Endocarditis bacteriana en la edad pediátrica. Revisión de 27 casos

HÉCTOR GUISCAFRÉ,*
HILARIO FIERRO,*
CARLOS BACA* Y
ONOFRE MUÑOZ*‡

En una serie clínica de 27 pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa, se encontró una proporción desusadamente elevada de casos sin cardiopatía previa demostrada. El germen causal predominante fue Staphylococcus aureus. *En 11 por ciento no fue posible establecer el diagnóstico en vida de los pacientes y en otro 11 por ciento, fue tardío. Los signos clínicos más constantes fueron fiebre y soplo cardiaco. En 40 por ciento de los pacientes se presentaron fenómenos embolígenos en la piel. La complicación más frecuente fue la insuficiencia cardiaca. La letalidad fue de 48 por ciento, lo que indica la gravedad de la endocarditis causada por* Staphylococcus aureus.

Aunque existen diferentes causas que producen "inflamación del endocardio", en general predominan las infecciosas. El término de endocarditis bacteriana ha sido el más utilizado, pero excluye las causadas por parásitos u hongos, por lo que la denominación de endocarditis infecciosa parece ser la más adecuada.[1] La diferencia entre endocarditis aguda y subaguda (seis semanas de evolución) es útil para entender la patogenia de la enfermedad, pero carece de importancia en el manejo del caso individual.

La endocarditis infecciosa es una entidad nosológica conocida desde el siglo pasado; fueron Hamburg y Osler quienes la describieron por primera vez.[3,4] Este padecimiento se presenta con mayor frecuencia en adultos, pero ya en 1885 se le refirió en un adolescente.[7] En 1926 apareció la primera revisión de casos ocurridos durante la niñez;[8] posteriormente han aparecido publicaciones que incluyen todas las edades pediátricas.[9-16]

* Departamento de Infectología, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.
‡ Académico numerario.

Material y métodos

Se revisaron los expedientes clínicos de 27 pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa observados de 1963 a 1978. Se registraron edad, sexo, existencia de cardiopatía previa, vía de entrada del agente causal, y naturaleza del mismo, cuadro clínico, complicaciones y letalidad.

Resultados

La edad promedio fue de 8.4 años, con edades extremas de 45 días a 15 años. No hubo diferencias en cuanto al sexo. En el cuadro 1 se aprecian la fre-

Cuadro 1. Frecuencia de endocarditis infecciosa con respecto a la existencia de cardiopatía.

Diagnóstico	Núm. casos	%
Cardiopatía congénita*	12	44
Cardiopatía reumática**	8	29
Sin cardiopatía	7	27
Total	27	100

*PCA, 4; estenosis aórtica, 4; CIV, 2; CIA, 1; atresia tricuspídea, 1; atresia pulmonar, 1; tetralogía de Fallot, 1.

**Doble lesión mitral, 4; estenosis aórtica, 2; cardiopatía reumática activa, 2.

Cuadro 2. Factores desencadenantes en 27 casos de endocarditis infecciosa.

Factor desencadenante	Núm. casos	%
Infección de vías respiratorias	11	40.7
Cateterismo cardiaco	3	11.0
Celulitis	2	7.4
Diarrea	2	7.4
Osteomielitis, septicemia, catéter, venoso centrol, prótesis valvular, extracción dental (uno de cada uno)	5	18.5
Total	23	85

cuencia y las características de la cardiopatía. Resulta notorio el alto porcentaje de endocarditis infecciosa sin cardiopatía previa y la coexistencia con cardiopatía reumática activa en dos casos. En 23 casos (85%) se pudo determinar la vía de entrada (cuadro 2); predominó infección respiratoria superior.

Sólo en once casos (40.7%) se encontró el agente causal y su relación con cardiopatía previa, vía de entrada y letalidad se describen en el cuadro 3. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron fiebre y soplo cardiaco (cuadro 4). El tiempo de evolución fue de 18.6 días en promedio, con un mínimo de dos y un máximo de 150. En 70 a 80 por ciento de los casos hubo anemia, leucocitosis, cardiomegalia y trastornos electrocardiográficos de la repolarización del miocardio.

En 15 pacientes (55%) existieron fenómenos embólicos, predominantemente en la piel, el riñón y el encéfalo. La insuficiencia cardiaca fue la complicación más frecuente, como consta en el cuadro 5.

La letalidad fue de 48 por ciento. Los 14 pacientes que curaron no presentaron secuelas. La causa de la muerte se consideró secundaria a émbolos sépticos en 62 por ciento y a insuficiencia cardiaca intratable en 38 por ciento. En siete pacientes se confirmó el diagnóstico por estudio postmortem; en tres de ellos no se había sospechado el diagnóstico durante la vida de los pacientes. La válvula mitral estuvo afectada en cinco casos y la aórtica en cuatro; en dos de ellos, ambas válvulas se hallaban lesionadas.

Comentarios

La incidencia de endocarditis infecciosa en el Hospital de Pediatría, en un período de 15 años, fue de 0.12/1 000 ingresos. Sin embargo, es de hacer notar que en los últimos siete años, a pesar de que el servicio de cirugía cardiovascular se transfirió a otra unidad, se mantuvo la misma incidencia, sobre todo a expensas de un incremento en el número de casos

Cuadro 3. Relación del agente causal con cardiopatía previa. Vía de entrada y letalidad.

Microorganismo	Núm. casos	Núm. con cardiopatía previa	Vía de entrada		Letalidad Núm.	%
S. aureus	7	3	Infección respiratoria	3	5	71
			Celulitis	2		
			Osteomielitis	1		
			No detectada	1		
Streptococcus viridans	2	2	Infección respiratoria	2		100
Pseudomonas s.p.	1	1	Cateterismo cardiaco		1	100
Proteus mirabilis	1	—	Septicemia y catéter venoso central		1	100

Cuadro 4. Manifestaciones clínicas en 27 casos.

Síntoma o signo	Núm.	%
Fiebre	27	100
Soplo cardiaco	25	92
Ataque al estado general	20	74
Hepatomegalia	19	70
Disnea	16	59
Dolor abdominal	11	40
Petequias, nódulos o hemorragias en astilla	11	40
Palidez	7	26
Esplenomegalia	4	16
Artralgias	3	11

sin cardiopatía. Esto hace suponer un aumento en la frecuencia del padecimiento en la población infantil, como ocurre en otras series, en las que llega a ser de 0.55/1 000 ingresos.[17] Se la explica por aumento en la sobrevivencia de los pacientes con cardiopatía congénita; por el mayor uso de procedimientos quirúrgicos, tanto generales como específicamente cardiovasculares y por la utilización cada vez más frecuente de catéteres intracardíacos para estudios cardiológicos, medición de la presión venosa central y alimentación parenteral.

Los factores fisiopatológicos mecánicos de Rodbard:[18] a) regurgitación; b) cortocircuito de alta a baja presión y c) comunicación de diámetro pequeño, explican la mayor frecuencia de endocarditis infecciosa en cardiopatías que presentan estas características, como son la persistencia del conducto arterioso (PCA), la comunicación interventricular (CIV) y la estenosis aórtica.

En la mayoría de los casos se encuentra un factor desencadenante que da origen a bacteremias (cuadro 2). Los gérmenes como *Streptococcus* del grupo D o *viridans* y *Staphylococcus epidermidis* o *aureus*, poseen mayor facilidad para adherirse al trombo plaquetario que se forma sobre las válvulas dañadas en el sitio de más baja presión.[18] Sin embargo, el tamaño del inóculo y las alteraciones predisponentes, son factores importantes para determinar la implantación de bacterias con poca adherencia o a la localización en válvulas sanas. Diversos experimentos en animales ejemplifican lo anteriormente mencionado: con inóculos grandes de diversos tipos de *Streptococcus* en animales sanos, 11 a 60 por ciento adquieren la endocarditis; cuando las válvulas estaban dañadas previamente por métodos indirectos (sueros heterólogos o drogas), los porcentajes variaron de 20 a 80 por ciento y cuando las válvulas fueron lesionadas por métodos directos, como la implantación de catéteres intracardíacos, 60 a 100 por ciento exhibieron esta patología.

Cuadro 5. Complicaciones de endocarditis infecciosa en 15 pacientes. Diagnóstico clínico o por estudio *postmortem*

Complicación	Núm.
Insuficiencia cardiaca intratable	5
Meningoencefalitis	4
Coagulación intravascular diseminada	3
Hepatitis bacteriana	3
Neumonía	2
Insuficiencia renal	2

El bajo porcentaje de aislamiento del germen causal que se encontró en esta serie puede estar en relación con el uso previo de antimicrobianos, diagnóstico tardío, técnica inadecuada y falta de búsqueda intencionada de otros agentes menos frecuentes como los hongos.[19] Como se aprecia en el cuadro 3, el germen más frecuente fue *Staphylococcus aureus*, lo que concuerda con otras series de casos pediátricos.[10,11] En más de la mitad de los casos no hubo cardiopatía previa, pero en casi todos existió una vía de entrada y en tres de ellos, esta era típica para este microorganismo (osteomielitis y celulitis). La letalidad de la endocarditis por *Staphylococcus aureus* fue muy elevada (71%).

La división de endocarditis infecciosa entre aguda y subaguda no fue orientadora en esta serie respecto a la etiología o al pronóstico. A pesar de los antecedentes y los datos clínicos (cuadro 4), en 11 por ciento no se sospechó el diagnóstico en vida y en igual porcentaje, el diagnóstico se estableció tardíamente. Probablemente el pediatra espera encontrar cambios en las características del soplo previo o fenómenos embolígenos en la piel, pero estos signos se presentan en menos de la mitad de los casos y en forma tardía. Ya establecido el diagnóstico, las embolias a diferentes órganos no siempre son detectadas, pues muchas de ellas son silenciosas o cursan con pocas manifestaciones clínicas. En los pacientes de esta serie se presentaron en 55 por ciento. Las complicaciones de estos 27 casos de endocarditis infecciosa concuerdan con las encontradas por otros autores.[17] La insuficiencia renal, que puede ser causada por émbolos o la nefritis por depósitos de complejos antígeno-anticuerpo, ha adquirido en los últimos años interés especial.[20]

La letalidad fue de 48 por ciento y probablemente está en relación con la mayor gravedad de la endocarditis por *Staphylococcus aureus*. La causa de la muerte fue secundaria a émbolos sépticos en más de la mitad de los casos. Este dato sugiere un tratamiento tardío o inadecuado, ya que de controlarse la infección, es la insuficiencia cardíaca debida al daño valvular grave, la principal causa de muerte.[17]

Cuadro 6. Quimioprofilaxis contra endocarditis en pacientes con lesión valvular.

Procedimiento o cirugía	Microorganismo posible	Esquema recomendado*
Dental	*Streptococcus viridans*	Penicilina procaínica o potásica
Genitourinaria Ginecológica Gastrointestinal	*Streptococcus faecalis* Bacilos gramnegativos	Ampicilina + estreptomicina o gentamicina
Cardiaca	*Staphylococcus*	Isoxasolilpenicilinas

* La primera administración dos horas antes del procedimiento y en una dosis superior a lo habitual. Continuar por dos días más, a dosis e intervalos acostumbrados.

No se analiza en esta serie el tratamiento antimicrobiano administrado, ya que fue muy variable. En general se recomienda la asociación de un antibiótico betalactámico con un aminoglucósido, por su efecto sinérgico, sobre todo para Streptococcus del grupo D.[21] El esquema inicial recomendado es el de penicilina G y estreptomicina o gentamicina; si no se observa una buena respuesta en 72 horas, debe cambiarse la penicilina por una isoxasolilpenicilina. Lógicamente, si el factor desencadenante orienta hacia un germen específico (celulitis u osteomielitis para *Staphylococcus*, o gastroenteritis y septicemia en un lactante, para gramnegativos), debe iniciarse el tratamiento con un antimicrobiano específico para ellos.[17] El antibiótico betalactámico debe administrarse por seis semanas y el aminoglucósido por tres a cuatro, para reducir el mínimo las recaídas; alargar más este tiempo no ha mostrado beneficios.[22] En endocarditis por *Streptococcus viridans* se han considerado suficientes cuatro y dos semanas, respectivamente.

Un capítulo nuevo en el manejo de la endocarditis infecciosa lo constituye la aplicación del ecocardiograma; si es normal, no descarta el diagnóstico, pero generalmente este método sí demuestra anormalidades valvulares importantes, aneurismas o abscesos del miocardio, por lo que tiene valor pronóstico.[17]

El reemplazo valvular durante la fase aguda de la enfermedad, incluso en las primeras 24 horas, ha dado buenos resultados.[23] Sus indicaciones son: 1) deterioro hemodinámico no controlable con tratamiento médico; 2) embolias recurrentes y 3) persistencia del cuadro infecioso, a pesar del tratamiento antimicrobiano.

La endocarditis infecciosa es una de las pocas enfermedades para las que está indicado hacer profilaxis antimicrobiana. Todos los pacientes con cardiopatía congénita o adquirida, incluso aquellos en que ha sido corregida (a excepción de CIA o PCA) ameritan recibirla, cuando son expuestos a cualquier procedimiento que pueda originar bacteremias. El cuadro 6 muestra los esquemas recomendados actualmente.[22]

REFERENCIAS

1. Roberts, W. C.: *Characteristics and consequences of infective endocarditis.* En: Rahimtoola, S. H.: *Infective endocarditis.* Nueva York. Grune & Scratton, 1978, p. 55.
2. Garviey, G. L. y Nev, H. C.: *Endocarditis infecciosa.* Med. Postg. *4:* 23, 1976.
3. Jarcho, S.: *Joseph Hamburg on acute endocarditis and its relation to bacteria-1879.* Amer. J. Cardiol. *31:* 509, 1973.
4. Osler, W.: *On malignant endocarditis.* Brit. Med. J. *1:* 577, 1885.
5. Cates, J. E. y Christi, R. V.: *Subacute bacterial endocarditis. A review of 442 patients treated in 14 centers appointed by the penicillin trials committee of the Medical Research Council.* Quart. J. Med. *20:* 93, 1951.
6. Finland, M.: *Treatment of bacterial endocarditis.* Circulation *9:* 292, 1954.
7. Jarcho, S.: *Anton Weichselbaum on the etiology of acute endocarditis-1885.* Amer. J. Cardiol. *31:* 774, 1973.
8. White, P.: *The incidence of endocarditis in earliest childhood.* Amer. J. Dis. Child. *32:* 536, 1926.
9. Macauley, D.: *Acute endocarditis in infancy and early childhood.* Amer. J. Dis. Child. *88:* 715, 1954.
10. Blumenthal, S.; Griffiths, S. y Morgan, B.: *Bacterial endocarditis in children with heart disease.* Pediatrics *45:* 993, 1960.
11. Zakrzewski, T. y Keith, J.: *Bacterial endocarditis in infants and children.* J. Pediat. *67:* 1179, 1965.
12. Blineden, L.; Morehead, R.; Burke, B. y Kaplan, E.: *Bacterial endocarditis in the neonate.* Amer. J. Dis. Child. *124:* 747, 1972.
13. Johnson, D.; Rosenthal, A. y Nadas, A.: *A forty-year review of bacterial endocarditis in infancy and childhood.* Circulation *51:* 581, 1975.
14. Contreras, R.; Espino Vela, J. y Espinosa, C.: *Endocarditis bacteriana en válvulas sin patología previa.* Arch. Inst. Cardiol. (Méx.) *34:* 431, 1964.
15. Lozano, A. y Avila, L.: *Endocarditis bacteriana. Revisión anatomoclínica de 43 casos.* Arch. Inst. Cardiol. (Méx.) *37:* 729, 1967.
16. Ochoteco, A.; Malpartida, F.; Marín Huerta, E.; Froufe, J. y Soberón, J.: *Endocarditis bacteriana asociada a cardiopatía reumática activa.* Arch. Inst. Cardiol. (Méx.) *43:* 548, 1973.

17. Rosenthal, A. y Nadas, A.: *Infective endocarditis in infancy and childhood*. En: *Op. cit.* en[1], p. 149.
18. Durack, D. T. y Beeson, P. B.: *Pathogenesis of infective endocarditis*. En: *Op. cit.* en[1], p. 1.
19. Lerner, P. I. y Weisntein, L.: *Infective endocarditis in the antibiotic era*. New Engl. J. Med. *274:* 199, 1966.
20. Boulton-Jones, J. M.; Sissons, J. G.; Evans, D. J. y Peter, D. R.: *Renal lesions of subacute infective endocarditis*. Brit. Med. J. *2:* 11, 1974.
21. Watt, B.: *Streptococcal endocarditis: a penicillin alone or a penicillin with an aminoglycoside?* J. Antimicrob. Chemother. *4:* 107, 1978.
22. Bryant, R. E. y Kimbrough, R. C.: *Treatment of infective endocarditis*. En: *Op. cit.* en[1], p. 327.
23. Manhas, D. R.; Mohri, H. y Hessel, E. A.: *Experience with surgical management of primary infective endocarditis: a collected review of 139 patients*. Amer. Heart. J. *84:* 738, 1972.