



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADOS E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR *STREPTOCOCCUS MITIS* POSTERIOR A PROCEDIMIENTO
UROLÓGICO: Reporte de caso y revisión de la literatura.

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

ESPECIALISTA EN

PEDIATRÍA

PRESENTA:

DR. CÉSAR AUGUSTO VALERIO CARBALLO

TUTOR:

DRA. VALERIA GÓMEZ TOSCANO





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.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR *STREPTOCOCCUS MITIS* POSTERIOR A PROCEDIMIENTO UROLÓGICO: Reporte de caso y revisión de la literatura.




**DR. ALEJANDRO SERRANO SIERRA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA**



**DRA. ROSAURA ROSAS VARGAS
DIRECTORA DE ENSEÑANZA**



**DR. MANUEL ENRIQUE FLORES LANDERO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POST GRADO**



**DRA. VALERIA GÓMEZ TOSCANO
TUTOR DE TESIS**

ÍNDICE GENERAL

HOJA FRONTAL	PÁGINA 1
HOJA DE FIRMAS	PÁGINA 2
INTRODUCCIÓN	PÁGINA 3
DESCRIPCIÓN DEL CASO	PÁGINA 4
DISCUSIÓN	PÁGINA 6
CONCLUSIONES	PÁGINA 12
BIBLIOGRAFÍA	PÁGINA 14

ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR *STREPTOCOCCUS MITIS* POSTERIOR A PROCEDIMIENTO UROLÓGICO: Reporte de caso y revisión de la literatura.

RESUMEN:

Los *Streptococcus* del grupo Viridians (EGV) son responsables de causar endocarditis subaguda de corazón derecho hasta en el 40% de los casos. La mayoría son secundarios a un foco infeccioso en cavidad oral en pacientes con factores de riesgo predisponentes, pero no existen reportes en la literatura de endocarditis infecciosas por *S. mitis* después de procedimientos urológicos. Se presenta el caso de una paciente con cardiopatía congénita y endocarditis subaguda de válvula nativa de corazón derecho por *S. mitis*, donde precisamente llama la atención el desarrollo de esta entidad posterior a un procedimiento urológico.

PALABRAS CLAVE: Estreptococo mitis, comunicación interventricular, endocarditis infecciosa.

ABSTRACT:

The Viridans group *Streptococci* are responsible for right heart subacute endocarditis in up to 40% of cases. Most cases are secondary to an oral cavity infection in patients with predisposing risk factors, but there are no reports in the literature of infectious endocarditis by *S. mitis* after urological procedures. A case report of a patient with congenital heart disease and subacute endocarditis of right heart native valve due to *S. mitis* is presented, where precisely it draws attention the development of this entity after an urological procedure.

KEYWORDS: *Streptococcus mitis*, interventricular septal defect, infective endocarditis.

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) se define como una infección endovascular de estructuras cardiovasculares (válvulas, endocardio atrial o ventricular) que incluye endarteritis de grandes vasos torácicos (conducto arterioso persistente, coartación aórtica, etc.) o cuerpos extraños intravasculares (catéteres, cables de marcapasos y desfibriladores, stents) que se encuentran en contacto con el torrente sanguíneo ¹. La primera descripción de esta entidad se remonta al siglo XIX y se debe al profesor de medicina sir William Osler quien, junto a Jaccoud y Libman, luego de una detallada observación de 200 pacientes, describió la EI y se conoció con el epónimo de enfermedad de Jaccoud-Osler-Libman^{2,3}.

La mayoría de los microorganismos que causan EI son cocos Gram positivos, incluyendo a los estreptococos α -hemolíticos del grupo Viridians (*S. sanguis*, *S. mitis*, *S. mutans*, *S. anginosus*, *S. bovis*, etc.), especies de estafilococos (principalmente *S. aureus*) y enterococos (*E. faecium*, *E. faecalis*, *E. durans*), donde el último grupo es menos frecuente. Otros microorganismos poco frecuentes son los del grupo HACEK (*Haemophilus sp.*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*). En pacientes mayores de un año,

los estreptococos del grupo Viridians (EGV) son los microorganismos más frecuentemente aislados en pacientes con EI, sobre todo en aquellas subagudas que se presentan secundarias a un foco infeccioso en cavidad oral o 60 días o más después de una cirugía cardíaca. El *S. aureus* es el segundo agente causal más frecuente y el primero en EI de evolución aguda, seguido de enterobacterias. Los EGV y enterococos se asocian a endocarditis de válvula nativa de corazón derecho. Los casos de EI asociados a catéteres intravasculares y válvulas protésicas son causados más frecuentemente por *S. aureus* o estafilococos coagulasa negativos (*S. epidermidis*, *S. haemolyticus*)^{2,4}. Cabe considerar también ciertos hongos (principalmente *Candida sp.*) dentro de los agentes etiológicos en pacientes con accesos vasculares centrales y materiales protésicos. Así pues, prácticamente cualquier microorganismo puede afectar al endocardio^{5,6}. Se presenta a continuación un caso de EI posterior a un procedimiento urológico con aislamiento de *S. mitis* en hemocultivos.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Femenino de 8 años de edad con los diagnósticos de comunicación interauricular e interventricular, espina bífida oculta, escoliosis lumbar derecha y estenosis uretral. Fue operada de esfinterectomía y desarrolló incontinencia urinaria secundaria a dicho procedimiento.

Ocho días después de la esfinterectomía inició con fiebre de hasta 40°C de difícil control, de presentación diaria y de predominio vespertino, acompañada de mialgias y artralgias con aumento de volumen en articulaciones interfalángicas de ambas manos y articulaciones metatarsianas de ambos pies, dolor pélvico ocasional, hiporexia, pérdida de peso no cuantificada, astenia y adinamia. Por tal motivo fue hospitalizada en ocho ocasiones en su ciudad de origen en donde se diagnosticó infección de vías urinarias de repetición y se trató con cefalosporinas de tercera generación y aminoglucósidos en diversas ocasiones, con reporte en urocultivo de *E. coli* sensible en uno de los internamientos. Recibió además profilaxis antimicrobiana alternante con TMP/SMX, rifampicina y nitrofurantoina. Presentaba mejoría de la fiebre por un rango de dos días aproximadamente, pero persistencia de mialgias, artralgias, hiporexia y fatiga. Tras nueve meses de presentar dicha evolución acudió al Instituto, donde ingresó con el diagnóstico de fiebre de origen desconocido. En el examen físico se mostraba diaforética, con ligera hiperemia conjuntival, adenomegalias en cadena cervical derecha menores a 1 cm, móviles, blandas y no dolorosas. Se encontraron además caries grado I en tres órganos dentarios. Precordio rítmico y normodinámico, con soplo holosistólico en foco tricuspídeo grado III/VI con irradiación horizontal derecha y un segundo ruido normal. Esplenomegalia (12.5 x 8 cm por ultrasonido). Piel y anexos sin alteraciones y fondo de ojo normal. Su biometría hemática inicial mostró hemoglobina 11.4 g/dL, leucocitos 4,900/uL, neutrófilos 74%, linfocitos 20%, monocitos 6% y plaquetas 174,000/uL, VSG en 38 mm/hr, proteína C reactiva en 6.07mg/dL, fracción C4 del complemento en 4.21 mg/dl (valor normal 117-356 mg/dl). El examen general de orina se encontró sin alteraciones. A los cinco días de su ingreso se reportó en dos hemocultivos periféricos de dos venopunciones diferentes el crecimiento de un coco Gram positivo en cadenas, por lo que inició tratamiento antibiótico con ceftriaxona y vancomicina (esta última se cambió por teicoplanina por síndrome de cuello rojo a pesar de infusión lenta). Se reportó factor reumatoide en 91.3 UI/MI (valor normal 0-15 UI/MI). Se

realizó ecocardiograma en donde se demostró una comunicación interauricular de 14 mm con cortocircuito de izquierda a derecha, una comunicación interventricular membranosa de 4 mm con cortocircuito de izquierda a derecha y gradiente instantáneo máximo de 75 mmHg, Qp/Qs 1.5:1, insuficiencia tricúspide moderada y vegetaciones en válvula tricúspide de 7 x 7 mm en relación a la valva septal y otra de 7 x 4 mm adherida a la valva posterior. A los nueve días de su ingreso se tipificó en los dos hemocultivos obtenidos, *Streptococcus mitis* sin patrón de sensibilidad, por lo que continuó con ceftriaxona y teicoplanina. Se realizó hemocultivo de control a los 4 días de tratamiento, el cual resultó aún positivo para *S. mitis*. Presentó fiebre intermitente los primeros siete días de manejo antimicrobiano, con posterior mejoría. Se realizaron ecocardiogramas de control semanales, donde se observó disminución progresiva en el tamaño de las vegetaciones hasta la quinta semana de tratamiento donde se informó la desaparición de las vegetaciones (Imágenes 1 a 4). A los 30 días de tratamiento presentó fiebre de 38°C con elevación de la proteína C reactiva a 8.8 mg/dL sin foco infeccioso evidente, se tomó hemocultivo de control que se reportó sin desarrollo. Presentó resolución completa de la sintomatología al finalizar las 6 semanas del esquema antimicrobiano, con un examen físico sin alteraciones a excepción del soplo debido a su cardiopatía de base. Sus exámenes de laboratorio al egreso se encontraron con hemoglobina 13.4 g/dL, hematocrito 39.2%, 8,500/uL leucocitos, Neutrófilos 55%, Linfocitos 35%, 211,000/uL plaquetas, con proteína C reactiva negativa.

Tres meses después de concluido el tratamiento para endocarditis se realizó cierre quirúrgico de la comunicación interauricular e interventricular con plastía de la válvula tricúspide, misma que se encontró sin vegetaciones y con adelgazamiento en valva septal y dos aperturas longitudinales pequeñas, las cuales fueron reparadas. El ecocardiograma postoperatorio de control informó insuficiencia tricúspide leve y comunicación interventricular residual pequeña sin repercusión hemodinámica. Posterior a esto se realizó plastía uretral y de cuello vesical para corrección de la incontinencia urinaria, donde recibió profilaxis antimicrobiana con ceftriaxona.

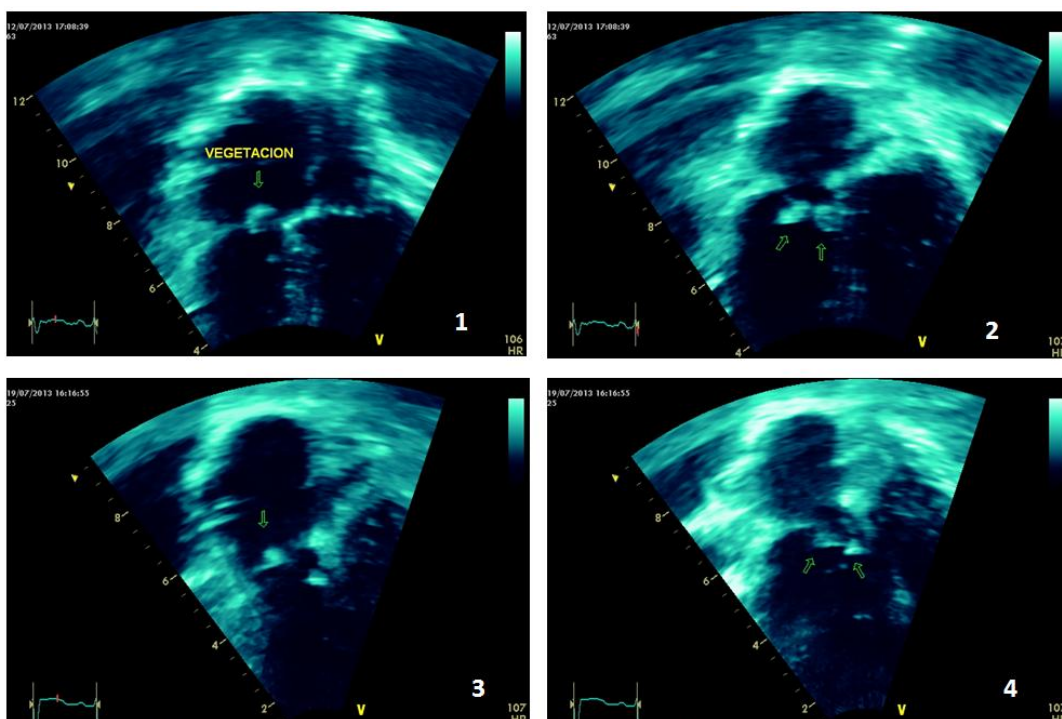


Imagen 1 y 2 ETT ventana paraesternal corte apical cuatro cámaras se observa a las 2 semanas de tratamiento antibiótico vegetación en valva septal y posterior de la tricúspide en posición abierta y cerrada de 7 x 7mm. **Imagen 3 y 4** ETT a las tres semanas de tratamiento antibiótico con vegetaciones de 6 x 4 mm.

DISCUSIÓN

La EI se asocia a una importante morbilidad y mortalidad. La incidencia en general es de 3 a 10 episodios/100,000 personas al año; sin embargo, el rango varía dependiendo del país y la edad³. Es más frecuente en la edad adulta que en la pediátrica debido a una mayor incidencia de lesiones degenerativas valvulares, mayor empleo de dispositivos intravasculares e invasividad en padecimientos graves en este grupo etáreo. Así, los casos de EI incrementan en pacientes entre 70 y 80 años a 14.5 episodios/100,000 personas-año⁴. La incidencia reportada en pacientes pediátricos de países como Japón es de 0.4 a 0.9 por cada 1,000 hospitalizados por año. Otros países de Europa y EUA reportan una incidencia que va de 1 por cada 1,000 o 2,000 niños ingresados al hospital al año con una proporción hombre:mujer de 1.2:1. Algunos estudios han mostrado dos picos de incidencia, el primero en menores de un año y el segundo pico en la adolescencia tardía^{2,6}.

La EI en niños con cardiopatías congénitas ha incrementado en relación con las adquiridas en las últimas cuatro décadas a causa de una mayor tasa de supervivencia en el primer grupo de pacientes y a una disminución global de enfermedad valvular reumática en países desarrollados. En menores de 2 años, los dispositivos intravasculares constituyen el principal factor de riesgo para el desarrollo de EI, y en niños mayores de 2 años son las cardiopatías congénitas la principal causa subyacente para su desarrollo. De hecho, la complejidad en el manejo de pacientes neonatales y pediátricos en terapias intensivas ha incrementado el riesgo para el desarrollo de EI asociada a catéter⁵. En 8 a 10% de los casos pediátricos, la EI se presenta sin cardiopatía estructural o algún otro factor de riesgo identificable, y frecuentemente se puede presentar secundario a bacteriemia por *S. aureus* e involucra la válvula aórtica o mitral. Los niños con inmunodeficiencias congénitas o adquiridas sin factores de riesgo identificables no presentan un mayor riesgo para el desarrollo de EI.

Nuestra paciente presentaba factores de riesgo típicos para el desarrollo de una EI como la comunicación interventricular (por el despulimiento de la superficie endocárdica de la válvula tricúspide causado por el flujo turbulento de sangre a través de este defecto de diámetro restrictivo aunado a una bacteriemia que pudo favorecer la adhesión de estos microorganismos al endocardio y generar un ambiente óptimo para el desarrollo de vegetaciones) y la esfinterectomía urinaria a la que fue sometida (si bien la CIV no forma parte de las cardiopatías congénitas con mayor riesgo para el desarrollo de EI en las que se recomienda profilaxis antimicrobiana para un procedimiento genitourinario). Consideramos que la bacteriemia en la paciente se presentó posterior a la esfinterectomía, ya que previo a esto la paciente no refirió historia de fiebre y no se encontraron datos de infección en cavidad oral que pudieran explicar la EI.

En una revisión retrospectiva realizada por Geggel en 2004 de 2,071 interconsultas al servicio de cardiología pediátrica, un 4% (82 casos) fue por sospecha de endocarditis subaguda. De esos 82 casos, sólo en 3% (3 casos) se confirmó el diagnóstico de endocarditis mediante hemocultivos. Dos de los tres eventos fueron por EGV y el tercero por *S. aureus*. Ferrieri y cols. encontraron que el EGV fue el agente causal más común de EI en niños con un 32 a 43% de los casos. *S. aureus* fue el

segundo agente causal más frecuente con un 27 a 33%. Day y cols. presentaron información del 2000 al 2003 la cual sugiere una epidemiología discretamente diferente, con *S. aureus* como el patógeno más frecuente con un 57%, seguido de EGV con un 20%. El tercer lugar en frecuencia lo ocuparon estafilococos coagulasa negativos con un 14%, seguido de estreptococo del grupo A con un 3% y estreptococo del grupo B con un 2%, con una mortalidad relativamente baja del 5.3%. De los 14 pacientes que fallecieron a causa de EI, *S. aureus* fue el agente causal en el 93% de los casos^{5,7}.

En nuestro caso se documentó EI subaguda por *S. mitis*, el cual está incluido dentro de los estreptococos del grupo Viridans. Al considerar al procedimiento urológico como causante de la bacteriemia, se hubiera esperado el informe de enterococos o *E. coli* en el hemocultivo. Aquí es de llamar la atención el agente etiológico aislado en los hemocultivos, pues fisiopatológicamente hablando, nos hace suponer que la paciente se encontraba colonizada por este agente en la región externa de la vía urinaria inferior y, debido a una inadecuada asepsia de la región urogenital, se favoreció la inoculación a la vía urinaria y posterior diseminación vía hematógena con desarrollo de bacteriemia y, una vez alcanzadas las válvulas cardiacas, la formación de vegetaciones. Por otro lado, la paciente tuvo una evolución insidiosa durante 9 meses debido a que el *S. mitis* es menos virulento que los bacilos Gram negativos o el mismo *S. aureus*, pues en caso de infección por estos últimos agentes, el desenlace hubiera sido fatal en ausencia de tratamiento.

Acerca del microorganismo etiológico aquí presentado, cabe señalar que Los EGV son cocos Gram-positivos en cadenas (Imagen 5), catalasa negativos, comúnmente responsables de causar endocarditis adquirida en la comunidad de válvula nativa de corazón derecho en pacientes no usuarios de drogas intravenosas⁸. Además, constituyen un grupo heterogéneo de microorganismos que pueden formar parte de la flora comensal o ser patógenos en seres humanos. Son considerados flora normal de orofaringe, tracto gastrointestinal y urogenital femenino y no se les considera microorganismos con alto potencial de patogenicidad; sin embargo, la infección por EGV posee morbilidad y mortalidad significativas. Si bien la infección por EGV se puede presentar en individuos sanos, se manifiesta más comúnmente en aquellos pacientes con enfermedades subyacentes, tales como inmunodeficiencias o cardiopatías congénitas⁹.

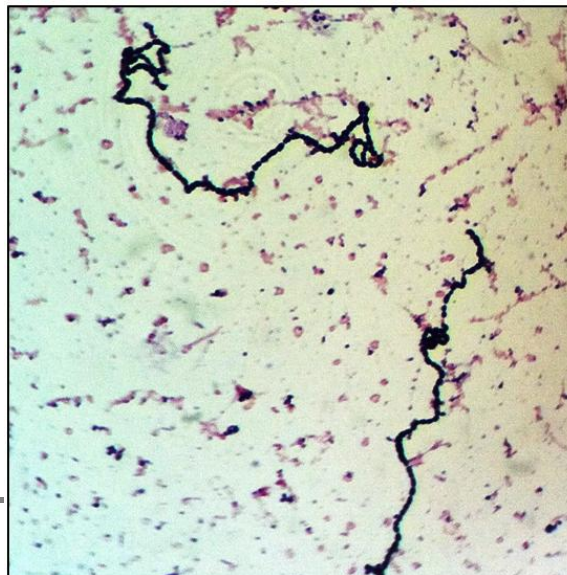


Imagen 5. Frotis de un hemocultivo que muestra cocos Gram (+) en cadenas.

Las EI por EGV manifiestan una evolución insidiosa, como en este caso, con fiebre prolongada y manifestaciones sistémicas variadas tales como artralgias, mialgias, pérdida de peso, escalofríos, fatiga, debilidad y diaforesis.

Ante la sospecha de EI por historia de fiebre, cardiopatía predisponente y manifestaciones clínicas características de la enfermedad, se inicia abordaje con la toma de hemocultivos seriados y estudios de laboratorio complementarios. En una biometría hemática se puede encontrar anemia (la cual puede ser hemolítica o secundaria a enfermedad crónica) y leucocitosis (que no es un hallazgo constante en EI, sin embargo se pueden observar formas inmaduras de leucocitos en el frotis de sangre periférica). En una gran cantidad de pacientes se observa hipergammaglobulinemia y elevación de reactantes de fase aguda (PCR, VSG). En el examen general de orina puede existir hematuria y estar acompañada de cilindros eritrocitarios, proteinuria, e insuficiencia renal en pacientes que desarrollan glomerulonefritis por depósito de complejos inmunes. En adultos, el 50% de los pacientes con una evolución mayor a 6 semanas tienen factor reumatoide positivo^{2,5}. En el estudio microbiológico, debido a que la bacteriemia en la EI es continua, no es necesario obtener hemocultivos en alguna fase en particular del ciclo de la fiebre. Es importante obtener adecuados volúmenes de sangre para optimizar el rendimiento diagnóstico de los hemocultivos. El volumen de sangre recomendado para realizar hemocultivos en pacientes recién nacidos es de 1 ml, pacientes con menos de 20 Kg de peso 5 ml, y pacientes mayores de 20 Kg 10 ml de sangre. En la actualidad se recomienda la toma de 3 hemocultivos por punciones diferentes en el primer día, si no hay desarrollo al segundo día de incubación se deberán tomar dos muestras más. No se recomienda la toma de más de 5 hemocultivos en dos días a menos que el paciente haya recibido antibióticos previamente. Aquellos pacientes que se encuentren estables y en los que los hemocultivos continúen negativos, se debe suspender la administración de antibióticos por 48 horas o más para la toma de nuevos hemocultivos. En aquellos pacientes con endocarditis aguda se deben tomar tres muestras de sangre en diferentes sitios en un periodo corto de tiempo e iniciar tratamiento antimicrobiano empírico a la brevedad⁵.

En todo paciente con sospecha de endocarditis se debe realizar además un ecocardiograma una vez que se han tomado los estudios de laboratorio ya descritos. El ecocardiograma se ha convertido en una herramienta invaluable para detectar afección endocárdica. Es capaz de detectar el sitio de infección y extensión del daño valvular, así como monitorizar la función miocárdica. Puede detectar problemas asociados como derrame pericárdico o abscesos miocárdicos. Los hallazgos característicos incluyen vegetaciones, abscesos, nuevas insuficiencias valvulares o cambios en los patrones de flujo intracardiaco. Las vegetaciones pueden no siempre ser visibles mediante el ecocardiograma transtorácico (ETT), principalmente aquellas vegetaciones menores a 2 mm. Por el contrario, algunos pacientes pueden cursar con cultivos negativos y vegetaciones en el ecocardiograma. En niños se informa una sensibilidad hasta del 81% para el ETT, mayor que en la población adulta para la detección de vegetaciones^{1,5}. El ETT puede ser insuficiente para el diagnóstico de vegetaciones cuando las imágenes se ven afectadas por una pobre ventana ecocardiográfica. Aunque se han realizado estudios en pacientes adultos donde el ETE mostró superioridad sobre el ETT para identificar vegetaciones pequeñas, no se han hecho

estudios similares en niños. Aún así, se recomienda realizar ecocardiograma transesofágico (ETE) en niños obesos o con importante masa muscular, operados de corazón o ante compromiso ventilatorio con hiperinsuflación pulmonar. Se recomienda también realizar ETE en aquellos pacientes con ETT negativo a afección endocárdica pero con fuerte sospecha clínica de EI. Existen hallazgos ecocardiográficos que se asocian al desarrollo de complicaciones y en los que cabe considerar tratamiento quirúrgico; éstos incluyen vegetaciones > 1 cm, incremento del tamaño de la vegetación a pesar del tratamiento antimicrobiano y cambios significativos de progresión de disfunción valvular y miocárdica (Tabla 1)^{5,8}. Es muy importante tener en cuenta las limitaciones del ecocardiograma, ya que la ausencia de vegetaciones nunca excluye el diagnóstico de endocarditis. De manera opuesta, el hallazgo de una masa ecogénica en ausencia de datos clínicos sugestivos de EI puede representar un trombo estéril, material protésico estéril o variaciones anatómicas normales más que una vegetación infectada.

Tabla 1. Hallazgos ecocardiográficos que pueden apoyar la necesidad de tratamiento quirúrgico.

Vegetación

- Vegetación persistente después de embolismo Sistémico.
- Vegetación en valva anterior mitral ≥ 10 mm.
- Evento embólico después de dos semanas de tratamiento antibiótico.
- Incremento en el tamaño de la vegetación después de cuatro semanas de tratamiento antibiótico.

Disfunción valvular

- Insuficiencia mitral o aórtica aguda con signos de insuficiencia cardiaca.
- Insuficiencia cardiaca sin respuesta adecuada al tratamiento médico.
- Rotura o perforación valvar.

Extensión perivalvular

- Dehiscencia protésica.
- Bloqueo AV de reciente aparición.
- Abscesos o extensión de éstos después de tratamiento.

Tomado de Ferrieri (5)

En 1981, Von Reyn y cols. propusieron unos criterios diagnósticos estrictos basados fundamentalmente en datos clínicos y microbiológicos, que fueron los que se utilizaron hasta la introducción de los criterios de Duke en 1994 por Durack y cols. Este sistema, que empleaba una combinación de criterios clínicos, microbiológicos y ecocardiográficos para determinar la posibilidad de EI, demostró ser superior para el diagnóstico de EI en niños⁵. Sin embargo, los criterios de Duke modificados han demostrado ser superiores (Tablas 2 y 3)⁶.

En nuestra paciente se realizó el diagnóstico de EI al cumplir con dos criterios mayores (aislamiento de un patógeno habitual como *S. mitis* en dos hemocultivos de venopunciones diferentes y hallazgo de afección endocárdica con una masa oscilante adherida a una válvula cardiaca en la cercanía de un jet regurgitante). En cuanto a los criterios menores se encontraron tres positivos (cardiopatía predisponente, fiebre $\geq 38^{\circ}\text{C}$ y elevación del factor reumatoide como parte de los fenómenos inmunológicos).

Tabla 2. Definiciones de los términos empleados en los criterios de Duke para el Diagnóstico de Endocarditis Infecciosa

Criterios Mayores

- (1) Hemocultivo positivo para EI
 - a. Microorganismos típicos compatibles con EI de dos Hemocultivos diferentes:
 - i. *Streptococo Viridians*, *Streptococo bovis*, HACEK.
 - ii. **Estafilococo aureus** adquirido en la comunidad ó enterococo en ausencia de un foco primario.
 - b. Microorganismos compatibles con EI con cultivos persistentemente positivos:
 - i. ≥ 2 hemocultivos positivos de muestras tomadas con > 12 h de diferencia.
 - ii. Tres o la mayoría de más de 4 hemocultivos independientes (con la primera y la última muestra tomadas a intervalos de al menos 1 h).
 - iii. **Un solo cultivo positivo para *Coxiella burnetii* ó títulos de anticuerpo IgG anti-fase 1 $>1:800$.**
- (2) Evidencia de afección endocárdica
 - a. Ecocardiograma positivo para EI (**ETE recomendado en pacientes con válvulas protésicas, catalogados como "posible" EI por criterios clínicos, EI complicada (absceso paravalvular); ETT de primer instancia:**
 - i. Masa intracardiaca oscilante sobre una válvula o estructuras de soporte, en el trayecto de un jet regurgitante, sobre material implantado en ausencia de alguna explicación anatómica alternativa.
 - ii. Abscesos.
 - iii. Nueva dehiscencia parcial de válvula protésica.
 - b. Nueva regurgitación valvular (empeoramiento o cambios en un soplo preexistente no es suficiente).

Criterios Menores

- (1) Predisposición: cardiopatía predisponente o uso de drogas IV.
- (2) Fiebre: temperatura >38.0 °C.
- (3) Fenómenos vasculares: embolo arterial grave, infartos sépticos pulmonares, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival, lesiones de Janeway.
- (4) Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide.
- (5) Evidencia microbiológica: hemocultivo positivo que no cumple criterio mayor arriba descrito o evidencia serológica de infección activa de organismos típicos de IE. **Criterios menores ecocardiográficos eliminados.**

Modificaciones mostradas en negrita.

Tomado de Baddour (10).

Tabla 3. Criterios Clínicos de Duke para el Diagnóstico de EI

Endocarditis Infecciosa Definitiva

Criterios de Patología

- Microorganismos demostrados por cultivo o estudio histológico de vegetaciones, vegetación que ha embolizado, o espécimen de absceso intracardiaco, ó
- Lesiones patológicas; vegetaciones o abscesos intracardiacos confirmados por estudio histológico demostrando EI activa.

Criterios Clínicos

- 2 criterios mayores, ó
- 1 criterio mayor y 3 menores
- 5 criterios menores.

EI Posible.

- **1 criterio mayor y 1 criterio menor, o**
- **3 criterios menores**

Negativo para EI

- Diagnostico alternativo que explica manifestaciones de EI.
- Resolución de las manifestaciones tras ≤ 4 días de manejo antibiótico.
- Sin evidencia macroscópica de EI durante cirugía o autopsia.

Modificaciones mostradas en negrita.

Tomado de Baddour (10).

El tratamiento actual recomendado para EI por EGV susceptible a penicilina (MIC < 0.1 $\mu\text{g}/\text{mL}$), es a base de penicilina G sódica (300,000 U/kg/día IV) por 4 semanas aunado a un aminoglucósido (gentamicina a 3 mg/kg/día) durante las primeras 2 semanas. En caso de EGV con resistencia a penicilina (MIC >0.1 $\mu\text{g}/\text{mL}$), ceftriaxona (100 mg/kg/día) por 4 semanas aunado a gentamicina (3 mg/kg/día) por 2 semanas⁵.

Las recomendaciones de profilaxis antibiótica en niños experimentaron un cambio significativo con las Guías de la American Heart Association revisadas en 2007 y de la Sociedad Europea de Cardiología del 2009. Ambas guías enfatizan la importancia de la higiene oral y la necesidad de ser

extremadamente cuidadosos en la asepsia durante la manipulación de catéteres y otros procedimientos invasivos. Estas medidas han demostrado, con toda seguridad, ser más útiles en la prevención de endocarditis relacionadas con microorganismos de la boca o en endocarditis asociadas a los cuidados de la salud, que la administración profiláctica de antibióticos¹⁰ (Tabla 4).

Tabla 4. Recomendaciones para la profilaxis de endocarditis infecciosa en pacientes con mayor riesgo según el tipo de procedimiento.

Recomendaciones: profilaxis	Clase ^a	Nivel ^b
A. Procedimientos dentales		
La profilaxis antimicrobiana debería plantearse para los procedimientos dentales que precisan manipulación de la región gingival o periapical de los dientes o la perforación de la mucosa oral.	Ila	C
La profilaxis antibiótica no se recomienda para las inyecciones de anestesia local en tejido no infectado, la eliminación de suturas, rayos X dentales, colocación o ajuste de aparatos o correctores prostodónticos u ortodónticos móviles.	III	C
Tampoco se recomienda la profilaxis después de la extracción de dientes deciduos o traumatismo labial y de mucosa oral.		
B. Procedimientos del tracto respiratorio		
La profilaxis antibiótica no se recomienda para los procedimientos del tracto respiratorio, que incluyen la broncoscopia o laringoscopia, la intubación transnasal o endotraqueal.	III	C
La profilaxis antibiótica es razonable en pacientes sometidos a procedimientos Invasivos del tracto/mucosa respiratorios, que impliquen incisión o biopsia de la Mucosa respiratoria, por ejemplo, amigdalectomía y adenoidectomía.	Ila	C
C. Procedimientos gastrointestinales y urogenitales		
La profilaxis antibiótica no se recomienda en gastroscopia, colonoscopia, cistoscopia o ecocardiografía transesofágica.	III	C
D. Piel y tejido blando		
La profilaxis antibiótica no se recomienda para ningún procedimiento.	III	C

^a Clase de recomendación: clase Ila: el peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia; clase III: evidencia o acuerdo general de que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial.

^b Nivel de evidencia: nivel de evidencia C: consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, práctica habitual. Tomado de Pérez-Lescure (9).

En cuanto a los cambios introducidos, la guía Europea mantiene el principio de la profilaxis antibiótica cuando se llevan a cabo procedimientos de riesgo para EI en pacientes con cardiopatía predisponente, pero limitando su indicación a los pacientes con cardiopatías de mayor riesgo (Tabla 5)¹⁰.

Tabla 5. Cardiopatías de mayor riesgo de endocarditis infecciosa para las que se recomienda profilaxis cuando se realiza un procedimiento de riesgo elevado

Recomendaciones: profilaxis	Clase ^a	Nivel ^b
La profilaxis antibiótica solo debe emplearse en pacientes con el mayor riesgo de endocarditis infecciosa:	Ila	C
1. <i>Pacientes con válvula protésica o material protésico utilizado para la reparación de la válvula cardíaca.</i>		
2. <i>Pacientes con endocarditis infecciosa previa.</i>		
3. <i>Pacientes con cardiopatía congénita:</i>		
a. <i>Cardiopatía cianógena congénita, sin cirugía de reparación, o con defectos residuales, cortocircuitos o conductos paliativos.</i>		
b. <i>Cardiopatía congénita con reparación completa con material Protésico bien colocado por cirugía o por técnica percutánea, hasta 6 meses después del procedimiento.</i>		
c. <i>Cuando un defecto residual persiste en el lugar de implantación de un material protésico o dispositivo por cirugía cardíaca o técnica percutánea.</i>		
4. <i>Receptores de trasplante cardíaco que desarrollan valvulopatía cardíaca.</i>		
Ya no se recomienda la profilaxis antibiótica en otras formas de cardiopatía valvular o congénita	III	C

Tomado de Pérez-Lescure Picarzo J. et al.

^a Clase de recomendación: clase Ila: el peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia; clase III: evidencia o acuerdo general de que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial.

^b Nivel de evidencia: nivel de evidencia C: consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, práctica habitual.

Se sabe que la bacteriemia transitoria ocurre frecuentemente en el contexto de las actividades de la vida diaria como lavarse los dientes, utilizar hilo dental, masticar; por lo tanto, parece factible que una gran proporción de las bacteriemias que causan EI provengan de estas actividades de la vida diaria. Además, las bacteriemias son más frecuentes en pacientes con salud dental deteriorada. Asimismo, en pacientes portadores de cardiopatías congénitas, una buena higiene oral y revisiones dentales periódicas previenen mejor EI que la profilaxis antibiótica convencional^{4,9}.

En la actualidad no existe evidencia de que la bacteriemia secundaria a procedimientos dermatológicos, traumatológicos, o de los tractos respiratorio, gastrointestinal o genitourinario cause EI. Es por ello que no se recomienda profilaxis en pacientes sometidos a tales procedimientos, salvo en aquellos del tracto respiratorio como la amigdalectomía y adenoidectomía⁴. Más bien se debe ser extremadamente cuidadosos en la asepsia durante la manipulación de catéteres, procedimientos invasivos como perforaciones y tatuajes, e incluso en los cuidados de una simple herida superficial^{11,12}.

Los pacientes con riesgo más elevado de EI se dividen en tres categorías:

- A)** Pacientes con una válvula protésica o algún material protésico utilizado para la reparación de una válvula cardíaca, pues tienen mayor riesgo y mayor morbimortalidad por EI.
- B)** Pacientes con EI previa, pues tienen mayor riesgo de sufrir un nuevo episodio de EI y mayor morbimortalidad que los pacientes con un primer episodio de EI.
- C)** Pacientes con cardiopatías congénitas, en especial cianógenas complejas, y los que tienen cortocircuitos paliativos postoperatorios, conductos u otras prótesis⁴.

CONCLUSIONES

En un paciente con cardiopatía (congénita o adquirida) sometido a algún procedimiento urológico y que posteriormente desarrolla fiebre, es más probable que sea secundaria a una infección de vías urinarias que a una endocarditis, como ocurrió de forma inicial en este caso. Sin embargo, en cardiopatas o en pacientes con factores de riesgo con un escenario de fiebre de larga evolución y falta de respuesta completa a tratamientos antibióticos relativamente prolongados obliga descartar EI. En la paciente, el diagnóstico de EI subaguda definitiva y el inicio del tratamiento antibiótico adecuado se demoraron nueve meses. Esto es de particular interés, puesto que aún realizando un diagnóstico oportuno, la endocarditis en niños se ha asociado con importante morbilidad. La administración de antibióticos inapropiados puede mitigar los síntomas, dificultar la identificación del agente causal y retrasar el manejo definitivo. Las medidas profilácticas en pacientes con factores de riesgo son indispensables e incluyen la asepsia rigurosa durante cualquier tipo de procedimiento invasivo y mantener en adecuadas condiciones de higiene la cavidad oral.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Soto G. Díaz S. Calderón-Colmenero J. Endocarditis Infecciosa. *En* Attie F. Zabal C. Buendía A. *Cardiología Pediátrica*. Editorial Médica Panamericana. México. 2013: 441-449.
- 2.- Young P. et al. William Osler: el hombre y sus descripciones. *Rev Med Chile*. 2012; 140: 1218-1227.
- 3.- Nishimura R. et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *JACC Vol. 63(22)*, 2014.
- 4.- Day M. Gauvreau K. Shulman S. Newburger J. Characteristics of Children Hospitalized With Infective Endocarditis. *Circulation*. 2009; 119: 875-870.
- 5.- Ferrieri P. et al. Unique Features of Infective Endocarditis in Childhood. *Circulation* 2002; 105: 2115-2127.
- 6.- González N. Hernández G. Carbajal L. Vidal R. Endocarditis Bacteriana. *En* González N. Torales A. Gómez D. *Infectología Clínica Pediátrica*. 8ª Ed. México. McGraw Hill. 2011; 763-774.
- 7.- Pérez-Lescure Picarzo J. Crespo D. Centeno F. Guía clínica para la prevención de la endocarditis infecciosa. *An Pediatr (Barc)* 2014; 80 (3): 187.e1 – 187.e5.
- 8 (7).- Doern C. Burnham C. It's Not Easy Being Green: the Viridians Group Streptococci, with a Focus on Pediatric Clinical Manifestations. *J. Clin. Microbiol* 2010; 48, 3829-3835.
- 9.- Habib G. et al. Guía de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de endocarditis infecciosa. *Rev Esp Cardiol*. 2009; 62(12):1465.e1-e54.
- 10.- Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al; Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia; American Heart Association; Infectious Diseases Society of America. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Disease Society of America. *Circulation*.2005;111(23):e394–e434.
- 11.- Marom D, Ashkenazi S, Samra Z. Infective Endocarditis in Previously Healthy Children With Structurally Normal Hearts. *Pediatr Cardiol*. 2013, 34:1415–1421.
- 12.- Armstrong M, DeBoer S, Cetta F. Infective Endocarditis After Body Art: A Review of the Literature and Concerns. *J Adolesc Health*. 2008, 43:217–225.