

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
' E INVESTIGACIÓN**

**SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

82

**PERFIL CLÍNICO, BACTERIOLÓGICO Y
ULTRASONOGRÁFICO DE LA
ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN NIÑOS**

**TRABAJO DE
INVESTIGACIÓN**

PARA OBTENER EL TÍTULO
DE ESPECIALISTA EN

P E D I A T R Í A

P R E S E N T A N :

DRA. ANDREA ANANDA HUERTA TECANHUEY

DRA. IRMA ADRIANA ESPINOSA OROPEZA



MÉXICO, D.F.

191637

~~1200~~

2000



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**PERFIL CLINICO, BACTERIOLOGICO Y ULTRASONOGRAFICO DE
ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN NIÑOS.**



Dr. Pedro A. Sánchez Márquez
Dr. Pedro A. Sánchez Márquez
Dr. Pedro A. Sánchez Márquez
Subdirector General de Enseñanza
y Profesor Titular del Curso

Dr. Luis Heshiki N.
Dr. Luis Heshiki N.
Dr. Luis Heshiki N.
Jefe del Dpto de Enseñanza de Pre
y Postgrado.

Dr. Luis Martín Garrido García
Dr. Luis Martín Garrido García
Dr. Luis Martín Garrido García
Tutor del Trabajo de Investigación

Dr. Pedro Gutiérrez Castellón
Dr. Pedro Gutiérrez Castellón
Dr. Pedro Gutiérrez Castellón
Asesor en Metodología de Investigación

Dedicamos esta tesis a nuestros padres
IRMA Y JOSE LUIS
por su amor y apoyo incondicional
que hicieron más fácil cumplir este proyecto.

Agradecemos la valiosísima cooperación de nuestros
maestros y amigos

Dr. Luis Martín Garrido García

Dr. Pedro Gutiérrez Castellón

por las horas de trabajo y enseñanza durante
la elaboración de este trabajo.

INDICE

RESUMEN	3
ANTECEDENTES	4
JUSTIFICACION	6
OBJETIVOS	7
HIPOTESIS	7
MATERIAL Y METODOS	8
RESULTADOS	9
DISCUSION	11
CONCLUSIONES	12
TABLAS	13
BIBLIOGRAFIA	25
ANEXO I	27

PERFIL CLINICO, ULTRASONOGRAFICO Y BACTERIOLOGICO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN NIÑOS

RESUMEN

Antecedentes y Justificación: La Endocarditis Infecciosa (EI) en niños ha sido tradicionalmente una complicación de cardiopatías, sin embargo actualmente se asocia al uso de catéteres venosos centrales y en pacientes críticamente enfermos. Se requiere un diagnóstico oportuno para iniciar un tratamiento adecuado. En el Instituto Nacional de Pediatría no existe un protocolo diagnóstico establecido por lo que se pretende identificar los datos clínicos, ultrasonográficos y bacteriológicos encontrados en pacientes con EI.

Material y Método: Se realizó un estudio retrospectivo en los pacientes con diagnóstico de EI en el Instituto Nacional de Pediatría de enero de 1992 a octubre de 1997 para establecer factores predisponentes, la presentación clínica de la EI y su correlación con los criterios de Duke para el diagnóstico preciso de esta enfermedad.

Resultados: Se encontraron 88 pacientes con diagnóstico de EI con un rango de edad de 1 mes a 18 años (media 5.6 años). Solo se encontró como factor predisponente la presencia de cardiopatía congénita. El ecocardiograma permitió visualizar lesiones compatibles con EI en 64 pacientes (72.7%). Se encontraron cultivos positivos en 36% de nuestros pacientes, siendo el *Staphylococcus epidermidis* el germen más frecuentemente aislado. Al analizar estos pacientes siguiendo los criterios de Duke, 55 pacientes se clasificaron como EI definitiva, 32 como EI probable y solo uno como EI negativa.

Conclusiones: La presencia de un soplo nuevo, ecocardiografía diagnóstica, bacteriología positiva, cardiopatía y embolismo fueron los factores de impacto en el diagnóstico de EI, que son semejantes a los criterios establecidos por Durack. Por lo tanto, utilizar los criterios de Duke ante la sospecha de EI permite establecer un diagnóstico e iniciar un tratamiento oportuno.

Palabras clave: *Endocarditis infecciosa, Criterios de Duke, Pediatría*

PERFIL CLINICO, ULTRASONOGRAFICO Y BACTERIOLOGICO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN NIÑOS

ANTECEDENTES

La Endocarditis Infecciosa (EI) es una infección relativamente común que pone en peligro la vida, que determina un tiempo de tratamiento hospitalario prolongado y frecuentemente implica manejo quirúrgico a nivel cardiaco, además de las secuelas por embolismo. Se estima que en los Estados Unidos de Norteamérica aparecen entre 10 y 20000 casos por año.^{1,2} La EI en niños ha sido tradicionalmente una complicación de cardiopatías congénitas o de cardiopatía reumática, sin embargo con la disminución en la incidencia de fiebre reumática aguda, actualmente menos niños presentan EI asociada con cardiopatía reumática.¹⁻³ Aquellos pacientes pediátricos con EI sin alguno de los dos factores precipitantes mencionados, son pacientes críticamente enfermos o pacientes que tienen catéteres venosos centrales que sirvan como precursores de la endocarditis infecciosa. A pesar de que el número de dichos pacientes se ha incrementado, las cardiopatías congénitas y cirugía para corrección de las mismas aún se consideran como los mayores factores de riesgo para endocarditis infecciosa. En la era preantibiótica, la EI era en la mayoría de los casos fatal, actualmente con el uso adecuado de los antibióticos y con el apoyo del manejo quirúrgico la mortalidad asociada es baja, sin embargo el diagnóstico temprano de la EI aún constituye un reto para el clínico.⁴

Los dos principales factores predisponentes que han sido implicados en la patogénesis son de gran importancia en el desarrollo de EI en la enfermedad pediátrica: flujo sanguíneo turbulento y el efecto de un cuerpo extraño en contacto con el endocardio. Un flujo sanguíneo turbulento generalmente es el resultado de cardiopatías congénitas, especialmente en aquellas en que existe un "jet" de flujo ya sea a través de una comunicación atrial o ventricular o a través de una válvula insuficiente. Esta turbulencia lleva al depósito de trombos de fibrina en válvulas anormales o en superficies murales, y es entonces que se facilita que algunas

bacterias se implanten entre estos trombos.³ En la cardiopatía reumática, las válvulas afectadas son más susceptibles de recibir a los microorganismos durante eventos de bacteremia. A pesar de que el endocardio normal resiste la implantación de microorganismos, los modelos experimentales de endocarditis, parecen imitar la endocarditis de aquellos pacientes críticamente enfermos, en donde el endocardio sano desarrolla implantación de bacterias una vez que se implanta un catéter de polietileno en el ventrículo derecho⁴. Este catéter actúa como un cuerpo extraño y también causa daño al lesionar al endocardio y la superficies valvulares causando vegetaciones estériles. Este modelo es completamente aplicable a pacientes con catéteres venosos centrales, catéteres de Swan Ganz o cualquier otro catéter presente en el corazón.

Una vez que se establece la EI, la mayoría de los fenómenos físicos subsecuentes, son el resultado de la embolización de vegetaciones infectadas ya sea hacia los pulmones (EI derecha) o hacia la circulación sistémica (EI izquierda). Debido al gran número de bacterias presentes en la circulación, algunos de los síntomas asociados en EI son el resultado de fenómenos inmunológicos asociados con complejos circulantes de antígenos bacterianos, anticuerpos o complemento.¹⁻⁴

En un estudio retrospectivo realizado en la Universidad de Yale⁵ que cubrió los años de 1970 a 1979, 23 (88.5%) de 26 pacientes pediátricos de EI tenían alguna cardiopatía congénita como factor predisponente, mientras que solo otros tres pacientes tuvieron catéteres endovenosos como factor de riesgo. Otra revisión realizada por Kaplan⁶ que estudió la presencia de endocarditis en 266 pacientes pediátricos encontró también que las cardiopatías congénitas son el factor de riesgo principal para el desarrollo de EI.

CUADRO CLINICO

Como se estableció previamente, la sintomatología en EI es debido tanto a los fenómenos embólicos sépticos como a fenómenos inmunológicos causados por estos. Siendo los estigmas físicos de EI comunes en la edad pediátrica, Starke⁷

reunió los principales signos y síntomas de EI de las principales series reportadas en la literatura, los cuales se muestran en las tablas 1 y 2 respectivamente.^{7,8}

DIAGNOSTICO

En un sorprendente número de casos, la EI es difícil de diagnosticar con exactitud. Esto es debido a la inaccesibilidad de las vegetaciones intracardiacas y a la gran variabilidad e inespecificidad de las manifestaciones clínicas. Tanto el sobrediagnóstico como la falta de diagnóstico de EI son comunes. En 1981, Von Reyn y colaboradores⁹ realizaron un análisis entre 1970 y 1977 de 135 casos de EI y propusieron cuatro categorías diagnósticas: "definitivo", "probable", "posible" y "negativa". Esta clasificación en su época fue rápidamente adoptada para el diagnóstico de EI.

Sin embargo esta clasificación tiene varios elementos en contra, sin duda el más importante de ellos es la no utilización de los hallazgos ecocardiográficos. Actualmente, la ecocardiografía es un estudio rutinario en la evaluación de pacientes con sospecha de endocarditis, lo que refleja la gran capacidad de esta técnica para la detección de vegetaciones. Este simple hecho provee suficiente justificación para una mayor revisión de los criterios diagnósticos de endocarditis.⁹

En 1992, se realizó una revisión de los criterios diagnósticos de EI por el servicio de Endocarditis en la Universidad de Duke, mismos que han sido utilizados en la actualidad para el diagnóstico de EI, estos criterios se muestran en la tabla 4.⁹

11

JUSTIFICACION

El diagnóstico definitivo de EI en niños es relativamente difícil. Dado que se requiere un diagnóstico oportuno para iniciar un tratamiento adecuado, se han establecido diversos esquemas que intentan agrupar a este tipo de pacientes en

reunió los principales signos y síntomas de EI de las principales series reportadas en la literatura, los cuales se muestran en las tablas 1 y 2 respectivamente.^{7,8}

DIAGNOSTICO

En un sorprendente número de casos, la EI es difícil de diagnosticar con exactitud. Esto es debido a la inaccesibilidad de las vegetaciones intracardiacas y a la gran variabilidad e inespecificidad de las manifestaciones clínicas. Tanto el sobrediagnóstico como la falta de diagnóstico de EI son comunes. En 1981, Von Reyn y colaboradores⁹ realizaron un análisis entre 1970 y 1977 de 135 casos de EI y propusieron cuatro categorías diagnósticas: "definitivo", "probable", "posible" y "negativa". Esta clasificación en su época fue rápidamente adoptada para el diagnóstico de EI.

Sin embargo esta clasificación tiene varios elementos en contra, sin duda el más importante de ellos es la no utilización de los hallazgos ecocardiográficos. Actualmente, la ecocardiografía es un estudio rutinario en la evaluación de pacientes con sospecha de endocarditis, lo que refleja la gran capacidad de esta técnica para la detección de vegetaciones. Este simple hecho provee suficiente justificación para una mayor revisión de los criterios diagnósticos de endocarditis.⁹

En 1992, se realizó una revisión de los criterios diagnósticos de EI por el servicio de Endocarditis en la Universidad de Duke, mismos que han sido utilizados en la actualidad para el diagnóstico de EI, estos criterios se muestran en la tabla 4⁹

11

JUSTIFICACION

El diagnóstico definitivo de EI en niños es relativamente difícil. Dado que se requiere un diagnóstico oportuno para iniciar un tratamiento adecuado, se han establecido diversos esquemas que intentan agrupar a este tipo de pacientes en

grupos con enfermedad definitiva, probable o negativa. En el Instituto Nacional de Pediatría no existe un protocolo diagnóstico establecido y validado, por lo que se pretende identificar los datos clínicos, ultrasonográficos y bacteriológicos encontrados en pacientes con diagnóstico de EI en un intento por evaluar la capacidad de cada uno de los componentes de estas categorías para predecir la presencia del fenómeno.

OBJETIVOS

1. Conocer el comportamiento clínico, ultrasonográfico y bacteriológico de la EI en niños mexicanos.
2. Evaluar el impacto de cada variable clínica, ultrasonográfica y bacteriológica para establecer el diagnóstico de EI.
3. Identificar el porcentaje de pacientes diagnosticados como portadores de EI que cumplen criterios de EI definitiva, posible o negativa.

HIPOTESIS

1. La presencia de fiebre mayor a 38° C acompañada de fenómenos vasculares o inmunológicos en niños con algún factor predisponente se asocian de manera significativa con la presencia de EI dentro del modelo predictivo.
2. El mayor porcentaje de niños diagnosticados en esta Institución como portadores de EI pertenecen al grupo de EI probable.
3. La fiebre mayor de 38° C así como la presencia de fenómenos vasculares son datos de gran utilidad para establecer la sospecha clínica de EI.

grupos con enfermedad definitiva, probable o negativa. En el Instituto Nacional de Pediatría no existe un protocolo diagnóstico establecido y validado, por lo que se pretende identificar los datos clínicos, ultrasonográficos y bacteriológicos encontrados en pacientes con diagnóstico de EI en un intento por evaluar la capacidad de cada uno de los componentes de estas categorías para predecir la presencia del fenómeno.

OBJETIVOS

1. Conocer el comportamiento clínico, ultrasonográfico y bacteriológico de la EI en niños mexicanos.
2. Evaluar el impacto de cada variable clínica, ultrasonográfica y bacteriológica para establecer el diagnóstico de EI.
3. Identificar el porcentaje de pacientes diagnosticados como portadores de EI que cumplen criterios de EI definitiva, posible o negativa.

HIPOTESIS

1. La presencia de fiebre mayor a 38° C acompañada de fenómenos vasculares o inmunológicos en niños con algún factor predisponente se asocian de manera significativa con la presencia de EI dentro del modelo predictivo
2. El mayor porcentaje de niños diagnosticados en esta Institución como portadores de EI pertenecen al grupo de EI probable.
3. La fiebre mayor de 38° C así como la presencia de fenómenos vasculares son datos de gran utilidad para establecer la sospecha clínica de EI.

MATERIAL Y METODOS

TIPO DEL DISEÑO

Retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional.

UBICACIÓN Y TEMPORALIDAD

Departamento de Cardiología, Instituto Nacional de Pediatría. Revisión de expedientes de niños diagnosticados con EI del 01 de enero de 1992 al 31 de Octubre de 1997.

CRITERIOS DE INCLUSION:

1. Edades entre 1 día y 18 años
2. Ambos géneros
3. Con diagnóstico establecido de endocarditis infecciosa

CRITERIOS DE EXCLUSION

- 1 Expedientes que no cuenten con la totalidad de las variables de interés

METODOLOGIA Y ANALISIS ESTADISTICO

Se revisaron los expedientes de todos aquellos pacientes diagnosticados como portadores de EI entre enero de 1992 y octubre de 1997. Se identificó la manera mediante la cual se estableció el diagnóstico (Mediante hallazgo ultrasonográfico, bacteriológico o ambos) y posteriormente se colectaron los datos clínicos, de laboratorio y gabinete en cada uno de estos pacientes de acuerdo al formato de recolección de datos descrito al final del proyecto.

Una vez colectada la información se clasificaron los pacientes de acuerdo a los criterios de Duke en EI definitiva, posible o negativa y se identificó el porcentaje de

pacientes que pertenecían a cada grupo, y se buscaron diferencias significativas (Análisis comparativo de porcentajes mediante X²).

En forma simultánea se estructuró un modelo predictivo de EI, se ingresaron al modelo aquellas variables que correlacionaron en forma bivariada y de manera significativa con el desarrollo de EI, se evaluó posteriormente mediante análisis multivariado el peso de cada una de las variables de interés.

La información fue colectada mediante el paquete Excell ver 7.0™ y el análisis estadístico se efectuó en el paquete SPSS ver. 7.52™. Toda la información fue analizada y capturada en una Computadora Compaq deskpro, pentium con velocidad de 222 Mhz y disco duro de 1.2Mb.

VARIABLES DE IMPACTO PRIMARIO

Edad del paciente (años), genero (masculino, femenino), valor Z de la relación peso/talla, presencia de factores predisponentes, fiebre, hepato-esplenomegalia, ictericia, hematuria, fenómenos vasculares, inmunológicos, hallazgos ultrasonográficos y evidencia microbiológica.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio un total de 88 pacientes (37 niñas y 51 niños; razón 1:1.37), con diagnóstico de egreso de EI. Sus edades oscilaron entre 20 días y 19 años con una mediana de 48 meses. Se buscaron factores de riesgo para el desarrollo de EI, los cuales se muestran en la Tabla 5

En 37 pacientes (42%) se presentó algún tipo de cardiopatía congénita como factor predisponente. Tabla No 6 El tiempo promedio entre el inicio de las manifestaciones clínicas sugestivas de la enfermedad varió desde 1 hasta 330 días, con mediana de 16 días (RIQ 31.5 días). Del total de la muestra 55 pacientes (62%) cumplieron criterios de EI definitiva; 32 (36.9) cumplieron criterios de EI probable y sólo un paciente fue catalogado como endocarditis negativa (Fig. No 1) No se

pacientes que pertenecían a cada grupo, y se buscaron diferencias significativas (Análisis comparativo de porcentajes mediante X²).

En forma simultánea se estructuró un modelo predictivo de EI, se ingresaron al modelo aquellas variables que correlacionaron en forma bivariada y de manera significativa con el desarrollo de EI, se evaluó posteriormente mediante análisis multivariado el peso de cada una de las variables de interés.

La información fue colectada mediante el paquete Excell ver 7.0™ y el análisis estadístico se efectuó en el paquete SPSS ver. 7.52™. Toda la información fue analizada y capturada en una Computadora Compaq deskpro, pentium con velocidad de 222 Mhz y disco duro de 1.2Mb.

VARIABLES DE IMPACTO PRIMARIO

Edad del paciente (años), genero (masculino, femenino), valor Z de la relación peso/talla, presencia de factores predisponentes, fiebre, hepato-esplenomegalia, ictericia, hematuria, fenómenos vasculares, inmunológicos, hallazgos ultrasonográficos y evidencia microbiológica.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio un total de 88 pacientes (37 niñas y 51 niños; razón 1:1.37), con diagnóstico de egreso de EI. Sus edades oscilaron entre 20 días y 19 años con una mediana de 48 meses. Se buscaron factores de riesgo para el desarrollo de EI, los cuales se muestran en la Tabla 5

En 37 pacientes (42%) se presentó algún tipo de cardiopatía congénita como factor predisponente. Tabla No 6 El tiempo promedio entre el inicio de las manifestaciones clínicas sugestivas de la enfermedad varió desde 1 hasta 330 días, con mediana de 16 días (RIQ 31 5 días). Del total de la muestra 55 pacientes (62%) cumplieron criterios de EI definitiva, 32 (36.9) cumplieron criterios de EI probable y solo un paciente fue catalogado como endocarditis negativa (Fig. No 1) No se

observó diferencia significativa en el tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas y el diagnóstico de la enfermedad para pacientes con EI definitiva y pacientes con EI probable (44.8 ± 60 vs 36.3 ± 71.3 , $p 0.55$).

El resto del análisis se efectuó comparando pacientes con EI definitiva vs EI probable, los cuales representan el 98.9% de la muestra total. Se compararon los diferentes factores de riesgo señalados previamente con el objeto de identificar diferencias clínicas y estadísticamente significativas, encontrándose como factor importante de riesgo el antecedente de cardiopatía. Se efectuó un análisis univariado, comparando los hallazgos clínicos, ultrasonográficos y bacteriológicos encontrados en los dos grupos de pacientes; identificándose la hepatomegalia, la presencia de soplo nuevo, la bacteriología positiva y el ecocardiograma compatible con EI como los factores de mayor riesgo para clasificar al paciente como portador de una EI definitiva Tabla No 7.

En 32 pacientes se pudo identificar algún germen como causante de la EI (36%), los gérmenes aislados se muestran en la Tabla No. 8

Los sitios anatómicos más comunes donde ecocardiográficamente se identificaron lesiones compatibles con EI fueron localizados en el lado derecho del corazón. La totalidad de los hallazgos ecocardiográficos se muestran en la Tabla No. 9

Se estructuró un modelo multivariado de los factores posibles de riesgo identificados en ambos grupos de pacientes con la finalidad de comprobar su significancia global y se efectuó análisis estadístico a través de regresión logística múltiple mediante el método forward stepwise, quedando finalmente 10 variables independientes significativas, capaces de clasificar correctamente cada uno de los casos. Tabla No 10

Finalmente fallecieron dentro de nuestro grupo 14 pacientes (15.9%) por complicaciones hemodinámicas en 7 pacientes y secundarias al aspecto infeccioso también en 7 casos.

DISCUSION

Establecer el diagnóstico correcto de EI en niños es un reto para el clínico, ya que a pesar de ser una enfermedad poco frecuente, traduce una morbilidad y mortalidad importante en la edad pediátrica. Los cambios epidemiológicos, clínicos y microbiológicos en EI en niños han incrementado el número de casos sospechosos que no pueden ser comprobados.^{13,14}

Tradicionalmente se utilizaban los criterios de von Reyn para el diagnóstico de EI, sin embargo al no apoyarse en el ecocardiograma su uso se ha limitado. En 1992 se establecieron unos nuevos criterios diagnósticos basados en datos clínicos, microbiológicos y ecocardiográficos, los cuales han sido ampliamente validados en pacientes adultos y recientemente en población pediátrica.^{9-11, 13,15-17}

Al analizar las características clínicas, ecocardiográficas y microbiológicas en nuestros pacientes, encontramos algunos factores altamente asociados al diagnóstico de EI, los cuales concuerdan con los referidos por Durack en los criterios de Duke.

A pesar de que en algunas series se menciona que el uso de cateteres endovenosos es un factor de riesgo,^{13,18} nosotros encontramos en esta serie que la cardiopatía congénita fue el único factor de riesgo significativo para desarrollo de EI. Anteriormente la cardiopatía reumática era un factor de riesgo importante en el desarrollo de endocarditis, sin embargo con la disminución en la incidencia de esta enfermedad a nivel mundial el desarrollo de EI secundaria a esta patología ha disminuido. En esta serie se encontró un solo paciente con cardiopatía reumática y EI secundaria. Debido a que los pacientes con enfermedad cardíaca subyacente comúnmente tienen soplo; es difícil detectar un nuevo fenómeno soplante, sin embargo la presencia de un soplo nuevo es un dato clínico altamente significativo para el diagnóstico de EI.

En el aspecto microbiológico la mayoría de las series reporta un aislamiento del 78% en promedio, siendo el estreptococo viridans el germen aislado con más frecuencia. El aislamiento de estafilococo epidermidis y de hongos del género

cándida, se reporta comúnmente en pacientes multiinvidados y con algún factor de inmunosupresión.^{13,15-19} Nuestra serie presenta un escaso porcentaje de aislamiento bacteriológico, siendo el estafilococo epidermidis el germen más frecuente y a pesar de que muchos de nuestros pacientes estaban multiinvidados no encontramos algún hongo. La baja frecuencia de aislamiento probablemente esté relacionada tanto con una mala técnica en la toma de cultivos como con la poca sensibilidad de nuestro laboratorio de bacteriología. Dada esta situación, para el diagnóstico de EI nos basamos más en los aspectos clínicos como ecocardiográficos.

La utilidad del ecocardiograma ha sido comprobada para el diagnóstico de EI en la mayoría de las series, el uso de ecocardiograma transtorácico se reporta una sensibilidad del 30-80%.^{8,20} En nuestra serie el 72% fueron diagnosticados por ecocardiograma transtorácico con una sensibilidad de 81%. Se ha reportado un incremento en sensibilidad (mayor 90%) para detectar la presencia de vegetación y absceso valvular cuando se utiliza el ecocardiograma transesofágico.²¹

CONCLUSIONES

La presencia de un soplo nuevo, ecocardiografía diagnóstica, bacteriología positiva, cardiopatía y embolismo fueron factores de impacto en el diagnóstico de nuestros pacientes con EI, que son semejantes a los criterios establecidos por Durack. Por lo tanto, utilizar los criterios de Duke ante la sospecha de EI permite establecer un diagnóstico definitivo o un diagnóstico probable e iniciar un tratamiento oportuno para evitar complicaciones.

TABLA No 1. Síntomas de Endocarditis Infecciosa en la Edad Pediátrica.

SINTOMAS	% Pacientes	
	Md	IQ
Fiebre	90	56-100
Mal estado general	55	40 - 79
Anorexia/Pérdida de peso	31	8 - 83
Insuficiencia cardíaca	30	9 - 47
Artralgias	24	16 - 38
Alteraciones neurológicas	18	12 - 21
Afecciones gastrointestinales	16	9 - 36
Dolor torácico	9	5 - 20

Adaptado de Starke (7)

TABLA No 2. Signos de Endocarditis Infecciosa en Edad Pediátrica.

SIGNOS	% Pacientes	
	Md	IQ
Fiebre	90	56- 100
Esplenomegalia	55	36 - 67
Petéquias	33	10 - 50
Fenómenos embólicos	28	14 - 50
Soplo nuevo o cambiante	24	9 - 44
Nódulos de Osler	7	7 - 8
Manchas de Roth	5	0 - 6
Lesiones de Janeway	5	0 - 10
Hemorragias en astilla	5	0 - 10

Adaptado de Starke (7)

TABLA No. 3 Criterios de Von Reyn para el diagnóstico de EI.

Definitivo

Evidencia directa de EI basada en histología tomadas de cirugía, de autopsia o de bacteriología (tinción de gram o cultivo) de una vegetación o émbolo periférico.

Probable

A. Hemocultivos persistentemente positivos* más uno de los siguientes datos:

1. Soplo regurgitante nuevo o
2. Enfermedad cardíaca predisponente + y fenómenos vasculares x

A. Hemocultivos negativos o intermitentemente positivos ** más tres de los siguientes datos:

1. Fiebre
2. Soplo regurgitante nuevo
3. Fenómenos vasculares

Posible

A. Hemocultivos positivos persistentes más uno de los siguientes datos:

1. Enfermedad cardíaca predisponente
2. Fenómenos vasculares

A. Hemocultivos negativos o intermitentemente positivos más tres de los siguientes datos:

1. Fiebre
2. Enfermedad cardíaca predisponente
3. Fenómenos vasculares

A. Únicamente para casos de *Streptococo viridans*, mínimo dos hemocultivos positivos y fiebre.

Negativo

- A. Endocarditis no aparente.
- B. Endocarditis aparente con tratamiento empírico previo.
- C. Endocarditis clínica con cultivos negativos y excluida postmortem.

Adaptado de (9). * Mínimo dos hemocultivos obtenidos, con dos de dos positivos, tres de tres positivos o al menos 70% de hemocultivos positivos si se obtuvieron cuatro o más cultivos + Cardiopatía congénita o afección valvular definitiva, ya sea nativa o protésica, excluyen marcapasos definitivos. X Petequias, hemorragias en astillas, hemorragias conjuntivales, manchas de Roth, nódulos de Osler, lesiones de Janeway, meningitis aséptica, glomerulonefritis y émbolos pulmonares, coronarios, periféricos o en sistema nervioso central. ** Cualquier otro hemocultivo positivo, que no cumpla la definición de persistentemente positivo.

Tabla 4. Criterios de Duke para el diagnóstico de Endocarditis Infecciosa**Endocarditis Infecciosa Definitiva****- Criterios Patológicos**

Microorganismos: demostrados por cultivos o histología de una vegetación o de una vegetación que ha embolizado, o en un absceso intracardiaco.

Lesiones en patología: De una vegetación o absceso intracardiaco con histología activa de endocarditis.

- Criterios Clínicos (Ver anexo 1. Definiciones operacionales)

2 criterios mayores *, o

1 criterio mayor y 3 menores **, o

5 criterios menores.

Endocarditis Infecciosa Posible

Hallazgos consistentes con endocarditis infecciosa que no cumplen con los criterios definitivos, pero que no son negativos.

Endocarditis Infecciosa Negativa

Diagnóstico alterno para las manifestaciones de endocarditis, o

Resolución de las manifestaciones de endocarditis con menos de 4 días de terapia antibiótica, o

Sin evidencia patológica de endocarditis infecciosa en cirugía o en autopsia después de tratamiento antibiótico menor de 4 días

Criterios Mayores

- Hemocultivo positivo para endocarditis infecciosa

- Microorganismo típico de endocarditis infecciosa de 2 hemocultivos en sitios diferentes: *Streptococcus viridans*, *Streptococcus bovis*, grupo HACEK, *Staphylococcus aureus*, o enterococo comunitario sin evidencia de foco primario.

- Hemocultivos positivos persistentes, definidos como la obtención de microorganismos consistentes con Et, de:

(i) Hemocultivos tomados de 12 horas de diferencia, o

(ii) Tres de tres, o la mayor parte de 4 o más hemocultivos tomados de sitios diferentes, con al menos una hora de diferencia.

- Evidencia de afección endocárdica.

- Ecocardiograma positivo para Et

(i) Masa intracardiaca oscilante en la válvula o sobre las estructuras de soporte o en el flujo de los "jets", o en material de implante, en la ausencia de una explicación anatómica, o

(ii) Abscesos, o

- (iii) Dehiscencia de válvula protésica,
- Sopro nuevo de insuficiencia valvular (no suficiente cambios en un soplo preexistente).

**** Criterios Menores**

- Predisposición: Enfermedad cardiaca predisponente.
- Fiebre mayor de 38°C
- Fenómenos vasculares: émbolos arteriales, infartos sépticos pulmonares, aneurisma micótico, hemorragia intracraneana, hemorragias conjuntivales, lesiones de Janeway.
- Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide.
- Evidencia microbiológica: Hemocultivos positivos que no cumplen con los criterios mayores o evidencia serológica de infección activa con un organismo compatible con endocarditis infecciosa.
- Ecocardiograma compatible con endocarditis infecciosa que no cumple con los criterios mayores mencionados anteriormente.

HACEK = *Hemophilus sp*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella sp*, *Klingella kingae*.

Tabla No. 5 Factores de Riesgo para el desarrollo de Endocarditis Infecciosa

Factor Predisponente	El definitiva	El probable	OR (IC 95%)	X ²	p
Cardiopatía	30/55	7/32	4.28 (1.58 a 11.55)	8.83	.0029
Catéter central	30/55	23/32	0.46 (0.18 a 1.19)	2.55	0.110
Infección previa	18/55	17/32	0.42 (0.17 a 1.04)	3.50	0.061
Inmunosupresión	17/55	17/32	0.41 (0.16 a 1.0)	3.89	0.048
Alimentación parenteral	4/55	7/32	0.28 (0.07 a 1.04)	3.90	0.048

Tabla No. 6 Tipos de Cardiopatías en pacientes con diagnóstico de Endocarditis infecciosa

Tipo de Cardiopatía	Frecuencia	%
Persistencia del conducto arterioso	12	13.6
Comunicación interventricular	8	9.1
Comunicación interatrial	4	4.5
Tetralogía de Fallot	3	3.4
Coartación aórtica	2	2.3
Insuficiencia aórtica	2	2.3
Miocardopatía hipertrófica	2	2.3
Miocardopatía dilatada	1	1.1
Atresia pulmonar con comunicación interventricular	1	1.1
Atresia tricuspídea	1	1.1
Cardiopatía compleja	1	1.1
TOTAL	37	100

Tabla No. 7 Hallazgos Clínicos, Bacteriológicos y Ecocardiográficos en niños con Endocarditis Infecciosa.

Hallazgo	El definitiva	El probable	OR (IC 95%)	X2	p
Fiebre	53/55	30/32	1.76 (.23 a 13.19)	0.31	0.57
Pérdida de peso	15/55	13/32	0.55 (.22 a 1.37)	1.65	0.20
Anorexia	26/55	12/32	1.49 (.61 a 3.64)	0.78	0.37
Artralgias	9/55	1/32	6.06 (.73 a 50.3)	3.48	0.06
Hepatomegalia	24/55	7/32	2.76 (1.02 a 7.46)	4.17	0.04
Esplenomegalia	5/55	3/32	0.96 (.21 a 4.34)	.002	0.96
Ictericia	3/55	2/32	0.86 (.13 a 5.47)	0.023	0.87
Insuficiencia cardiaca	17/55	4/32	3.13 (.94 a 10.3)	3.74	.053
Estado tóxico	16/55	13/32	0.59 (.24 a 1.49)	1.21	0.27
Edo. De choque	3/55	3/32	0.55 (.1 a 2.94)	0.48	0.48
Afección neurológica	8/55	3/32	1.64 (.40 a 6.70)	0.48	0.48
Embolismo	12/55	2/32	4.18 (.87 a 20.0)	3.6	0.05
Soplo cardiaco	16/55	2/32	6.1 (1.3 a 28.8)	6.4	0.011
Bacteriología EI	28/55	4/32	7.2 (2.24 a 23.4)	12.8	.0003
Ecocardiografía compatible EI	45/55	19/32	3.07 (1.15 a 8.23)	5.23	0.022

Tabla No. 8 Gérmenes aislados en pacientes con Endocarditis Infecciosa

Germen aislado	Frecuencia	%
Staphylococcus epidermidis	14/32	43.7
Enterobacter cloacae	7/32	21.8
Streptococcus viridans	5/32	15.6
Staphylococcus aureus	5/32	15.6
Pseudomonas aureginosa	1/32	3.1
TOTAL	32/88	

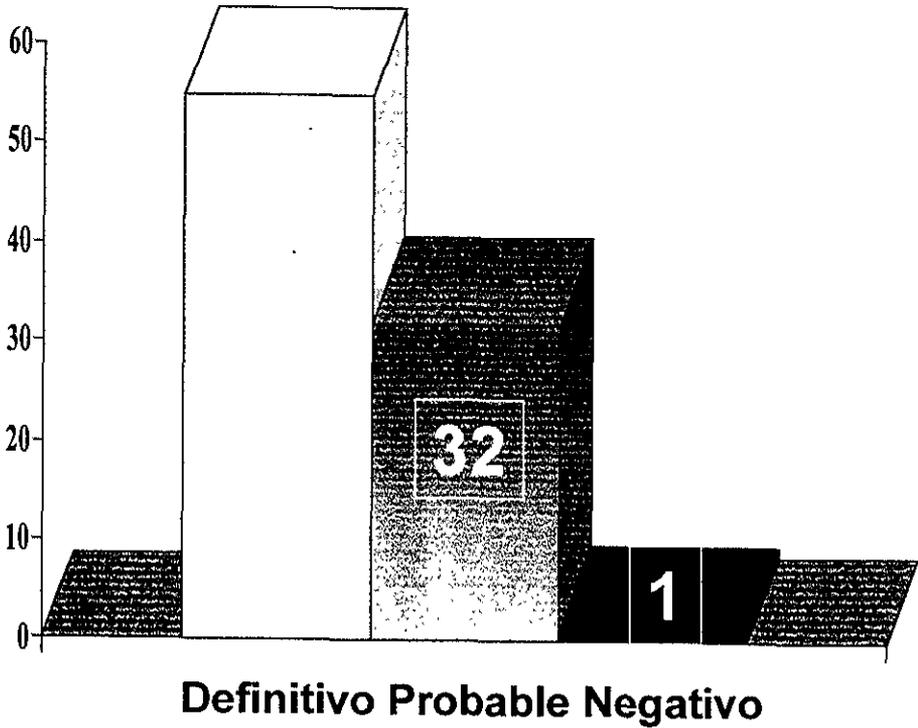
Tabla No. 9 Sitios de afección cardiaca en El demostrados por ecocardiografía

Sitio de afección cardiaca	Frecuencia	%
Válvula tricúspide	24	37.5
Válvula mitral	10	15.62
Aurícula derecha	9	14.06
Ventrículo derecho	7	10.93
Válvula aórtica	4	6.25
Aurícula izquierda	3	4.68
Conducto arterioso	2	3.12
Arteria pulmonar	2	3.12
Válvula pulmonar	1	1.56
Comunicación interventricular	1	1.56
Vena cava inferior	1	1.56
TOTAL	64	100

Tabla No. 10 Análisis de regresión logística multivariado para riesgo de Endocarditis Infecciosa definitiva.

Variable	B	S.E.	Wald	Exp (B)	Log Likelihood	Signif del LLR
Cardiopatía	2.55	0.788	10.54	12.92	-35.70	0.0002
Embolismo	3.16	1.295	5.98	23.77	-32.81	0.005
Insuficiencia cardiaca	1.94	0.878	4.88	6.96	-31.61	0.0194
Soplo nuevo	4.89	1.454	11.31	133.58	-39.47	0.0000
Ecocardiografía diagnóstica	3.57	1.020	12.25	35.56	-38.31	0.0000
Bacteriología positiva	3.57	1.201	8.85	35.72	-36.82	0.0001
Constante	-34.24	8.108	17.83			

Fig No. 1 Diagnóstico según Criterios de Duke



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Bayer AS, Infective Endocarditis Clin Infect Dis 1993;17:313-22.
2. Cunha BA, Gill V, Lazar LM. Acute Infective Endocarditis. Diagnostic and Therapeutic Approach. Infect Dis Clin North Am 1996;10:811-833.
3. Zales VR, Wright KL. Endocarditis, Pericarditis, and Myocarditis. Pediatr Ann 1997;26:116-121.
4. Fukushige J, Igarashi H, Ueda K. Spectrum of Infective Endocarditis during Infancy and Childhood: 20 year review. Pediatr Cardiol 1994;15:127-131.
5. Stanton BF, Baltimore RS, Clemens JD. Changing Spectrum of Infective Endocarditis in Children: Analysis of 26 cases, 1970-79. Am J Dis Child 1984;138:720-725.
6. Kaplan EL. Infective Endocarditis in the Pediatric Age Group: An overview. En Kaplan EL, Taranta AV, eds. Infective endocarditis: An American Heart Association Symposium. Dallas: American Heart Association, Inc. 1977:51-54.
7. Starke JR. Infective Endocarditis. En Feigin RD, Cherry JD, eds. Textbook of Pediatric Infectious diseases. Philadelphia: Saunders, 1987:359-376.
8. Baltimore RS. Infective Endocarditis in Children. Pediatr Infect Dis J 1992;11:907-913.
9. Hoen B, Selton-Suty C, Danchin H, Waber M, Villemot JP, Mathieu P, Floquet J, Canton P. Evaluation of the Duke Criteria versus the Beth Israel Criteria for the Diagnosis of Infective Endocarditis. Clin Infect Dis 1995;21:905-909.
10. Bayer AS, Ward JI, Ginzton LE, Shapiro SM. Evaluation of New clinical Criteria for the Diagnosis of Infective Endocarditis. Am J Med 1994;96:211-219.
11. Lukes AS, Bright DK, Durack DT. Diagnosis of Infective Endocarditis. Infect Dis Clin North Am 1993;7:1-8.
12. Heinle S, Wilderman N, Harrison JK, Waugh R, Bashore T, Nicely LM, Durack DT, Kisslo J. Value of Transthoracic Echocardiography in Predicting Embolic Events in Active Infective Endocarditis. Am J Cardiol 1994;74:799-801.

13. Del Pont, De Cicco, Vartalitis, Ithurralde, Gallo, Vargas, Gianantonio, Quirós. Infective endocarditis in children: clinical analyses and evaluation of two diagnostic criteria. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14:1079-1086.
14. Normand J, Bozio A, Etienne J, Sassolas F, Le Bris H. Changing patterns and prognosis of infective endocarditis in childhood. *Eur Hearat J* 1995;16 Suppl B:28-31.
15. Sekers MA, Abrutyn E, Berlin JA, Kaye D, Kinman JL, Korzeniowsky OM, Levison ME, Feldman RS, Strom BL. An assessment of the usefulness of the Duke criteria for diagnosing active infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 1997; 24:1185-1190.
16. Jorge S do C, Caixeta AM, Abizaid A, Arnoni AS, Paulista PP, de Sousa LC, Magalhaes HM, Piegas LS, Sousa JE. Infective endocarditis in children and adolescents. *Arq Bras Cardiol* 1994;63:173-177.
17. Cecchi E, Parrini I, Chinaglia A, Pomari F, Brusasco G, Bobbio M, Trincherio R, Brusca A. New diagnostic criteria for infective endocarditis. A study of sensitivity and specificity. *Eur Heart J* 1997;18:1149-1156.
18. Daher A, Berkowitz F. Infective Endocarditis in Neonates. *Clin Pediatrics* 1995:198-206.
19. 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 Infec Dis* 1995;20:501-506.
20. Sable CA, Rome JJ, Martin GR, Patel KM, Karr SS. Indications for echocardiography in the diagnosis of infective endocarditis in children. *Am J Cardiol* 1995;75:801-804.
21. Lowry R, Zoghbi W, Baker W, Wray R, Quiñones M. Clinical impact of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1994;73:1089-1091.

ANEXO I. DEFINICIONES OPERACIONALES

CRITERIOS MAYORES.

Hemocultivos. Dos características de los hemocultivos positivos tienen especial significancia para el diagnóstico de EI: aislamiento de un organismo típico de EI y la bacteremia persistente. Los organismos típicos son aquellos con un verdadero valor predictivo positivo para el diagnóstico de EI cuando son cultivados en sangre. Estos incluyen al *Streptococcus viridans*, *Streptococcus bovis* y al grupo HACEK, que son bacilos gram negativos. El aislamiento de uno de estos organismos de al menos 2 hemocultivos, constituyen un criterio mayor para el diagnóstico de EI.

Ha pesar de que *Staphylococcus aureus* y los enterococos son típicos patógenos de EI, la mayoría de los pacientes con bacteremia debida a estos organismos no tienen EI. Existen 2 factores que incrementan la probabilidad de EI, cuando se aísla *Staphylococcus aureus* o enterococos: 1) Una infección comunitaria y 2) la ausencia de un foco infeccioso alternativo. Cuando ambas condiciones se establecen, el aislamiento de estos gérmenes en 2 hemocultivos constituyen un criterio mayor para el diagnóstico de EI.

La bacteremia persistente también se considera un criterio mayor para el diagnóstico de EI, la cual se define como el aislamiento de 2 hemocultivos con el mismo microorganismo tomados con 12 horas de diferencia, o 3 o más hemocultivos positivos para el mismo microorganismo tomados con 1 hora de diferencia entre el primero y el último hemocultivo.

Los estafilococos coagulasa negativos, específicamente *Staphylococcus epidermidis*, no esta en la lista de los organismo típicos de EI, ya que ha pesar de ser un germen contaminante sobre válvulas protésicas, también es un frecuente contaminante de los hemocultivos. Es por eso, que la bacteremia por *Staphylococcus epidermidis* debe ser persistente para que sea considerado como criterio para el diagnóstico de EI.

Evidencia de Afección Endocárdica

Ecocardiografía. La visualización de una lesión endocárdica por ecocardiografía cuando esta combinado con otros elementos diagnósticos es vital para el diagnóstico de EI. Un ecocardiograma por tanto debe ser realizado en todo paciente con sospecha de endocarditis ¹³. La técnica transesofágica (ETE) es más sensible que la ecocardiografía transtorácica (ETT) para el diagnóstico de las vegetaciones. ¹⁻¹² Siendo la ETE innecesaria si la ETT es positiva, sin embargo es necesario practicarla cuando la ETT es negativa o dudosa y existe un alta sospecha de EI. La ETE es más sensible para la detección de 2 complicaciones de la EI: la formación de abscesos y las perforaciones valvulares.¹²

Existen 3 hallazgos ecocardiográficos que dan suficiente evidencia de afección endocárdica para ser considerados con un criterio mayor, el primero es una masa intracardiaca oscilatoria localizada en los sitios donde las vegetaciones típicamente ocurren como las valvas, cuerdas tendinosas o en el trayecto de un flujo turbulento a través de una válvula incompetente o un defecto septal. La presencia de abscesos es una evidencia suficiente también para el diagnóstico de EI y el tercer hallazgo es la dehiscencia parcial de una válvula prostética.^{9,10,12}

Soplo regurgitante nuevo. La aparición de un soplo nuevo da suficiente evidencia de afección endocárdica. Sin embargo, es importante señalar que debe documentarse la aparición de novo de este soplo para ser considerado diagnóstico; cambios en un soplo ya existente no es suficiente para el diagnóstico.

CRITERIOS MENORES

Factores predisponentes. La presencia de uno o más factores predisponentes cardiacos incrementan la probabilidad que un paciente desarrolle EI. Como factores predisponentes se incluyen la presencia de cardiopatías estructurales, procesos infecciosos severos sistémicos, presencia de catéter central y utilización de alimentación parenteral.

Fiebre. A pesar de que la fiebre es un dato inespecífico, la ausencia de la misma tiene un valor predictivo negativo para el diagnóstico de EI.

Fenómenos vasculares. Cuando el diagnóstico de EI se sospecha, la evidencia de émbolos arteriales apoyan suficientemente la presencia de una lesión intravascular infectada. Embolos menores a capilares y datos periféricos inespecíficos se excluyen. Se incluyen también dentro de los fenómenos vasculares las hemorragias conjuntivales, las lesiones de Janeway. Las petequias y las hemorragias en astilla pueden presentarse en otras patologías y por tanto se han excluido de la clasificación actual de EI.

Fenómenos inmunológicos. Se han asociado diversos fenómenos inmunológicos con EI, dentro de los cuales se incluyen niveles elevados de factor reumatoide que disminuyen con un tratamiento adecuado; también se acepta la presencia de glomerulonefritis por complejos inmunes así como el desarrollo de nódulos de Osler y las manchas de Roth.

Ecocardiografía. Algunos hallazgos ecocardiográficos compatibles con EI pero que no cumplen las definiciones previas de criterios mayores son frecuentemente asilados, estos incluyen masas no oscilatorias, fenestraciones valvulares nuevas y engrosamientos valvulares. Estos hallazgos tienen un valor predictivo menor cuando se comparan con los criterios mayores.

Microbiología. Cuando una bacteremia no es típica ni persistente tiene un bajo valor predictivo para endocarditis. Sin embargo, estas bacteremias pueden dar alguna evidencia para el diagnóstico de EI, es por eso que deben de ser consideradas un criterio menor.⁹⁻¹¹