



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHÁVEZ”

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN LA EDAD PEDIÁTRICA. EXPERIENCIA EN
EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHÁVEZ”

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN

CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA

P R E S E N T A:

DR. JUAN PAULO ABARCA DE LA PAZ

DIRECTOR DE TESIS

DR. GABRIEL ISRAEL SOTO NIETO

ASESOR EXPERTO

DR. JUAN ERIBERTO CALDERÓN COLMENERO

MÉXICO , D.F.

2013



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).

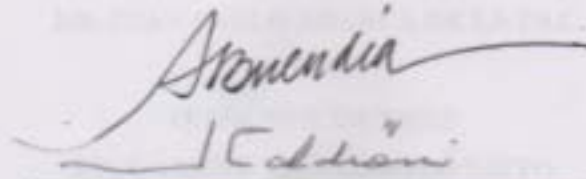
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



DR. JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO
DIRECTOR DE ENSEÑANZA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"



DR. GABRIEL ISRAEL SOTO NIETO
DIRECTOR DE TESIS



DR. ALFONSO BUENDÍA HERNÁNDEZ
JEFE DEL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"

Vo.Bo.

Dr. Gabriel Israel Soto Nieto

Director de Tesis

Dr. Juan Paulo Abarca de la Paz

Residente de Segundo año de Cardiología Pediátrica

Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”

AGRADECIMIENTOS

A Dios. A mis padres, a mis hermanos y a mi tía (Jacinto, Lupita, Lorenia, Mauricio, Alejandro e Hildelisa) por su amor, apoyo y confianza.

A los pacientes y sus familias por la confianza que me otorgaron y por permitirme aprender de ellos.

AGRADECIMIENTOS ESPECIALES

A todos mis maestros y de manera muy especial al Dr. Jesús Zúñiga Sedano, Dr. Alfonso Buendía Hernández, Dr. Juan Calderón Colmenero, Dra. Irma Miranda Chávez y Dr. Juan Pablo Sandoval Jones por sus enseñanzas y apoyo incondicional.

ÍNDICE

SECCIÓN	PÁGINA
INTRODUCCIÓN	5
ANTECEDENTES	13
PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA	13
JUSTIFICACIÓN	13
OBJETIVO	13
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	14
HIPOTESIS	14
MATERIAL Y MÉTODOS	14
A) DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	
B) POBLACIÓN Y MUESTRA	14
C) CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	14
D) CLASIFICACIÓN DE VARIABLES	15
E) PROCEDIMIENTOS	15
RESULTADOS	16
DISCUSIÓN	22
CONCLUSIONES	25
BIBLIOGRAFÍA	25

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN LA EDAD PEDIÁTRICA. EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA.

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa según las guías europeas para endocarditis aguda del 2004 es una infección de las estructuras cardiovasculares incluyendo las válvulas y las grandes arterias o cuerpos extraños intravasculares que se encuentre en contacto con el torrente sanguíneo.

Es una patología rara en niños, con una prevalencia en los Estados Unidos de América de 0.8 a 3.3 por cada 1000 a 1300 pacientes ingresados a un hospital.(1-5) Esta entidad está asociada a una gran morbilidad y mortalidad, sobre todo en pacientes portadores de alguna cardiopatía congénita, entre las que destacan en la literatura las cardiopatías congénitas cianógenas, siendo las más frecuente la Tetralogía de Fallot y la atresia pulmonar con comunicación interventricular. (2-8) Si bien, la endocarditis infecciosa se ha relacionado a la cardiopatía reumática, (1,3-6,11) con la disminución de su incidencia se ha modificado la epidemiología de la endocarditis infecciosa tanto en agentes etiológicos como en frecuencia, esto probablemente secundario a la extensión y mejoría de los cuidados neonatales y de pacientes pediátricos en estado crítico, al uso de catéteres centrales, a la realización de procedimientos invasivos y de manera importante a los avances en el diagnóstico y tratamiento de las cardiopatías congénitas, lo que conlleva a un incremento en la sobrevivencia de estos pacientes quienes tienen factores de riesgo para padecer endocarditis infecciosa. (3-5,7-12) Cerca de la mitad de los casos de endocarditis infecciosa en pacientes con cardiopatía congénita se produce en una válvula nativa y aproximadamente en 60% de los casos la infección será adquirida en la comunidad (11). En pacientes que han sido llevados a cirugía cardíaca se ha observado incremento en la frecuencia del *Stafilococcus aureus* como agente causal, así como en pacientes con corazón estructuralmente sano en diversas áreas geográficas, como por ejemplo, los Estados Unidos de América. (3-5,7-13) Otros autores han mencionado que en ausencia de cirugía cardíaca el agente casual más frecuente continúa siendo *Streptococcus viridans*, dependiendo también de la región

geográfica, del grupo etéreo y forma de adquisición de bacteriemia. (1,8,9,13). Actualmente hay un incremento de *Candida Albicans* como agente etiológico y se asocia a una mortalidad casi del 100%. De la misma forma que éste hongo, han aparecido otros agentes causales de endocarditis infecciosa como los bacilos gram negativos, por ejemplo, *E. Coli* y *Klebsiella*. (3-7).

Es importante mencionar que aquellos pacientes sometidos a cirugía de cierre de defectos septales o conducto arterioso persistente y que no presentan cortos circuitos residuales, el riesgo de desarrollar endocarditis infecciosa disminuye a los 6 meses de postquirúrgico y de la misma forma, ha sido referido el incremento del riesgo de padecer endocarditis infecciosa los pacientes con cardiopatía congénita cianógena o con obstrucción al tracto del salida del ventrículo derecho sometidos a cirugía paliativa o correctiva, así como, en pacientes sometidos a cambios valvulares o realización de fístula sistémico pulmonar a las dos semanas posteriores a la cirugía. (5), sin embargo, este último grupo de pacientes se debe considerar en un apartado especial.

La endocarditis infecciosa se puede clasificar en dos formas, según su localización (**tabla 1**) y de acuerdo al sitio de adquisición en nosocomial (pacientes con más de 48 horas de hospitalización previo al inicio de los síntomas) y no nosocomial (relacionada con los cuidados de la salud)

Tabla 1 Clasificación de la endocarditis según su localización

• Endocarditis de válvula nativa.
• Endocarditis de válvula protésica temprana (menos de 1 año de la cirugía)
• Endocarditis de válvula protésica tardía (mayor a 1 año de la cirugía)
• Endocarditis derecha.
• Endocarditis asociada a dispositivo intravasculares.

Está bien establecido que para padecer endocarditis infecciosa deben ocurrir dos sucesos importantes; el daño endotelial y la bacteriemia. El primero, en corazones estructuralmente sanos puede estar causado por el uso de catéteres venosos centrales o marcapasos

endocárdicos y en corazones con alguna anomalía estructural puede ser secundario a las turbulencias y altas velocidades del flujo sanguíneo. Este daño endotelial favorece la formación de trombos por adhesión de plaquetas, fibrina, células proinflamatorias y algunos eritrocitos en el sitio lesionado que en ausencia de bacteriemias estos serán estériles, sin embargo, se pueden presentar con actividades de la vida diaria como el cepillado dental o la masticación. No todas las bacteriemias colonizan los trombos, pero si la cantidad de bacterias es considerable algunas de ellas podrán sobrevivir en el torrente sanguíneo y posteriormente adherirse al trombo y al endocardio iniciando su colonización y propagación. (1,5)

En neonatos la lesión del endocardio o del tejido endotelial valvular es secundaria al trauma por el uso de catéteres venosos centrales, posteriormente la bacteriemia se puede presentar por aspiración no gentil de las secreciones, por uso excesivo de nutrición paraenteral total, canalización de vías periféricas o uso de catéteres umbilicales. (5,12)

Un estudio estadounidense refiere que la presentación de endocarditis infecciosa en pacientes pediátricos en ese país tiene dos picos, el primero son los pacientes de 1 mes a 1 año de edad y el segundo pico de los 17 a 21 años de edad (4).

La variabilidad en los signos y síntomas de la endocarditis infecciosa hace que su diagnóstico en la edad pediátrica sea difícil, para ello se han utilizado los criterios de Duke establecidos 1994 y modificados en 1997 con los que se logra realizar el diagnóstico hasta en 89% de los casos, además, estos criterios pueden sustentar una endocarditis presuntiva o probable y a descartar el diagnóstico. **(Tabla 2 y 3)**. La presentación clínica generalmente es insidiosa, con largos periodos febriles y algunos síntomas inespecíficos, por ejemplo, fatiga, artralgias, mialgias, pérdida de peso, diaforesis y se presentarán también síntomas del sitio primario de infección (renal, pulmonar, cerebral, etc). En pacientes portadores de cardiopatías congénitas las primeras manifestaciones pueden ser de embolia pulmonar o neumonía, debido a que en éstas cardiopatías lo más frecuente es la afección del lado derecho del corazón. (1,5,7,12). Tanto en adultos como en niños se han encontrado cuatro fenómenos importantes en la endocarditis infecciosa, que son la bacteriemia, la valvulitis,

la respuesta inmunológica y la formación de émbolos, de tal manera que los signos de más ayuda para realizar el diagnóstico de endocarditis son, la auscultación de un nuevo soplo cardíaco y que puede ser cambiante, desarrollo de insuficiencia cardíaca, fiebre persistente, petequias, hemorragias en astillas subungueales, manchas de Roth, lesiones de Janeway y esplenomegalia. Lamentablemente no todos estos signos están presentes en la clínica. (1,5,7).

En los neonatos las manifestaciones clínicas son muy similares a la sepsis o a la falla cardíaca de otra etiología. En este grupo etáreo son frecuentes los émbolos sépticos, la dificultad respiratoria, soplos cardíacos, hipotensión arterial y obviamente, taquicardia. Los fenómenos inmunológicos tradicionales de la endocarditis no se han descrito en neonatos. (5,7)

Tabla 2 Criterios de Duke modificados

Criterios mayores	Criterios menores
<p>Hemocultivos positivos. Microorganismos típicos en 2 hemocultivos separados.</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococcus viridans, bovis</i> o microorganismos del grupo HACEK. • <i>Stafilococcus aureus</i> o enterococos adquirido en la comunidad en ausencia de foco infeccioso primario. • 1 cultivo positivo para <i>Coxiella burnetii</i> o IgG mayor o igual de 1:800. • Hemocultivos persistentemente positivos <ul style="list-style-type: none"> ❖ 2 o más hemocultivos positivos en dos muestras con más de 12 horas de diferencia o ❖ 3 de 4 hemocultivos positivos tomados con más de 1 hora diferencia entre la primera y última muestra. 	<p>Predisposición</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Cardiopatía subyacente ❖ Uso de drogas intravenosas.
	<p>Fiebre</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ 38 °C o mayor
<p>Evidencia de endocarditis Ecocardiograma</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vegetación, absceso, dehiscencia de válvulas protésicas, insuficiencia valvular de inicio reciente. 	<p>Fenómenos vasculares</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Émbolos arteriales mayores ❖ Infartos pulmonares sépticos ❖ Aneurisma micótico ❖ Hemorragias intracraneales ❖ Hemorragias conjuntivales ❖ Lesiones de Janeway
	<p>Fenómenos inmunológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Glomerulonefritis ❖ Nódulos de de Osler ❖ Manchas de Roth ❖ Factor reumatoide
	<p>Evidencia microbiológica</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Hemocultivos positivos sin otra evidencia de proceso infeccioso.
	<p>Ecocardiografía</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Hallazgo persistente sin cumplir criterio mayor de endocarditis infecciosa.

Tabla 3. Diagnóstico definitivo, presuntivo y descartado de endocarditis infecciosa

Diagnóstico definitivo	Diagnóstico presuntivo	Diagnóstico descartado
2 criterios mayores	1 criterio mayor y 1 menor	Confirmación de diagnóstico diferencial de endocarditis infecciosa.
1 criterio mayor y 3 menores	3 criterios menores	Desaparición de las manifestaciones de endocarditis con terapia antibiótica por 4 días o menos.
5 criterios menores		Sin evidencia patológica de endocarditis infecciosa por cirugía o autopsia después de 4 días o menos de tratamiento antibiótico
<p>Criterios patológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Microorganismos demostrados por cultivos o histología en una vegetación, un émbolo o un absceso intracardiaco. ❖ Lesiones patológicas vegetación o absceso intracardiacos presentes, por histología demostrando endocarditis activa. 		

Además de los cultivos, los exámenes de laboratorio pueden mostrar anemia microcítica e hipocrómica; la anemia hemolítica también se observa en pacientes operados de cambio valvular con dehiscencia de los puntos de sutura, dehiscencia que puede ser por endocarditis subyacente. Hay que resaltar que no siempre se acompaña de leucocitosis, aunque las formas inmaduras de glóbulos blancos pueden estar presentes en frotis de sangre periférica. También cursan con hipergammaglobulinemia y los reactantes de fase aguda como la proteína C reactiva y la velocidad de sedimentación globular así como el factor reumatoide están incrementados en la mayoría de los pacientes. En presencia de glomerulonefritis por complejos inmunes ésta se manifestará con hematuria, proteinuria y en algunos casos hasta insuficiencia renal. (1,5,7)

El ecocardiograma Doppler tiene una sensibilidad de 46 al 80% para detectar vegetaciones con el ecocardiograma transtorácico y al alto valor predictivo positivo del ecocardiograma transesofágico en pacientes adultos, de tal forma que es uno de los criterios mayores de Duke modificados, debido a que determina en forma precisa el sitio de infección, el grado de daño valvular y es posible evaluar la función cardiaca.

Antes de solicitar el ecocardiograma es necesario apearse a la clínica de los pacientes (signos clínicos, cultivos, laboratorios), debido a que el ecocardiograma en algunas situaciones clínicas puede estar limitado, resultando negativo en aproximadamente 15% de los casos, como por ejemplo, en la etapa inicial de la enfermedad con poca sensibilidad para detectar vegetaciones, (14) de modo que la ausencia de vegetaciones en el ecocardiograma no descarta el diagnóstico de endocarditis infecciosa y ante la clínica sugestiva, se deben realizar ecocardiogramas seriados con el objetivo de detectar oportunamente la formación de vegetaciones, insuficiencia valvulares, abscesos, pseudoaneurismas, perforaciones, fístulas, dehiscencia de prótesis valvulares y valorar la función cardiaca. En los pacientes que el ecocardiograma transtorácico no es concluyente o no hay una adecuada ventana ecocardiográfica, pacientes con diagnóstico inicial de endocarditis infecciosa probable y pacientes con prótesis valvular se pueden ver beneficiados del ecocardiograma transesofágico, así como los pacientes en los que se sospeche complicaciones de la enfermedad, pacientes con cardiopatías congénitas y

pacientes con cardiopatía congénita llevados a cirugía cardiaca paliativa o correctiva. (1,2,5,14). En casos que el ecocardiograma transesofágico inicial sea negativo pero existe alta sospecha de endocarditis, se sugiere repetir el estudio 7 a 10 días después del inicial. (14)

El ecocardiograma tiene un papel importante en detectar factores de riesgo y en el seguimiento de los pacientes. Siendo la insuficiencia cardiaca la indicación más frecuente de cirugía en endocarditis; el ecocardiograma puede definir la causa de ésta como la insuficiencia o la estenosis valvular o fístula intracardiaca. Los eventos embólicos también son frecuentes, en especial cuando la vegetación se localiza en posición mitral. Estos eventos embólicos se presentan de manera asintomática en casi la mitad de los pacientes y son detectados sólo por métodos de imagen, de tal manera que el ecocardiograma transesofágico es usado para evaluar el riesgo de formación de émbolos, basados en la localización, extensión y movilidad de las vegetaciones. (14)

En la revisión de estudios de imagen en endocarditis realizada por Franck Thuny y cols. deja la tomografía reservada a pacientes con endocarditis aguda con o sin síntomas neurológicos para detectar zonas de infarto, hemorragias cerebrales o aneurismas infecciosos, pero en este momento no es recomendada para el diagnóstico de endocarditis.

El tratamiento médico es específico para el agente etiológico y dependiendo de éste y de la localización de la endocarditis varía el tiempo de duración del tratamiento de 2 a 8 semanas. La cirugía está indicada en pacientes con insuficiencia cardiaca progresiva, insuficiencia valvular, persistencia de cultivos positivos, abscesos y fugas paravalvulares y cada caso debe ser individualizado (1). La cirugía con carácter de urgente está indicada cuando la vegetación es mayor a 10mm y se haya presentado uno o más eventos embólicos. (14).

ANTECEDENTES

En México los antecedentes de serie de casos se remontan a 1984 cuando fueron revisados 32 casos de niños atendidos entre los años de 1977 y 1981 encontrando que la mayor parte de los casos de endocarditis se implantó en lesiones valvulares reumáticas (40%) y en las cardiopatías congénitas en el 15%. Se informó que los gérmenes más frecuentes eran *Streptococcus alfa hemolitccus* y *Stafilococcus aureus*. En esta serie la mortalidad fue del 53%. (9) Otros datos no publicados son los del Dr. Quibrera del Hospital Infantil de México Federico Gómez en un estudio retrospectivo de 1943 a 1999 que incluyó 108 pacientes donde la mayoría tenía cardiopatía subyacente, predominando el sexo masculino y observando una mortalidad al 47% (10).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A nivel internacional existe poca información sobre presentación y evolución en pacientes con cardiopatía congénita y endocarditis infecciosa. En México existen la serie publicada por Zghaib y cols. y los datos no publicados por el Dr. Quibrera, de tal forma que desconocemos la frecuencia de la entidad, agentes etiológicos y pronóstico en nuestro medio.

JUSTIFICACIÓN

Debido a que no existe en nuestro medio información prospectiva de endocarditis infecciosa en niños se plantea hacer este estudio para describir el comportamiento de esta patología en nuestra Institución.

OBJETIVO

Describir las características clínicas, laboratoriales y ecocardiográficas de pacientes portadores de endocarditis infecciosa menores de 18 años en los últimos 7 años en nuestro hospital.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿En nuestro medio los agentes etiológicos y la evolución de los pacientes no ha cambiado con respecto a los datos reportados en las series de niños mexicanos?

HIPOTESIS

En nuestra población los agentes etiológicos y la evolución de pacientes con endocarditis infecciosa ha cambiado en los últimos 20 años.

MATERIAL Y MÉTODOS

A) Diseño de la Investigación

Se realizó un estudio prospectivo, observacional en pacientes menores de 18 años edad en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez portadores de endocarditis infecciosa definitiva de acuerdo a los criterios Duke modificados.

B) Población y Muestra

El total de ingresos al servicio de cardiología pediátrica del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” en el periodo analizado fue de 1685 pacientes y de ellos fueron elegibles para el estudio 33 pacientes.

C) Criterios de inclusión y de exclusión

Criterios de inclusión: Todo paciente menor de 18 años que ingresó al Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” en el periodo analizado y cumpliera los criterios de Duke para endocarditis definitiva.

Criterios de exclusión: Pacientes mayores de 18 años de edad y pacientes que no cumplieran con los criterios de Duke para endocarditis definitiva o no contaran con la información completa en el expediente clínico.

D) Definición de las variables de estudio

Variable independiente: Sexo, edad.

Variables Dependientes: Factores predisponentes como cirugías, marcapasos o presencia de catéteres venosos centrales. Manifestaciones clínicas, exámenes de laboratorio como: hemocultivos, proteínica C reactiva, velocidad de sedimentación globular, factor reumatoide. Hematuria. Microorganismos causantes, sitio de adquisición de la enfermedad definido como nosocomial y adquirida. Valoración odontológica, ecocardiograma, tratamiento antibiótico previo al diagnóstico de endocarditis.

Para el ecocardiograma se definieron como datos de endocarditis la presencia de vegetaciones, abscesos o dehiscencias de válvulas.

E) Procedimientos

Se realizó hoja de recolección de datos en las cuales se tomaron las variables definidas.

Los pacientes se dividieron en grupos de acuerdo a grupo etáreo de cero a un año de edad, de uno a 5 años de edad, de 5 a 10 años de edad y de 10 a 18 años de edad.

De acuerdo al tiempo de evolución del inicio de las manifestaciones clínicas en menor a 1 mes de evolución, otro de 1 a 6 meses de evolución y otro en más de 6 meses de evolución. Todos los pacientes se dividieron de acuerdo al tipo de cardiopatías congénitas en cardiopatía con corto circuito de izquierda a derecha, cardiopatías con corto circuito de derecha a izquierda y cardiopatía obstructivas valvulares y en cardiopatías adquiridas.

Análisis estadístico

Toda la información obtenida fue compilada en una base de datos computarizada y procesada en una plantilla Excel de Microsoft Office. En este trabajo se presentan los resultados numéricos analizados mediante estadística básica, expresando media y porcentajes.

RESULTADOS

Se obtuvieron un total de 33 pacientes, de los cuales 48% fueron del sexo femenino y 54% masculino, con edades de cero a 18 años de edad, siendo más frecuente la presencia de endocarditis bacteriana en pacientes escolares y adolescentes. (**Tabla 4**).

Tabla 4. Pacientes de acuerdo a grupo etáreo

Edad (años)	Pacientes (%)
Menores de 1	9 (27.2)
1 a 4	4 (12.1)
5 a 9	10 (30)
10 a 18	10 (30)

El 60% de los pacientes fueron detectados en la consulta externa y el 34% fueron transferidos de otros hospitales.

De acuerdo al tiempo evolución del inicio las manifestaciones clínicas, se formaron 3 grupos de pacientes, observando que en menos de un mes de evolución a los pacientes se les realizó el diagnóstico de endocarditis infecciosa (**Tabla 5**). En esta serie de casos sólo 1 paciente tenía antecedente de endocarditis previa, 7 pacientes antecedente de ser sometido a cirugía cardíaca y presencia de dispositivos intravenosos en 10 pacientes.

Tabla 5. Tiempo de evolución del inicio de las manifestaciones clínicas al diagnóstico

Tiempo de manifestaciones clínicas	Pacientes (%)
Menos de 1 mes	20 (57.1)
1 a 6 meses	12 (37.1)
Más de 6 meses	1 (5.7)

La cardiopatía congénita más frecuente que presentó endocarditis en nuestra serie fue la comunicación interventricular. Dentro las cardiopatías congénitas con corto circuito venoarterial la más frecuente fue el espectro de la Tetralogía de Fallot. En esta serie encontramos pocos casos de endocarditis infecciosa aguda en válvula protésica. (**Tabla 6**)

Tabla 6. Agrupación de acuerdo a tipo de cardiopatía congénita

Cardiopatías congénitas	Frecuencia (%)
Con corto circuito arterio-venoso	
• Comunicación interventricular	21.4
• Persistencia del conducto arterioso	5.3
• Conexión anómala de venas pulmonares	5.3
• Coartación de aorta	5.3
• Canal atrioventricular	1.7
• Atresia mitral	1.7
Valvulares	
• Estenosis aórtica	17.8
• Estenosis pulmonar	1.7
• Insuficiencia mitral congénita	1.7
Con cianosis. Corto circuito veno-arterial	
• Tetralogía de Fallot	19.6
• Doble vía de salida de ventrículo derecho T-B*	1.7
• Transposición de grandes arterias	3.4
Adquiridas	
• Reumática	1.7
• Cardiomiopatía dilatada	1.7
• Tumores	1.7
Válvula protésica	6.8

* Doble vía de salida de ventrículo derecho tipo Taussig Bing

La manifestación clínica más común es esta serie de casos fue la fiebre (80%) seguida de la disminución de peso, las manifestaciones inmunológicas sólo se presentaron en 10 pacientes. (Tabla 7) Los reactantes de fase aguda estuvieron alterados en la mayor parte de los casos en que se realizaron; al igual que el factor reumatoide que se realizó en 18 pacientes y en 72% de ellos se reportó alterado. (Tabla 8)

Tabla 7. Manifestaciones clínicas más comunes.

Manifestación Clínica	Frecuencia
• Fiebre	80%
• Disminución de peso	14.3%
• Evento vascular cerebral	8.6%
• Nódulos de Osler	5.7%
• Manchas de Roth	5.7%
• Lesiones de Janeway	5.7%
• Hemorragia en astilla	5.7%
• Soplos nuevos	5.7%
• Intensificación de soplo previo	2.9%

Tabla 8. Laboratorios de acuerdo a criterios de Duke modificados

Datos de laboratorio de endocarditis	% de casos reportado elevado
Proteína C reactiva	94.3
Velocidad de sedimentación globular	85.7
Factor reumatoide	72.2
Hematuria	20

La mitad de los pacientes recibió tratamiento antibiótico previo a su ingreso, en el 68.57% de los pacientes hubo hemocultivos positivos. El microorganismos más frecuente fue *Streptococcus viridans* en el 45.7% de los casos. **(Tabla 9)** La infección en el 67% fue adquirida en la comunidad y el 33% fue nosocomial. En el 45.7% de los pacientes el sitio probable de infección no se identificó. **(Tabla 10)** 12 pacientes tuvieron valoración odontológica y en el 37% de ellos su estado dental fue deficiente.

Tabla 9. Microorganismos más frecuentemente aislados

Microorganismo	Frecuencia
<i>Streptococcus viridans</i>	45.7%
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	8.57%
<i>Stafilococcus aureus</i>	8.57%
Gram negativos	5.7%
Hongos	5.7%

Tabla 10. Sitio primario de infección

Sitio probable de infección	Frecuencia
Desconocido	45.7%
Boca	31%
Piel	8.6%
Intravenoso	8.6%

A todos los pacientes se les practicó ecocardiograma transtorácico, presentando evidencia de endocarditis sólo el 65.7% de los casos y ecocardiograma transesofágico se le realizó a 23.5% teniendo evidencia de endocarditis el 62.5% de los casos. (**Tabla 11**)

Tabla 11. Evidencia de endocarditis por tipo de ecocardiograma

Ecocardiograma	Realizado	Evidencia de endocarditis
Transtorácico	100%	65.7%
Transesofágico	23.5%	62.5%

Las complicaciones más habituales fueron la insuficiencia cardiaca en 22.9%, les siguieron alteraciones en la conducción, eventos vasculares cerebrales, hemocultivos persistentes positivos, entre otras; (**Tabla 12**) y a consecuencia de ellas la mortalidad en esta serie de casos fue del 28.6%.

Tabla 12. Complicaciones más frecuentes

Complicación	Frecuencia
Insuficiencia cardiaca	22.9%
Alteraciones en la conducción	15.2%
Evento vascular cerebral	5.7%
Hemocultivos persistentes positivos	2.8%

De los 33 pacientes el 80% tenía indicación de cirugía, sin embargo, esta se llevó a cabo sólo en el 60%, debido a las condiciones críticas del enfermo (**Tabla 13**).

Tabla 13. Pacientes quirúrgicos

Pacientes con indicación de cirugía	Frecuencia
Total	80%
Realización de la cirugía	60%
Razones para no realizar cirugía	
• Inestabilidad hemodinámica	66.6%
• Sepsis/Falla orgánica múltiple	33.4%

De los 33 pacientes, 18 tenían además de la cardiopatía congénita otros factores para el desarrollo de endocarditis, destacando la presencia de catéteres intracardiacos y la cirugía cardiaca. (**Tabla 14**)

Tabla 14. Factores para desarrollo de endocarditis

Factor	Frecuencia
Catéter venoso central	9
Cirugía cardiaca	7
Marcapasos	1
Endocarditis previa	1

DISCUSIÓN

En nuestra serie existe un sesgo debido a las características del Instituto; siendo la mayor parte de su población portadores de cardiopatías congénitas, por lo tanto, nuestra epidemiología puede variar con respecto a otras series.

En este estudio observamos que la endocarditis infecciosa en niños no tiene predominancia significativa en el sexo, fue más frecuente en el grupo de pacientes escolares y adolescentes similares a los reportados por Zghaib y cols. (9) y por Quibrera (10) al igual que en las series de casos internacionales (4). A diferencia de lo reportado por Zghaib y cols. (9) en esta serie de casos la endocarditis se implantó más frecuente en pacientes con cardiopatía congénita que en pacientes con secuelas de cardiopatía reumática, probablemente debido a la disminución de casos y tratamientos de erradicación para *Streptococcus beta hemolítico* del grupo A y al incremento en la sobrevida de pacientes con cardiopatías congénitas gracias a los avances en la cirugía y cuidados posquirúrgicos que como es sabido estos conllevan riesgo de infección. Las cardiopatías que más frecuentemente presentan endocarditis en nuestro medio fueron la comunicación interventricular y la Tetralogía de Fallot, datos que se pueden explicar por la alta frecuencia de ambas cardiopatías

Dentro de las manifestaciones clínicas más presentada fue la fiebre en 80% de los casos y marcadores de inflamación, proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular en 94% y 85% respetivamente. Es muy importante mencionar que el factor reumatoide se

practicó en el 55% de los pacientes, estando elevado en el 72% de ellos, de tal forma, que con la ayuda de este estudio, la clínica, los reactantes de fase aguda y hemocultivos se puede realizar el diagnóstico de endocarditis.

Los hemocultivos de nuestros pacientes fueron positivos sólo en el 68.5% de los casos, datos que difieren a lo observado por Murdoch y cols. (7) que en su serie de casos los cultivos fueron positivos en el 99% de sus pacientes. Esta diferencia probablemente se deba a que el 51.4% de nuestros pacientes recibieron tratamiento antibiótico previo a su diagnóstico en nuestro hospital.

En este estudio el microorganismo más frecuente productor de endocarditis bacteriana continúa siendo *Streptococcus viridans* a diferencia de lo reportado por serie de casos estadounidense, pero coincide con lo encontrado por Rossenthal y cols. (3) quienes mostraron diferencia epidemiológica de acuerdo al desarrollo de los países, siendo el *Streptococcus viridans* más frecuente en los países en vías desarrollo. Esta epidemiología no ha cambiado en nuestro Instituto por lo referido por Zaghera y cols. (9) y en otros centros en el Distrito Federal (Quiblera). (10) Probablemente esto sea secundario a la deficiente salud dental de nuestra población, lo que justifica que la valoración odontológica sea imperativa en los pacientes portadores de cardiopatía congénita como se refiere en las guías clínicas para la prevención de endocarditis. En comparación con las series nacionales encontramos la presencia de nuevos gérmenes causantes de endocarditis como los hongos, en especial *Candida albicans* y los bacilos gram negativos, datos que coinciden con lo reportado en las series internacionales. (3,7,8,12,13)

El 80% de los pacientes de esta serie tuvieron alguna indicación quirúrgica, sin embargo, sólo esta se pudo realizar en el 60% de los casos, esto tal vez se deba a la falta de protocolos de estudio y tratamiento en pacientes pediátricos y ello retrasando el momento de la cirugía. Según los datos reportados por Shamszad y cols. (6) la cirugía realizada en la primera semana disminuye la morbilidad y mortalidad, pero aún faltan estudios prospectivos para estandarizar los tiempos de cirugía temprana y tardía.

La cirugía temprana en pacientes adultos ha sido asociada a buenos resultados, Shamszad y colaboradores realizaron un estudio en el Hospital de niños de Texas definiendo ellos la cirugía temprana aquella que se realiza en las primeras 6 semanas de tratamiento antibiótico adecuado. (6) La indicación más frecuente de cirugía fue la insuficiencia valvular, de estos pacientes el 40.9% se acompañó de disfunción ventricular. El tiempo promedio para llevarlos a cirugía fue de 3 días sobre todo en los pacientes que la infección era por *Stafilococcus aureus* obteniendo una supervivencia a los 10 años del 88 al 98%. Concluyen que el momento para realizar la cirugía no está definido pero la cirugía realizada sobre todo en los primeras 72 horas disminuye los riesgos de presentar eventos embólicos, falla cardíaca y muerte. (6)

Como sabemos en pacientes adultos el ecocardiograma transesofágico es realizado en todos los casos con sospecha de endocarditis aguda, pero, como ya fue comentado, la falta de protocolos de estudio y tratamiento en pacientes pediátricos este tipo de ecocardiograma no es realizado en la mayoría de los pacientes; como en nuestra serie de casos que a todos los pacientes se les realizó ecocardiograma transtorácico y sólo al 23.5% transesofágico, ambos estudios con resultados similares de aproximadamente 65% de evidencia de endocarditis bacteriana en nuestros pacientes, información que no coincide con lo demostrado por Penk y cols.(16) quienes refieren una sensibilidad del ecocardiograma transesofágico en pacientes pediátricos menores de 60 kg del 97%; y estos difieren de lo reportado por Hulmp y cols. (2) quienes compararon el ecocardiograma transtorácico con el transesofágico encontrado que el ecocardiograma transtorácico tiene una sensibilidad del 86% y por este método de imagen detectaron 93% de las vegetaciones en su grupo de estudiado, lo que confirma que ambos métodos de estudio son dependiente del operador, sin embargo, el ecocardiograma transesofágico muestra una mejor ventana ecocardiográfica que el transtorácico de modo que facilita la detección de vegetaciones o lesiones sugestivas de endocarditis con las ventajas que esto conlleva como el diagnóstico y tratamiento oportuno para evitar complicaciones o secuelas posteriores.

Finalmente la mortalidad en esta serie fue de 28.6%, que si se compara con la series mexicanas realizadas por Quibrera (10) y Zaghaib y cols. (9) esta ha disminuido

considerablemente; Esto probablemente pudiera explicarse a los cambios de tiempo quirúrgico, debido a que la cirugía se realiza de forma más temprana que hace 20 años. Nuestro complicaciones fueron similares a los reportados en la serie de casos de Ronsenthal y cols. (3) como la insuficiencia cardiaca, fenómenos embólicos e insuficiencia valvulares.

CONCLUSIONES

En esta serie de casos concluimos lo siguiente:

- 1) La endocarditis infecciosa en nuestro Instituto es más frecuente en portadores de comunicación interventricular y portadores del espectro de la Tetralogía de Fallot.
- 2) El agente casual más frecuente en nuestro medio continúa siendo el *Streptococcus viridans*.
- 3) Es necesario apearse a la clínica y buscar los criterios de Duke modificados para confirmar el diagnóstico de endocarditis aguda definitiva.
- 4) En esta serie disminuyó la mortalidad en un 50% por endocarditis en los últimos 20 años en comparación con las series de casos de pacientes mexicanos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Soto G, Díaz S, Calderón J. Endocarditis infecciosa. En Attie, Calderón, Zabal, Buendía. Cardiología pediátrica. 2da edición. Editorial Médica Panamericana 2013.
2. Humpl T, McCrindle BW, Smallhorn JF. The Relative Roles of Transthoracic Compared With Transesophageal Echocardiography in Children With Suspected Infective Endocarditis. JACC. 2003; 41 (11): 2068-71
3. Ronsenthal LB, Feja KN, Levasseur SM, Alba LR, Gersony W, Saiman L. The Changing Epidemiology of Pediatric Endocarditis at a Children's Hospital Over Seven Decades. Pediatr Cardiol, 2010; 31 (6): 813-20
4. Day MD, Gauvreau K, Shulman S, Newburger JW. Characteristics of Children Hospitalized With Infective Endocarditis. Circulation. 2005; 69: 1266-70.
5. Ferrieri P, Gewitz MH, Gerber MA, Newburger JW, Dajani AS, Shulman ST, et al. Unique Features of Infective Endocarditis in Childhood. Circulation. 2002; 105: 2115-26.

6. Shamszad P, Khan MS, Rossano JW, Fraser CD. Early surgical therapy of infective endocarditis in children: A 15-years experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013; S0022-5223(12)01525-5
7. Murdock DR, Corey R, Hoen B, Miro JM, Fowler VG, Bayer AS, et al. Clinical Presentación, Etiology, and Outcome of Infective Endocarditis in the 21st Century. *Arch Intern Med.* 2009; 169 (5):463-73
8. Ishiwada N, Niwa K, Teteno S, Yoshinaga M, Terai M, Nakazawa M, et al. Causative Organism Influences Clinical Profile and Outcome Of Infective Endocarditis in Pediatric Patients and Adults With Congenital Heart Disease. *Circ. J.* 2005; 69 (10): 1266-70
9. Zaghaid A, Karam R, Attie F, Buendía A, Ovseyevitz J. La endocarditis infecciosa en el niño. *Arch Inst Cardiol Méx.* 1984; 54 (2):131-35
10. Información verbal de datos no publicados de Dr. Quibrera JA.
11. Coward K, Tucker N, Darville T. Infective endocarditis in Arkansan children from 1990 through 2002. *Pediatr Infect Dis J.* 2003; 22 (12):1048-52
12. Bendig E, Singh J, Butler TJ, Arrieta AC. The Impact of the Central Venous Catheter on the Diagnosis of Infectious Endocarditis Usign Duke Criteria in Children With Staphylococcus Aureus Bacteremia. *Pediatr Infect Dis J.* 2008; 27 (7): 636-39
13. Fortún J, Martín-Dávila P, Lamas MJ, Pérez-Caballero C, Fernández-Pineda L, Otheo E, et al. Infective Endocarditis in congenital heart disease: a frequent community-acquired complication. *Infection.* 2013; 41:167-74
14. Thuny F, Gaubert JY, Jacquier A, Tessonier L, Cammilleri S, Raoult D, et al. Imaging Investigations in Infective Endocarditis: Current approach and perspectives. *Archives of Cardiovascular Disease.* 2013; 106: 52-62
15. Bertagna F, Bisleri G, Motta F, Merli G, Cossalter E, Lucchini S, et al. Possible role of F18-FDG-PET/CT in the Diagnosis of Endocarditis: Preliminary Evidence From a Review of the Literature. *Int. J Cardiovasc Imaging.* 2012; 28 (11): 1417-25
16. Penk JS, Webb CL, Shulman ST, Anderson EJ. Echocardiography in pediatric infective endocarditis. *Pediatr Infect Dis J.* 2011; 30(12):1109-11
17. Remandi JP, Habib G, Nadji G, Brahim A, Thuny F, Casalta JP, et al. Predictors of

death and impact of Surgery in Staphylococcus aureus Infective Endocarditis. Ann Thorac Surg 2007; 83:1295-302

18. Pérez-Lescure J, Crespo D, Centeno F. Guía clínica para la prevención de la endocarditis infecciosa. An Pediatr (Barc). 2013; Versión electrónica