8.393.400

10. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este trabajo, se realizó exclusivamente con fines investigativos, sin irrumpir en lo más mínimo la privacidad de los pacientes pediátricos que hacen parte de la población a estudio.

Bajo ninguna circunstancia se menciona los nombres de los pacientes pediátricos ni se realizan experiencias sobre su persona ni física ni mental y solamente se utilizó las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de Endocarditis Infecciosa del servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Neiva “Hernando Moncaleano Perdomo” las cuales son suministradas por los pediatras de esta institución quienes tiene a su cargo la atención, control y seguimiento de estos pacientes, con la colaboración y autorización de las directivas.

Las hojas de instrumento de recolección de datos, quedaron bajo custodia exclusiva de los investigadores, bajo absoluta confidencialidad y reserva del secreto profesional.

Igualmente se tuvieron en cuenta los principios básicos que guían la conducta investigativa biomédica y se trató de aplicar al máximo todos los conocimientos en el tema con el fin de obtener los mejores resultados posibles.

11. ANÁLISIS DE RESULTADOS

La población a estudio estuvo constituida por los pacientes que consultaron entre octubre de 2004 y octubre de 2005 con un diagnóstico de egreso de Endocarditis infecciosa en el servicio de pediatría del Hospital Universitario de Neiva. La primera parte de la recolección de datos se realizó durante el período comprendido entre el veinticinco de octubre de 2004 y el veinticinco de marzo de 2005, e incluyó el seguimiento clínico a 7 pacientes que cumplían con los criterios diagnósticos. Se realizó un análisis detallado de las diferentes variables sociodemográficas, clínicas, diagnósticas y evolutivas cuyos resultados son los presentados a continuación.

11.1. VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

De los 7 casos revisados de EI, 6 de los pacientes pertenecen al género masculino y 1 del género femenino. No se halló una edad frecuente de presentación, encontrándose una edad mínima de manifestación a los 2 meses y una máxima a los 12 años con 1 caso respectivamente.

Las edades de presentación de esta patología fueron de gran variabilidad así: 2 meses, 8 meses, 11 meses, 2 años, 5 años, 8 años y 12 años, cada uno con un caso respectivamente. Siendo los menores de 2 años la población con más casos encontrados.

Los sitios de procedencia para el total de la población fueron el departamento del Huila y Putumayo. 6 de los pacientes procedían del departamento del Huila y 1 procedía del Putumayo. De los 6 casos procedentes del Huila 2 procedían de la ciudad de Neiva, 1 de Acevedo, 1 de La Plata, 1 de Rivera y 1 de Tello. El caso procedente del departamento de Putumayo era de la capital Mocoa. Del total de casos 5 residían en área urbana, y 2 en el área rural. (Tabla 7)

Tabla 7. Variables sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de EI. Servicio de pediatría Hospital Universitario de Neiva. 2004 -2005.

CARACTERÍSTICA	FRECUENCIA
SEXO	
Masculino	6
Femenino	1
EDAD	
0 – 2 años	4
3 – 5 años	1
6 – 8 años	1
9 – 11 años	0
12 – 14 años	1
PROCEDENCIA	
Departamento	
Huila	6
Putumayo	1
Municipio	
Mocoa	1
Neiva	2
Acevedo	1
La Plata	1
Rivera	1
Tello	1
ÁREA RESIDENCIA	
Urbana	5
Rural	2

11.2. ANTECEDENTES PERSONALES

Las patologías de más frecuente presentación en la población estudiada fueron las enfermedades cardíacas congénitas así: estenosis aórtica e insuficiencia aórtica con 1 paciente en cada caso y 2 pacientes con insuficiencia mitral de los cuales 1 paciente presentó 2 patologías congénitas concomitantemente (insuficiencia aórtica e insuficiencia mitral), otras patologías y procedimientos asociados fueron fiebre reumática y cirugía cardiovascular (reemplazo valvular mitral y aórtico) con 1 caso respectivamente. Además se encontró antecedente de prematuridad en 1 paciente, mientras que 3 pacientes, no presentaron antecedentes personales de ninguna clase. Los resultados obtenidos en esta variable se resumen en la tabla No. 8.

Tabla 8. Antecedentes personales de los pacientes con diagnóstico de EI. Servicio de pediatría. Hospital Universitario de Neiva. 2004 -2005.

ANTECEDENTES	FRECUENCIA
FIEBRE REUMÁTICA	1
ENFERMEDAD CARDIACA CONGÉNITA	3
Estenosis Aórtica	1
Insuficiencia Mitrál	2
Insuficiencia Aórtica	1
CIRUGÍA CARDIOVASCULAR	1
CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA	0
OTROS	1
NINGUNO	3

11.3. FACTORES DE RIESGO

Dentro de los factores de riesgo que se encuentran asociados a esta patología, y fueron incluidos en el instrumento, se encontraron en nuestros pacientes la pobre higiene dental y el uso frecuente de antibióticos con 1 y 3 casos respectivamente. Del total de casos, 4 pacientes, no tenían factores de riesgo asociados. Los resultados obtenidos en esta variable se resumen en la tabla No. 9

Tabla 9. Factores de riesgo en los pacientes con diagnóstico de EI. Servicio de pediatría. Hospital Universitario de Neiva. 2004 -2005.

FACTORES DE RIESGO	FRECUENCIA
ODONTOLÓGICOS	
Pobre higiene dental	1
Infecciones periodontales	0
Procedimientos dentales	0
USO DE DROGAS POR VÍA PARENTERAL	0
USO FRECUENTE DE ANTIBIÓTICOS	3
OTROS	
Catéter venoso central	4
NINGUNO	1

11.4 VARIABLES CLÍNICAS

Los resultados obtenidos en estas variables se encuentran descritos en la tabla No. 10

Tabla 10a. Variables clínicas de los pacientes con diagnóstico de EI. Servicio de pediatría. Hospital Universitario de Neiva. 2004 -2005. Síntomas

CARACTERÍSTICA	FRECUENCIA
SINTOMAS	
Fiebre	7
Malestar general	7
Pérdida de peso	5
Artralgias	2
Dolor abdominal	2
Escalofríos	3
Disnea	7
Dolor torácico	2
Anorexia	4
NEUROLÓGICOS	
Hipoactividad	2
Convulsión	1
Hipotonía	1
OTROS	
Tos	2
Vómito	1
Dificultad respiratoria	2
Epistaxis	1
Diarrea	1

La fiebre, el malestar general y disnea fueron los síntomas generales que con mayor frecuencia se encontraron, ya que los 7 pacientes estudiados refirieron presentarlos. Les siguieron en orden de frecuencia: Pérdida de peso en 5 casos, anorexia con 4, escalofríos con 3 casos, artralgias, dolor abdominal y dolor torácico con 2 casos cada uno. Además 4 de nuestros pacientes presentaron síntomas neurológicos como: Hipoactividad 2 casos, convulsiones e hipotonía con 1 caso respectivamente. Otros síntomas referidos por los pacientes fueron: Tos en 2 pacientes, vómito, dificultad respiratoria, epistaxis y diarrea en 1 paciente cada uno. En general todos los pacientes consultaron por uno de los síntomas investigados en nuestro instrumento. (Tabla 10 a)

Tabla 10b. Variables clínicas de los pacientes con diagnóstico de EI. Servicio de pediatría Hospital Universitario de Neiva. 2004 -2005.Signos

CARACTERÍSTICA	FRECUENCIA
SIGNOS	
Taquicardia	7
Petequias	1
Soplo nuevo	2
Soplo cambiante	1
Esplenomegalia	1
Hemorragia de lecho ungueal	0
Manchas de Roth	0
Nódulos de Osler	0
Lesiones de Janeway	0
Cianosis	4
Hematuria	2
OTROS	
Diaforesis	2
Palidez	2
Hepatomegalia	4
Ritmo de galope	1
Anemia	1
Hipotensión	1
Frote pericárdico	1
Cardiomegalia	1
S2 reforzado	1
Edema de miembros inferiores	1
NINGUNO	0

Los signos de más frecuente presentación fueron Taquicardia, que se presentó en la totalidad de los pacientes seguida de Cianosis con 4 casos, hematuria y soplo nuevo con dos casos cada uno; la esplenomegalia, el soplo cambiante y petequias con un caso cada uno. Por otra parte signos comúnmente conocidos en la literatura como “patognomónicos” de la Endocarditis Infecciosa como la hemorragia de lecho ungueal, las manchas de Roth, los nódulos de Osler y las lesiones de Janeway no representaron en ningún paciente.

Otros signos clínicos encontrados en 6 de nuestros casos son en orden de frecuencia: Hepatomegalia con 4 pacientes, diaforesis y palidez con 2 casos, mientras que ritmo de galope, anemia, hipotensión, frote pericárdico, cardiomegalia, S2 reforzado y edema de miembros inferiores se presentaron en un caso cada uno. Todos nuestros pacientes presentaron algún signo clínico compatible con Endocarditis. (Tabla 10 b)

Además durante la estancia hospitalaria de nuestros pacientes fueron diagnosticadas otras enfermedades concomitantes al cuadro clínico, las cuales se presentaron antes de realizar diagnóstico final de Endocarditis Infecciosa. Las principales son: Insuficiencia cardiaca congestiva, disfunción miocárdica, derrame pericárdico, sepsis, shock séptico, artritis séptica, osteomielitis, estafilococemia, síndrome anémico, neumonía adquirida en la comunidad y Enfermedad diarreica aguda.

11.5. MEDIOS DIAGNÓSTICOS

Como medios diagnósticos se emplearon el hemocultivo y el ecocardiograma, que se encuentran incluidos en los criterios de Duke- Durak para el diagnóstico de Endocarditis, estos fueron realizados a todos nuestros pacientes encontrando los siguientes resultados: La totalidad de los pacientes tuvo al menos dos ecocardiogramas, encontrándose que en un solo caso este fue negativo. (Tabla 11)

Tabla 11. Medios diagnósticos empleados en los pacientes con diagnóstico de EI. Servicio de pediatría Hospital Universitario de Neiva. 2004 -2005.

MEDIO DIAGNÓSTICO	FRECUENCIA
ECOARDIOGRAMA	
Positivo	6
Negativo	1
HEMOCULTIVO	
Positivo	5
Negativo	2

Con respecto al hemocultivos a la mayoría de nuestros pacientes se le realizaron hemocultivos, con un mínimo de dos y un máximo de cuatro, como diagnóstico y control de la enfermedad. Solamente dos casos reportaron hemocultivos negativos. Los gérmenes encontrados fueron: Staphilococcus aureus meticilino resistente (3 casos), Staphilococcus epidermidis (1 caso), Enterobacter cloacae (1 caso), Klebsiella species (1 caso), Escherichia coli (1 caso). En dos casos se reportaron dos gérmenes asociados. (Tabla 12)

Tabla 12. Gérmenes encontrados en hemocultivos de los pacientes con diagnóstico de EI. Servicio de pediatría Hospital Universitario de Neiva. 2004 -2005.

GERMEN	FRECUENCIA
S. aureus meticilino resistente	3
Staphilococcus epidermidis	1
Enterobacter cloacae	1
Klebsiella species	1
Escherichia coli	1

11.6. EVOLUCION

Los datos encontrados en esta variable son analizados en la tabla No. 13

Tabla 13. Días de estancia hospitalaria de los pacientes con diagnóstico de EI. Servicio de pediatría. Hospital Universitario de Neiva. 2004 -2005.

DÍAS	FRECUENCIA
12	1
26	1
29	1
31	1
32	2
52	1

El número de días de estancia hospitalaria osciló entre 12 y 52, con un promedio de 30.3 días de hospitalización. Tres de nuestros pacientes cumplieron los criterios de ingreso a UCI, dos para soporte ventilatorio y uno para soporte inotrópico y hemodinámico. De estos casos, la estancia promedio en UCI fue de 12.6 días, con una estancia mínima de 7 días y máxima de 16. (Tabla No. 14)

Tabla 14. Pacientes con diagnóstico de EI que requirieron UCI. Servicio de pediatría Hospital Universitario de Neiva. 2004 -2005.

NECESIDAD DE UCI	
SI	3
NO	4

12. DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en las diferentes variables se acercan a lo reportado tanto en la literatura como en diversos estudios sobre pacientes con Endocarditis infecciosa en poblaciones pediátricas de características similares a las de nuestros pacientes.

La Endocarditis Infecciosa en el Servicio de pediatría del Hospital Universitario de Neiva, es una enfermedad relativamente poco frecuente dentro de la población pediátrica, aunque genera gran morbilidad y posibles complicaciones en los pacientes afectados, este dato encontrado varía un poco con respecto a los datos reportados en algunos estudios encontrados en los que la incidencia en la población pediátrica es de aproximadamente 1 - 2 x 100.000hab/año⁹⁹.

El estudio incluyó a 7 pacientes que tuvieron un diagnóstico de egreso de Endocarditis Infecciosa, entre octubre de 2004 y marzo de 2005, de los cuales, 6 eran de sexo masculino y uno de sexo femenino, observando una diferencia en lo reportado a la literatura, donde las estadísticas son similares para ambos sexos.^{100,101} La edad promedio de presentación fue de 4.1 años, encontrándose la mayoría de pacientes en el grupo de 0-2 años, difiriendo con las estadísticas encontradas en la literatura donde la edad de presentación más frecuente está entre los 8.5 y los 13 años y relativamente rara en menores de 2 años¹⁰²

Al observar la procedencia, vemos que 6 de los pacientes procedieron del departamento del Huila, como era de esperarse, ya que la población atendida en el Hospital Universitario es en su mayoría de este departamento. El municipio que presentó mayor número de casos lo constituye la ciudad de Neiva, siendo en su mayoría procedentes de la zona urbana o cabecera municipal.

Las enfermedades cardíacas congénitas continúan siendo el antecedente personal que predispone al desarrollo de endocarditis, dentro de las cuales se encontraron: Insuficiencia mitral, Estenosis aórtica e Insuficiencia aórtica, seguidas por la cirugía cardiovascular (reemplazo valvular) y la fiebre reumática^{103,104}

⁹⁹ HOGEVIK, H. OLAISON, L. Epidemiologic Aspects of Infective Endocarditis in an Urban Population: A 5-Year Prospective Study En: *Medicine*, Williams and Wilkins. Vol. 74 No. 6. 1995. p 324-339

¹⁰⁰ HUERTA, T.A. GARRIDO, G.L. Op cit. p. 224.

¹⁰¹ PALÁU, J.M. Op cit. p. 404

¹⁰² CORREA, J.A. GOMEZ, J.F. Op cit. p. 1211.

¹⁰³ PALÁU, J.M. Op cit. p. 404

¹⁰⁴ COWARD, K. TUCKER, N. Infective endocarditis in Arkansan children from 1990 through 2002. En: *The Pediatric Infectious Disease Journal*. Vol. 22. No. 12. 2003

Los factores de riesgo asociados en nuestros pacientes son: Uso frecuente de antibióticos, pobre higiene dental y el uso de catéter central que algunos pacientes requirieron durante su estancia hospitalaria lo cual predispuso al desarrollo de la infección, tal como se reporta en la literatura.^{105,106}

La presentación clínica de la patología se caracterizó por la fiebre y el malestar general, en la totalidad de los pacientes. Otros síntomas asociados fueron: Disnea, escalofríos, dolor torácico, dolor abdominal, artralgias, anorexia y pérdida de peso principalmente. Estos síntomas son los más comúnmente encontrados en los estudios realizados anteriormente, sobre pacientes con características similares, aunque con poblaciones de estudio relativamente mayores.^{107,108}

Dentro de los signos clínicos encontrados en los pacientes en la valoración por el especialista se encontraron: Taquicardia en los 7 casos, cianosis en 4 pacientes, soplo nuevo y hematuria en dos casos; otros signos encontrados en nuestros pacientes y que se relacionan indirectamente con la Endocarditis fueron: hepatomegalia en 4 pacientes, diaforesis y palidez en 2 casos cada uno, anemia, hipotensión, frote pericárdico, cardiomegalia, S2 reforzado y edema de miembros inferiores en un paciente cada uno; de forma similar a lo descrito en la literatura.¹⁰⁹ Los signos denominados patognómicos de la Endocarditis: Nódulos de Osler, manchas de Roth, lesiones de Janeway y hemorragias en astilla del lecho ungueal, no fueron descritos en ninguna de las historias clínicas, que puede ser el reflejo de la baja incidencia de estos signos en la población pediátrica que no supera el 15% de los casos.¹¹⁰

Las principales enfermedades concomitantes que se presentaron asociadas al cuadro de endocarditis fueron: Insuficiencia cardiaca congestiva, disfunción miocárdica, derrame pericárdico, sepsis, shock séptico, artritis séptica, osteomielitis, estafilococcemia, síndrome anémico, neumonía adquirida en la comunidad y enfermedad diarreica aguda, lo cual probablemente se relacione con los síntomas referidos por el paciente, así como algunos de los signos clínicos que son comunes a varias enfermedades y que se reportan como motivo de consulta inicial en algunos estudios.¹¹¹

Los medios diagnósticos empleados fueron el hemocultivo y el ecocardiograma, los cuales se encuentran incluidos en los criterios de Duke- Durak para el diagnóstico de Endocarditis,

¹⁰⁵ BEHRMAN, R. KLIEGMAN, R. Op cit p. 1560.

¹⁰⁶ ECHEVERRIA, R. Op cit. 59

¹⁰⁷ BEHRMAN, R. KLIEGMAN, R. Op cit. p. 1559.

¹⁰⁸ HOGEVIK, H. OLAISON, L. Op cit. p 324-339

¹⁰⁹ Ibid. Pág. 330

¹¹⁰ CHEESEMAN S.H, CARROLL K. Op cit. p. 867

¹¹¹ COWARD, K. TUCKER, N. DARVILLE, T. Op cit p. 1052

y que son ampliamente utilizados en los diferentes estudios sobre el tema. En algunas series se reporta la baja sensibilidad de ecocardiograma a medida que aumenta la complejidad del compromiso estructural cardíaco, para lo cual recomiendan la realización de ecocardiogramas trans-esofágicos¹¹²; fueron realizados a todos nuestros pacientes encontrando que la totalidad de los pacientes tuvo al menos dos ecocardiogramas, de los cuales, en un solo caso éste fue negativo.¹¹³

Con respecto a los hemocultivos a la mayoría de nuestros pacientes se le realizó como mínimo dos, con un máximo de cuatro, como medio diagnóstico y control de la enfermedad. Solamente dos casos reportaron hemocultivos negativos. Lo cual se contradice con un estudio realizado en el Instituto Nacional de Pediatría en México, donde los hemocultivos negativos fueron obtenidos en aproximadamente el 56% de los casos, mientras que en la literatura se reportan hasta en un 26%¹¹⁴ Los gérmenes encontrados fueron: *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (3 casos), *Staphylococcus epidermidis* (1 caso), *Enterobacter cloacae* (1 caso), *Klebsiella species* (1 caso), *Escherichia coli* (1 caso). En dos casos se reportaron dos gérmenes asociados.

Al respecto de este punto son muchos los gérmenes que se reportan tanto en la literatura como en diversos estudios, siendo el *Staphylococcus aureus*(40-50%) y el *streptococcus viridans*(20-70%) los gérmenes más frecuentemente aislados¹¹⁵, aunque la incidencia difiere de una serie a otra. Por ejemplo un estudio multicéntrico en USA¹¹⁶ reportó *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente en el 31% de los casos mientras que por otra parte en un estudio realizado en Argentina el *Staphylococcus aureus* meticilino-sensible fue el germen aislado con más frecuencia (35%).

En Colombia, La fundación Clínica Shaio realizó un estudio descriptivo prospectivo con 105 pacientes con endocarditis infecciosa entre enero de 1994 y junio de 2001, encontrando que los hemocultivos fueron positivos en 64.8%, siendo los gérmenes mas frecuentes: *Staphylococcus aureus* 12.4% y *Streptococcus viridans* 12.4% seguido por *Staphylococcus epidermidis* 11.4% y otros gérmenes con una frecuencia menor del 5%.

Como podemos ver los gérmenes encontrados en nuestro estudio se relacionan con factores importantes como el uso de antibióticos que generan resistencia, así como la necesidad del uso de catéteres y diseminación hematogena de la infección, surgiendo en muchos casos la endocarditis como una complicación del cuadro clínico inicial bacteremia o sepsis de cualquier origen como en el caso de las enterobacterias reportadas en tres pacientes.

¹¹² COWARD, K. TUCKER, N. DARVILLE, T. Op cit. p. 1052

¹¹³ DURACK, D.T. LUKES, A.S. BRIGHT. Op cit. p. 200-209

¹¹⁴ HUERTA, T.A. GARRIDO, G.L. Op cit. p. 224

¹¹⁵ COWARD, K. TUCKER, N. DARVILLE, T. Op cit. p. 1052

¹¹⁶ CHANG, F.Y. MACDONALD, B. Op cit. p.322-332

Los resultados obtenidos en cuanto a la evolución clínica de los pacientes y estancia hospitalaria se correlacionan con la literatura ya que el promedio de estancia es de aproximadamente 28 días, requeridos para dar un tratamiento completo, mientras que en nuestra institución el promedio fue de 30.3 días de hospitalización.¹¹⁷

Aunque la mayoría de estudios encontrados y la literatura no evalúan el requerimiento de soporte y cuidado de los pacientes en UCI, tres de nuestros pacientes cumplieron los criterios de ingreso a UCI, dos para soporte ventilatorio y uno para soporte inotrópico y hemodinámica, lo cual nos refleja la severidad del cuadro clínico y las complicaciones clínicas de los pacientes. De estos casos, la estancia promedio en UCI fue de 12.6 días, con una estancia mínima de 7 días y máxima de 16.

¹¹⁷ BISNO, AL. DISMUKES, WE. DURACK, DT. et al. Op cit. p. 1471

13. CONCLUSIONES

- La Endocarditis Infecciosa es una enfermedad relativamente frecuente en el Hospital Universitario de Neiva, ya que durante el corto periodo reestudio se encontraron 7 casos, afectando más al sexo masculino en una proporción de 6:1 con respecto al sexo femenino.
- La edad promedio de presentación es de 4.1 años, siendo el grupo etáreo más afectado el de menores de 2 años.
- La población estudiada procedía en su mayoría del departamento del Huila y del Putumayo; siendo la mayoría de estos residente del área urbana o cabecera municipal.
- Los antecedentes personales más comúnmente asociados a EI son las enfermedades cardíacas congénitas, las cirugías cardiovasculares y la fiebre reumática.
- Los principales factores de riesgo identificados en la población fueron el uso frecuente de antibióticos, pobre higiene dental y la necesidad de catéter venoso central.
- La presentación clínica de la enfermedad se caracterizó por fiebre, malestar general, pérdida de peso y anorexia principalmente, asociados a otros síntomas como escalofríos, artralgias y dificultad respiratoria entre otros.
- Los signos de mayor presentación en la población estudiada fueron la taquicardia, cianosis, aparición de soplo nuevo y hematuria; además se presentaron signos clínicos como hepatomegalia, palidez y diaforesis. Los signos clínicos característicos (Lesiones de Janeway, nódulos de Osler y manchas de Roth) no fueron encontrados en ningún paciente
- El ecocardiograma y los hemocultivos seriados continúan siendo los métodos más sensibles para el diagnóstico de endocarditis. Los hemocultivos positivos, se relacionan altamente con afectación ecocardiográfica de las válvulas cardíacas.

Hemocultivos y ecocardiogramas negativos representan un obstáculo para el diagnóstico y tratamiento oportuno de la enfermedad.

- La endocarditis infecciosa en algunos pacientes del Hospital universitario de Neiva aparece como complicación de enfermedades sistémicas e infecciones generalizadas, así como de tratamientos y procedimientos médicos como la inserción de catéteres venosos centrales que facilitan la diseminación de bacterias y la colonización de las mismas en un tejido tan sensible como el endocardio.
- La estancia hospitalaria promedio es de 30.3 días por paciente. La principal indicación de UCI en este tipo de pacientes es el soporte hemodinámico y respiratorio.
- Cambios importantes en cuanto a la epidemiología y curso clínico de la enfermedad se han presentado en la última década, debido a diversos factores como el uso de drogas por vía parenteral, el abuso de los antibióticos y la mayor supervivencia de los pacientes con cardiopatías congénitas, gracias al avance de la cirugía cardiovascular.
- Existen variaciones importantes entre diferentes estudios en cuanto al diagnóstico y los principales gérmenes identificados, lo cual se debe principalmente a las variaciones cuanto a factores demográficas, socioculturales que se relacionan directamente la evolución, tratamiento y cuidados que son determinantes en el pronóstico de estos pacientes
- Es necesario sensibilizar a la población susceptible a esta patología como son los niños con enfermedades cardíacas congénitas y cirugías cardiovasculares, en el cuidado y prevención de estas patologías, a través de la educación continuada por parte del personal de salud, especialmente el médico tratante quien es el que mayor impacto genera en el paciente y su familia.

14. RECOMENDACIONES

- 1) Recomendamos la elaboración de una historia clínica completa, que incluya aspectos importantes como factores de riesgo y antecedentes patológicos completos, así como el registro completo de los signos y síntomas que presentan los pacientes.
- 2) Es importante que haya un consenso general en el equipo médico, para que las pruebas diagnósticas les sean realizadas a todos los pacientes de manera adecuada de acuerdo con los criterios de Duke Durack para el diagnóstico de endocarditis.
- 3) Además recomendamos que se anexe la copia del reporte de laboratorio de los hemocultivos a las historias clínicas, ya que en algunas de ellas solo aparece el reporte que anota el especialista dentro de su evolución diaria al paciente. Además en algunos casos los hemocultivos seriados se solicitaron pero nunca se conoció el reporte completo lo cual dificultaba el diagnóstico.
- 4) Se recomienda así mismo la realización de ecocardiograma a todo paciente en que se sospeche endocarditis, ya que este ha demostrado ser un método diagnóstico sensible.
- 5) Es importante prevenir las infecciones y bacteremias asociadas al uso de catéter central y soporte ventilatorio en los pacientes que se encuentran en UCIP, extremando las medidas de asepsia y antisepsia, para evitar la aparición de complicaciones como la endocarditis infecciosa y la morbilidad a la que esta se asocia.
- 6) Es recomendable además la disminución en el uso de antibióticos de última generación para el manejo de infecciones intrahospitalarias simples, ya que estos favorecen la alta resistencia que se esta presentando en los antibiogramas y dificulta el manejo de entidades como la EI y predispone a infecciones intrahospitalarias producidas por patógenos altamente resistentes que reconvierten en flora habitual del ambiente hospitalario.
- 7) Además recomendamos que todo paciente con EI sea visto como paciente potencialmente crítico, y que tanto el diagnóstico precoz como el manejo oportuno y la buena evaluación y detección de las posibles complicaciones son esenciales para la evolución favorable del paciente

- 8) Por último, es importante la realización de un estudio más amplio sobre la incidencia de la EI en la población pediátrica a través de una investigación retrospectiva ya que podríamos estarnos enfrentando ante una enfermedad de un alta incidencia respecto a lo reportado en la literatura y encontrado a nivel mundial.

BIBLIOGRAFIA

AL-KASAB S, FAGIH MR, AL-YOUSEF S, et al. Brucella infective endocarditis. Successful combined medical and surgical Therapy. J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 95:862.

BADDOUR. L.M, CHRIESTENSEN. G.D, Pathogenesis of experimental endocarditis. Rev Infect Dis 1989; 11:452

BAYER AS, THEOFILOPOULOS AN. Immunopathogenic aspects of infective endocarditis. Chest 1990; 97:204. ¹ Ehni WF, Reller B. Short-course therapy for catheter-associated Staphylococcus aureus bacteriemia. Arch Intern Med 1989; 149:533.

BAYER AS, THEOFILOPOULOS PN, EINSENBERG R, et al. Circulating immune complexes in infective endocarditis. N Engl J Med 1976; 295:1500.

BEHRMAN, R. KLIEGMAN, R. Nelson Tratado de Pediatria. Tomo II. 16^a Ed. Mexico: Mc Graw Hill Interamericana Editores. 2001. p. 1558 - 1563.

BESNIER JM, CHOUTET P. Medical treatment of infective endocarditis: general principles. Eur Heart J. 1995 Apr. 16 Suppl BP 72-4.

BISNO AL, DISMUKES WE, DURACK DT, et al. Antimicrobial treatment of infective endocarditis due to viridans streptococci, enterococci and stphylococci. JAMA. 1989; 261:1489.

BRAIMBRIDGE MB, EYKYN SJ. Prosthetic valve endocarditis. J Antimicrob Chemother 1987; 20:173-180.

CHAMBERS H. Infective endocarditis En: Conn's Current Therapy, WB Saunders Company, Philadelphia, 1993

CHANG, F.Y. MACDONALD, B. A Prospective Multicenter Study of Staphylococcus aureus Bacteremia Incidence of endocarditis, Risk Factors for Mortality, and Clinical Impact of Methicillin Resistance. En: Medicine. Estados Unidos. Vol. 82, No. 5. Septiembre 2003. p. 322-332.

CHEESEMAN S.H, CARROLL K. Infective endocarditis. In Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS, Fink MP (eds): Intensive Care Medicine, 2th ed. Little Brown And Company. Boston/Toronto/London1990; 850-867

CORREA, J.A. GOMEZ, J.F. Fundamentos de Pediatría. Tomo III. 2ª Ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas. 1999. p. 1210 – 1221

COWARD, K. TUCKER, N. Infective endocarditis in Arkansan children from 1990 through 2002. En: The Pediatric Infectious Disease Journal. Vol. 22. No. 12. 2003

DINUBILE. M.J. Surgery in active endocarditis. *Ann Intern Med* 1982; 96:650.

DONALD. K. Endocarditis infecciosa. In Harrison: Principios de Medicina Interna. 15ª ed. Isselbacher KJ et al, Interamericana/McGraw-Hill. Madrid. 1994; 958 – 965

DURACK, D.T. LUKES, A.S. BRIGHT, D.K. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: Utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. *Am J Med* 1994; 96: 200-209.

DURACK, D.T. LUKES, A.S. BRIGHT, D.T. New criteria for diagnosis of infective endocarditis, utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994; 96: 200-209.

ECHEVERRIA, R. Características epidemiológicas de la endocarditis infecciosa en la Fundación Clínica A. Shaio. En: Revista Colombiana de Cardiología. Bogotá, DC. Vol. 10 N° 2, Septiembre/Octubre 2002; p. 59 -63

ELEFTHERIOS, M. STEPHEN, B.C. Infective Endocarditis In Adults. En: The New England Journal of Medicine. Vol. 345, No. 18. November 1, 2001. p. 1318
FEINSTEIN EI. Renal complications of bacterial endocarditis. *Am J Nephrol* 1985; 5:457 - 468

FEINSTEIN. E.I. Renal complications of bacterial endocarditis. *Am J Nephrol* 1985; 5:457.

FRANCOLI, P.B. Ceftriaxone and outpatient treatment of infective endocarditis . *Infect Dis Clin North Am* 1993; 17:313-322.

GOULD K, RAMIREZ-RONDA C.H, HOLMES R.K. Adherence of bacteria to heart valves in vitro. *J Clin Invest.* 1975; 56:1364

HANDRICK W, KOHLER W, SPENCKER FB, et al. Endocarditis due to nutritionally variant streptococci. *Infection* 1988; 16:371.

HOEN B, SELTON-SUTY C, LACASSIN F, ETIENNE J, BRIANCON S, LEPORTE C, CANTON P. Infective endocarditis in patients with negative blood cultures: analysis of 88 cases from a one-year nationwide survey in France. *Clin Infects Dis* 1995; 20:501-506.

HOGSEVIK, H. OLAISON, L. Epidemiologic Aspects of Infective Endocarditis in an Urban Population: A 5-Year Prospective Study En: Medicine, Williams and Wilkins. Vol. 74 No. 6. 1995. p 324-339

HUERTA, T.A. GARRIDO, G.L. Endocarditis infecciosa en pediatría. Experiencia en el Instituto Nacional de Pediatría *Acta Pediatr Mex* 1998; p. 224.

JARRETT, F. DARLING, R. C. MUNDTH, E. D. Et Al. The management of infected arterial aneurysms. *J. Cardiovasc. Surg.* 1977; 18:361

JIMENEZ FJ, RUIZ JM. El ecocardiograma en el postoperatorio de cirugía cardíaca. En técnicas ecocardiográficas en medicina intensiva. Editorial MCR, SA. Barcelona. 1996; p. 69-82.

KAYE D (Ed.). Infective endocarditis. 2nd ed. Raven Press, New York, NY, 1992. p. 1543 – 1544

KAYE D. Prophylaxis against bacterial endocarditis: A dilemma. In : Kaplan EL, Taranta AV (eds): Infective Endocarditis. Dallas, American Heart Association (AHA) 1977; Monograph nº 52:67.

KERR A JR, TAN JS. Biopses of the Janeway lesion of infective endocarditis. *J Cutan Pathol* 1979; 6:124

KERRA. J.R, TAN. J.S. Biopses of the Janeway lesion of infective endocarditis. *J Cutan Pathol* 1979; 6:124.

KHANDHERIA B. K. Cardiology 2000. XII Postgraduate Course on Cardiology, 2000. p. 173 – 174

KORZENIOWSKI OM, KAYE D. Endocarditis infecciosa. En: Tratado de Cardiología. E. Branwal (ed). IV edición. McGraw-Hill. Interamericana de España. Madrid. 1993;1207 – 1210

KORZENIOWSKI. O.M, KAYE D. Endocarditis infecciosa. En: Tratado de Cardiología. E. Branwal (ed). IV edición. McGraw-Hill. Interamericana de España. Madrid. 1993; 1207-1238.

LAMB, H.M. FIGGITT, D.P. FAULDS, D. Quinupristin/ Dalfopristin: a review of its use in the management of serious gram-positive infections. *Drugs* 1999; 58:1061-1097.

LEVY PY, DRANCOURT M, ETIENNE J et al. Comparison of Different Antibiotic Regimens for Therapy of 32 cases of Q Fevers Endocarditis. *Antimicrob Agents Chemother* 1991; 35:533-537.

LOPEZ. JA, ROSS. R.S, FISHBEIN. M.C, Nonbacterial thrombotic endocarditis: A review. *Am Heart J* 1987; 113:775

MAYA, L. ORTIZ, M. Endocarditis Infecciosa en Pediatría. En: *Pediatría*. Vol. 30, No. 4. 1995. p. 209

MCMAHON SW, HICKEY AJ, WLUCKEN DEL, et al. Risk of infective endocarditis in mitral valve prolapse with and without precordial systolic murmurs. *Am J Cardiol* 1986; 58:105

MELLORS JW, COLEMAN DL, ANDRIOLE VT. Value of the serum bactericidal test in management of patients with bacterial endocarditis. *Eur. J. Clin. Microbiol.* 1986; 5:67.

MILLS J, ABBOTT J, UTLEY JR, et al. Role of cardiac catheterization in infective endocarditis. *Chest* 1977; 72:576.

MIRÓ JM, DEL RÍO A, MESTRES C, MARCO F y el Grupo de Estudios de la Endocarditis del Hospital Clínic Provincial de Barcelona. Avances en el diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa (I). *MTA Medicina Interna* 1998. p. 333-363.

MÜGGE. A, DANIEL. W.G. Echocardiographic assement of vegetations in patients with infective endocarditis. *Ecocardiography* 1995; 12:651-661.

MULLANY CJ, CHUA YL, SCHAFF HV, et al. Early and late survival after surgical treatment of culture-positive active endocarditis. *Mayo Clin Proc* 1995; 70:517-525.

NETZER, R. ZOLLINGER, E. Infective endocarditis: clinical spectrum, presentation and outcome. An analysis of 212 cases 1980–1995. En: *Heart* 2000. Londres. Vol No 84, 2000. p. 25–30.

OAKLEY. C.M. The medical treatment of culture-negative infective endocarditis. *Eur Heart J* 1995; 16 (suppl.):90-93.

PALÁU, J.M. ALVARES, E. Infecciones en Pediatría. 2a Ed. Bogotá. Interamericana Mc Graw Hill, 1997. p. 404

PELLETIER. J.R, PETERSDORF. R.G. Infective endocarditis: A review of 125 cases from the University of Washington Hospitals 1963-72. *Medicine* 1977; 56:287.

POREMBKA. D.T. Transesophageal echocardiography. *Critical Care Clinics* 1996; 12 (4):896-898.

RIBERA, E. MIRÓ, J. M. CORTÉS, E. et al. Influence of human immunodeficiency virus 1 infection an degree of immunosuppression in the clinical characteristics and outcome of infective endocarditis in intravenous drug users. *Arch Intern Med* 1998;158:2043-2050.

SALGADO AV, FURLAN AJ, KEYS TF, et al. Neurologic complications of endocarditis: A 12 year experience. *Neurology* 1989; 39:173.

SCHELD. W.M, SANDE. M.A. Endocarditis and intravascular infections. In: Manell GI et al (eds): *Infectious Diseases*, 4th edition. New York, ChurChill Livingstone Inc. 1995, 740-773.

SCHROH, A.M. CONA C. y col. Perfil clínico y oportunidad quirúrgica de la endocarditis infecciosa en pacientes pediátricos. En: *Revista Argentina de Cardiología*. Argentina. Vol, No 70, 2000; p. 274-281

STINSON. E.B. Surgical treatment of active endocarditis. *Prog Cardiovasc Dis* 1979; 22:145.

TUNKEL AR, SCHELD WM. Experimental models of endocarditis. In Kaye D, (ed). *Infective Endocarditis*. New York: Raven Press. 1992; 37.

VÉLEZ, H. BORRERO, J. *Fundamentos de Medicina, Cardiología*. 6ª Ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas. 2002. p. 215-226.

WEINSTEIN. L, SCHLESINGER. J.J. Pathoanatomic, pathophysiologic and clinical correlations in endocarditis. *N Engl J Med* 1974; 291:832.

WHITCOMB DC. Bugs in the blood: Acute staphylococcal septicemia and endocarditis diagnosed by staining the buffy coat. *NC Med J*. 1986; 47:293-295.

WHITCOMB. D.C. Bugs in the blood: Acute staphylococcal septicemia and endocarditis diagnosed by staining the buffy coat. *NC Med J*. 1986; 47:293-296

WILLIAMS. R.C, KILPATRICK. K, Immunofluorescence studies of cardiac valves in infective endocarditis. *Arch Intern Med* 1985; 145:297.

WOLF. M, WITCHITZ. S. Infective Endocarditis. In: *Pathophysiologic foundations of critical care*. Pinsky MR et al (eds). Williams and Wilkins. Baltimore. 1993; 372-385.

**Anexo 1. ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS DEL
HOSPITAL UNIVERSITARIO “HERNANDO MONCALEANO PERDOMO”.
NEIVA, OCTUBRE 25 2004 – SEPTIEMBRE 25 2005**

OBJETIVO GENERAL

Determinar las características clínicas, epidemiológicas y microbiológicas de la Endocarditis Infecciosa en pacientes pediátricos que ingresan al Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo” en el período comprendido entre el veinticinco de octubre de 2004 al veinticuatro de octubre de 2005, y así contribuir con el desarrollo de nuevas practicas de promoción en salud y prevención de la Endocarditis Infecciosa en la comunidad.

HISTORIA N° _____
SEXO: Masculino _____ Femenino _____ EDAD (años) _____
PROCEDENCIA _____
AREA DE RESIDENCIA Urbana _____ Rural _____

A continuación encontrará una serie de preguntas relacionadas con antecedentes, enfermedad actual y diagnóstico del paciente responda según corresponda en cada caso.

ANTECEDENTES

Cuales de las siguientes enfermedades ha presentado el paciente anteriormente (Marque con una x y especifique según el caso)

Fiebre Reumática _____
Enf. Cardiacas Congénitas _____ Cual? _____
Cirugía Cardiovascular _____ Cual? _____
Cardiomiopatía Hipertrófica _____

FACTORES DE RIESGO

Cuales de los siguientes factores han sido presentados por el paciente en los últimos años?
(marque con una x)

Pobre higiene dental _____
Infecciones periodontales _____
Procedimientos Dentales _____ (extracción, implante, limpieza dental
profiláctica, colocación de elementos ortodoncicos)
Cual? _____
Uso De Drogas Por Vía Parenteral _____
Uso Frecuente De Antibióticos _____
Otros _____

**Anexo 2. ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS DEL
HOSPITAL UNIVERSITARIO “HERNANDO MONCALEANO PERDOMO”.
NEIVA, OCTUBRE 25 2004 – SEPTIEMBRE 25 2005
REVISIÓN DOCUMENTAL**

OBJETIVO GENERAL

Determinar las características clínicas, epidemiológicas y microbiológicas de la Endocarditis Infecciosa en pacientes pediátricos que ingresan al Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo” en el período comprendido entre el veinticinco de octubre de 2004 al veinticuatro de octubre de 2005, y así contribuir con el desarrollo de nuevas practicas de promoción en salud y prevención de la Endocarditis Infecciosa en la comunidad.

HISTORIA N° _____

SEXO: Masculino _____ Femenino _____

EDAD (años) _____

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Responda las siguientes preguntas relacionadas con la enfermedad actual del paciente

Motivo De Consulta _____

Síntomas Ha presentado el paciente alguno de los siguientes síntomas durante su enfermedad? (Marque con una x en cada caso)

Fiebre	_____	Escalofríos	_____
Malestar general	_____	Disnea	_____
Perdida de peso	_____	Anorexia	_____
Artralgias	_____	Dolor torácico	_____
Dolor abdominal	_____		
Síntomas neurológicos: Si _____ No _____		cuales? _____	
Otros		Cual ? _____	

Signos Se han encontrado en el paciente alguno de los siguientes signos clínicos? (Marque con una x)

Taquicardia	_____	Manchas de Roth	_____
Petequias	_____	Nódulos de Osler	_____
Soplos: Nuevo	_____	Lesiones de Janeway	_____
Cambiante	_____	Cianosis	_____
Esplenomegalia	_____	Hematuria	_____
Hemorragia en astilla del lecho ungueal	_____		

Otros _____

Enfermedades concomitantes Ha presentado alguna otra enfermedad asociada al cuadro clínico actual? Si ___ No ___ Cuales? _____

DIAGNOSTICAS

Cuales de los siguientes métodos diagnósticos han sido empleados para el diagnóstico de la endocarditis infecciosa en el paciente?

Ecocardiograma Si ___ No ___ Positivo ___ Negativo ___

Hemocultivo Si ___ No ___ N° _____ Positivo ___ Negativo ___

Germen: _____

EVOLUTIVAS

Estancia Hospitalaria: Cuantos días fue internado el paciente para el tratamiento?
(Días) _____

Requerimiento de UCI: Fue necesaria la hospitalización en UCI?

Si _____ No _____ Días _____

Por que? _____

ANEXOS