

ENDOCARDITIS INFECCIOSA. TRATAMIENTO Y PROFILAXIS

Dra. Carmen Olivera Avezuela, Dr. Simón Lubián López
Sección de Cardiología Pediátrica
Hospital Puerta del Mar. Cádiz

CONCEPTO

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad en la que uno ó varios microorganismos infectan el endocardio, las válvulas ó las estructuras relacionadas, generalmente sobre una lesión anterior: cardiopatía reumática en otros tiempos, cardiopatías congénitas en la actualidad. Puede ser súbita y aguda, pero más frecuentemente es subaguda y larvada lo que retrasa el diagnóstico. Tiene morbilidad y mortalidad importante a pesar de los tratamientos antimicrobianos y de la difusión de su profilaxis entre los niños susceptibles. Nuevos grupos de riesgo son los pacientes sometidos a cirugía cardiaca, los niños que precisan catéteres intravasculares, especialmente neonatos, los inmunodeprimidos y los adictos a drogas por vía intravenosa. La ecocardiografía- Doppler aporta actualmente criterios básicos para el diagnóstico y seguimiento. Pueden ser útiles a niños nuevos recursos en el tratamiento y una profilaxis precisa.

ETIOLOGÍA

Los agentes etiológicos son bacterias, y más raramente hongos, rickettsias ó clamydias.

– Las bacterias más frecuentemente aisladas son cocos grampositivos, en especial *Streptococcus grupo viridans* (alfa hemolíticos) (*Strep. sanguis*, *mi-*

tis, *mutans*, etc.) (32%), ó *Staphylococcus*, más ligados a formas agudas, graves como EI precoz tras cirugía cardiaca: *Staph. aureus*, (27%), *Staph. epidermidis*, *Staph. coagulasa* negativos (12%) y *Enterococcus* (4%). Un grupo de *Strep.* alfa hemolíticos requiere L-cisteína o piridoxina para su crecimiento: son las denominadas *Abiotrophia sp.*, que presentan una menor susceptibilidad a los antibióticos betalactámicos.

- Otras bacterias aisladas (4%) son las pertenecientes al denominado grupo HACEK (*Haemophilus parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella sp.*, y *Kingella Kingae*).
- La endocarditis micótica es más frecuente en neonatos con infección sistémica, tras cirugía cardiaca, o en niños que desarrollan un trombo intracardiaco o daño valvular por catéter venoso central, sobre todo para nutrición parenteral. Los causantes son *Cándida sp.* (70%), y además se han aislado *Aspergillus sp.*, *Histoplasma capsulatum*, *Blastomyces dermatitidis*, *Cryptococcus neoformans*, *Coccidioides immitis*, *Mucor sp.*, *Torulopsis glabrata*, *Trichosporon beigeli*, *Fusarium sp.*, *Pseudallescheria boydii*.
- La *Pseudomona aeruginosa* ó *Serratia marscesens* se encuentran en drogadictos.

- La endocarditis clínica con hemocultivos persistentemente negativos constituye el 5-20% de los casos. Se debe a tratamiento antibiótico previo o a microorganismos difíciles de cultivar (*Coxiella burnetii*, *Brucella*, *Legionella*, *Bartonella*, *Chlamydia*).

EPIDEMIOLOGIA

Menos frecuente que en adultos, en los últimos años se observa un incremento por la mayor supervivencia de niños intervenidos de cardiopatías complejas y por el desarrollo de los cuidados intensivos neonatales. La incidencia actual en 0,4 por cada 1000 niños; 1 por cada 1.280 ingresos pediátricos por año. No hay diferencias por sexo o raza.

- Hasta hace unos 30 años casi la mitad de los niños con EI tenían una cardiopatía reumática: hoy es excepcional en los países desarrollados. En cambio han aumentado relativamente los casos asociados a cardiopatías congénitas (75%).
- La Tetralogía de Fallot es la cardiopatía más afectada, seguida de la comunicación interventricular, la valvulopatía aórtica, el ductus y la transposición de grandes arterias.
- La cirugía correctiva sin defectos residuales elimina el riesgo atribuible a los defectos septales y Ductus después de 6 meses de la intervención.
- Pero un 50% de los niños con EI y cardiopatía congénita tienen cirugía previa: predisponen en especial las fístulas sistémico- pulmonares, prótesis y otras intervenciones paliativas de cardiopatías congénitas complejas, así como la menor edad en el momento de la intervención. El propio acto quirúrgico es un riesgo importante, incluso en las primeras semanas del postoperatorio, y más si ha empleado válvulas protésicas ó conductos valvulados.
- Los cuidados intensivos pediátricos y neonatales han aumentado los casos

asociados a técnicas agresivas, especialmente catéteres venosos centrales, aún en ausencia de cardiopatía congénita. Un 1% de los recién nacidos ingresados en estas unidades desarrolla una candidiasis sistémica y de ellos el 25% presentarán una EI micótica. También se aíslan otros gérmenes atípicos. La EI neonatal tiene alta mortalidad y frecuentemente es hallazgo necrópsico.

- No se ha referido especial incidencia en niños con inmunodeprimidos.
- Un 8-10% de las EI pediátricas aparecen sin ningún factor de riesgo identificable.
- En un 30% se encuentra un factor añadido; de ellos el 65% ha sufrido una intervención dental ó quirúrgica. La falta de higiene dental también conlleva alto riesgo en los niños con cardiopatías cianóticas.

PATOGENIA

- El flujo sanguíneo de alta velocidad que se produce a través de una válvula estenótica o insuficiente o a través de una comunicación anormal entre la circulación sistémica y pulmonar causa turbulencias que dañan el endotelio, así como el efecto Venturi creado en las zonas vecinas de baja presión, o la presencia de catéteres o material protésico. En el endotelio dañado, potente inductor de trombogénesis, se depositan plaquetas, fibrina y ocasionalmente hematíes que forman vegetaciones trombóticas no bacterianas, únicas ó múltiples. Las bacteriemias transitorias habitualmente inocuas pueden colonizarlas, especialmente los gérmenes con gran adherencia por los endotelios, con facilidad de producir fibronectina ó dextrano, como ciertos estreptococos de la cavidad bucal. Por sucesivos depósitos aumenta el tamaño de las vegetaciones. Las bacterias atrapadas en su interior están protegidas del sistema inmune del

- huésped y proliferan llegándose a una bacteriemia continua.
- La bacteriemia es frecuente después de ciertos procedimientos, en particular los dentales y orales. Si el riesgo de bacteriemia espontánea es menor del 1%, tras la extracción dental es de un 60%, tras cirugía periodontal de un 88% y tras amigdalectomía de un 35%.
 - Secundariamente pueden aparecer otras lesiones que producen a veces insuficiencia cardíaca súbita: valvulitis, ulceración ó perforación de válvulas, rotura de cuerdas tendinosas con insuficiencia mitral, obstrucción valvular por vegetaciones, aneurismas y roturas de los senos de Valsalva ó ventriculares, abscesos perivalvulares ó miocárdicos, miocarditis tóxica y necrosis miocárdica causante de defectos septales y shunts intracardiacos. Se ha descrito bloqueo cardíaco por absceso del sistema de conducción. Un absceso miocárdico puede fistulizar a pericardio y ocasionar empiema, generalmente por staphilococcus.
 - Las embolias a distancia en niños afectan más frecuentemente al pulmón, y en la circulación sistémica al cerebro, hígado e intestino. Una embolia coronaria puede causar infarto de miocardio.
 - Se produce una hipergammaglobulinemia por acción de antígenos policlonales y celulares B específicos. Parte de ella se debe a factor reumatoide circulante cuyo nivel disminuye con la respuesta eficaz al tratamiento. Si la enfermedad se prolonga aparecen inmunocomplejos circulantes y autoanticuerpos relacionados con complicaciones tardías.
- CLINICA. COMPLICACIONES**
- Las manifestaciones de la EI son muy variables. Puede aparecer en forma aguda y grave, como shock ó sepsis, ó en forma subaguda e insidiosa que retrasa el diagnóstico varias semanas ó meses.
- El síntoma más común es la fiebre prolongada durante semanas ó meses, excepcionalmente ausente, no muy elevada y sin un patrón específico. Se puede acompañar de malestar general, anorexia, pérdida de peso, cansancio, mialgias, cefaleas y trastornos del sueño. En casi 25% de niños hay artralgias ó artritis. Con menos frecuencia hay síntomas digestivos: náuseas, vómitos y dolor abdominal inespecífico.
 - Puede llegarse a la insuficiencia cardíaca congestiva (en el 30%). O bien a su exacerbación en niños con lesiones congénitas ó reumáticas que ya la presentaban y se encontraban estabilizados con tratamiento. Menos frecuente son los síntomas de afectación pericárdica.
 - Hay complicaciones embólicas hasta en el 50%. Un 20% de los niños tienen alteraciones neurológicas por embolias, abscesos cerebrales y hemorragias, más asociadas a infecciones estafilocócicas, o por aneurismas micóticos apareciendo hemiplejia aguda, convulsiones, ataxia, afasia, trastornos focales, pérdida ó descenso de nivel de conciencia, meningismo, síntomas de hipertensión intracraneal, cambios de conducta. Pueden ser la primera manifestación de la enfermedad en forma súbita en un niño cardiópata. O quedar como secuelas neurológicas tardías.
 - El dolor torácico suele deberse a mialgia, pero puede ser secundario a embolismo pulmonar, especialmente si está afectado el corazón derecho, ocurriendo en un 10% de los niños mayores. Las embolias pulmonares masivas no son frecuentes.
 - Otras complicaciones son meningitis, osteomielitis, artritis, abscesos renales, y nefritis por inmunocomplejos. El infarto ó absceso esplénico debe

sospecharse si se inicia dolor en el área.

- Se ausculta soplo en el 90% de los pacientes. Como la mayoría de los niños tiene una cardiopatía, no es preferente para el diagnóstico, ya que solo un 25% muestra un soplo nuevo ó un cambio en la auscultación, en cuyo caso sí son importantes. El soplo de una fístula quirúrgica ó nativa previa puede no cambiar, pero un descenso de saturación refleja su infección con obstrucción de flujo.
- La endocarditis derecha, relacionada con catéter ó infección intravascular puede no tener signos cardíacos y solo síntomas ó signos pulmonares por embolia séptica.
- La esplenomegalia se encuentra en un 55-70%, y es usual en la forma subaguda con activación del sistema inmune. También hay frecuentemente hepatomegalia. Puede haber derrame pleural con roce.
- Las lesiones cutáneas son más comunes en los adultos. Las más frecuentes en niños son las petequias cuando hay un curso prolongado, en la mucosa bucal y conjuntival y en la piel de las extremidades. Es rara la púrpura. También son raros las hemorragias "en astilla", los nódulos de Osler, las lesiones de Janeway y las manchas de Roth retinianas.

En el RECIÉN NACIDO la clínica es más inespecífica: sepsis ó insuficiencia cardíaca sin cardiopatía congénita ó con ella, con embolización frecuente causante de osteomielitis, meningitis, alteraciones neurológicas, neumonías, etc. Hay distress, taquicardia y dificultad en las tomas de alimento. Pueden tener cambios auscultatorios e hipotensión. Aparece persistencia de bacteriemia, coagulopatía y trombocitopenia. Es frecuentemente hallazgo necrótico.

No debe excluirse la posibilidad de EI en adolescentes con drogadicción por vía intravenosa. Solo coexiste con cardiopatía previa en un tercio de los casos,

y afecta preferentemente a la válvula tricúspide. Son frecuentes las complicaciones pulmonares (abscesos, infartos y derrames pleurales) y las infecciones extracardiacas. Cursa con soplo tricúspideo y signos de insuficiencia cardíaca derecha.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS: DATOS DE LABORATORIO

El cultivo de sangre es la técnica diagnóstica más importante para el diagnóstico, por lo que su realización ha de ser escrupulosa para detectar el germen entre numerosas posibilidades y excluir la contaminación cutánea.

- Se deben obtener 3 a 5 muestras para cultivo en diferentes punciones en las primeras 24 horas, y 2 más si no crece el germen tras dos días de incubación (ó 4 a 6 en 48 horas en otros protocolos), preparando cuidadosamente el lugar de punción, y sin importar la fase del ciclo febril ya que la bacteriemia es continua. Esto no siempre es posible en el neonato.
- La antibioterapia puede demorarse 48 horas ó más en niños estables con cultivo inicial negativo y/o antibioterapia previa.
- Si la gravedad es mayor debe iniciarse antibioterapia empírica tras obtener 3 muestras en un corto período.
- En el 90% de los casos los dos primeros cultivos son positivos, aunque el crecimiento puede tardar hasta una semana ó más. Si el paciente ha recibido antibióticos la posibilidad se reduce al 64% y el laboratorio debe conocerlo para emplear medios más complejos.
- Si la infección es micótica los cultivos son positivos solo en forma intermitente. En un 10- 15% el hemocultivo será negativo por otros motivos: endocarditis por rickettsias, chlamydias; hemophilus ó brucella de lento crecimiento; anaerobios; hongos, en especial Aspergillus; vegetaciones trombo-

ticas no bacterianas; endocarditis mural; endocarditis derecha; diagnóstico incorrecto.

Si se sospecha infección concomitante debe realizarse cultivo en otras muestras: orina, esputo, LCR, líquido sinovial, médula ósea ó ganglios linfáticos, que pueden orientar en caso de fallo del hemocultivo. Puede ser necesario el diagnóstico serológico. El examen bacteriológico e histológico de piezas quirúrgicas es también importante para el diagnóstico.

La velocidad de sedimentación se eleva en más del 90% con hipergammaglobulinemia y reactantes de fase aguda. Está baja en caso de insuficiencia cardíaca, enfermedad renal ó poliglobulia. Se normaliza con la mejoría clínica y es útil como monitorización de la eficacia del tratamiento. El factor reumatoide aumenta en el 25- 50% de los niños afectados y puede ayudar al diagnóstico cuando el cultivo es negativo. Pueden encontrarse inmunocomplejos circulantes elevados en algunos casos.

La anemia por enfermedad crónica es habitual; puede también ser hemolítica (esta también causada por prótesis). Si el niño tiene una cardiopatía cianótica con poliglobulia puede tener hemoglobina normal ó ligeramente elevada (anemia relativa). Suele haber leucocitosis, no significativa y leucopenia en casos muy agudos.

Si se produce microembolia con infartos renales ó glomerulonefritis por immuno-

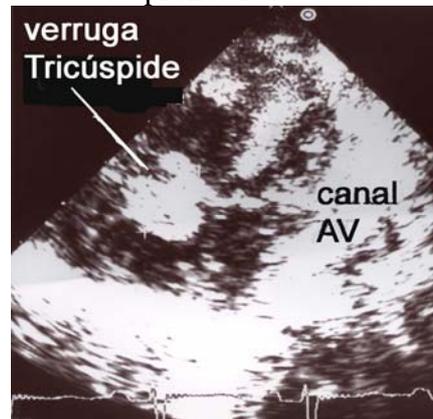
complejos habrá hematuria con ó sin proteinuria.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Los hallazgos ecocardiográficos forman, junto con los hemocultivos, los pilares básicos en los que se asienta el diagnóstico clínico de endocarditis. En la actualidad un criterio diagnóstico mayor de endocarditis infecciosa es el hallazgo de vegetaciones, abscesos y pseudoaneurismas o la detección de una dehiscencia protésica o de una regurgitación valvular de nueva aparición. El bidimensional superó al modo M, y es especialmente sensible a las lesiones del corazón derecho.

– Puede determinar el lugar y extensión de las lesiones y las dimensiones de las cámaras cardíacas inicial y evolutivamente. Además de las vegetaciones, detecta la extensión perianular de la infección (abscesos, pseudoaneurismas, fístulas) y otras complicaciones intracardiacas (rotura de cuerdas, derrame pericárdico, etc.), y, junto con el Doppler, valora la disfunción valvular, nativa o protésica, antes de su manifestación clínica, así como su repercusión hemodinámica. Estudia los aspectos morfológicos y dinámicos de la vegetación y su relación con el embolismo.

– Su utilidad no es solo diagnóstica. Influye en la decisión quirúrgica, efectúa la evaluación posquirúrgica del enfermo y proporciona una idea sobre su pronóstico.



- Aunque no es correcta la utilización rutinaria del ecocardiograma en todo niño con fiebre inexplicada, se debe realizar cuando se sospecha endocarditis.
- La sensibilidad de la eco transtorácica para la detección de las vegetaciones es mayor en la población pediátrica: de un 81% (hasta 95%, disminuyendo en casos de cardiopatías complejas), por lo que esta modalidad suele ser suficiente.
- En algunos casos es necesaria la ecografía transesofágica, que en adultos aumenta la sensibilidad de un 60% a un 94 a 100%. En niños se realiza cuando existe:
 - Mala "ventana" ecográfica (niños mayores obesos ó muy musculosos, pacientes en postoperatorio cardíaco ó con hiperinsuflación pulmonar).
 - Patología valvular aórtica ó mitral, en que la eco transesofágica es especialmente útil; prótesis (dehiscencia protésica), extensión perivalvular de la infección, absceso, pseudoaneurisma y fístulas periaórticas y de la continuidad mitroaórtica.
 - Infección de marcapasos y otros catéteres intracavitarios.
 - Cambios en las dimensiones de la raíz aórtica en la exploración transtorácica.
 - Alta sospecha clínica y eco transtorácica negativa.
 - Falta de respuesta al tratamiento ó insuficiencia cardíaca.
- Las vegetaciones pueden disminuir e incluso desaparecer, pero también pueden persistir después de un tratamiento efectivo, no influyendo en el pronóstico.
- Un aumento de tamaño, la aparición de vegetaciones nuevas, nuevas alteraciones de los flujos ó de la función ventricular junto con persistencia de la bacteriemia indican fracaso del tratamiento y posibilidad de complicaciones embolígenas, de insuficiencia cardíaca, y de necesidad de tratamiento quirúrgico.
- La eco juega un papel importante en la indicación de cirugía, que ha de ser cuidadosamente individualizada y valorada en el contexto clínico.
- Deben conocerse las limitaciones de la ecocardiografía, incluida la transesofágica. La falta de hallazgo de vegetaciones no excluye totalmente su existencia ni la de endocarditis ya que muchos equipos no permiten la visión de lesiones menores de 2 a 3 mm, y a menudo no se encuentran en la fase inicial ni en pacientes con cardiopatías congénitas complejas. Masas ecogénicas de trombos estériles, material protésico ó variantes anatómicas normales confunden a veces con lesiones infectadas.

DIAGNÓSTICO

En ocasiones los síntomas y signos clásicos pueden faltar, dificultando el diagnóstico, por lo que se han establecido una serie de criterios que reúnan una sensibilidad y especificidad adecuadas. En todo caso es de gran importancia un alto grado de sospecha.

Los más actualizados son los criterios de Duke modificados, introducidos por Durack.

- Son criterios mayores: el cultivo positivo en sangre ó pieza quirúrgica, la lesión endocárdica en la ecografía y la aparición de un reflujo valvular nuevo.
- Son criterios menores: predisposición, fiebre, fenómenos vasculares, alteraciones inmunológicas, evidencia serológica ó cultivo positivo sin otros criterios.
- El valor predictivo negativo de los criterios de Duke es muy elevado; en un estudio reciente fue superior al 98%; su especificidad, del 99%, confirmándose la mayor sensibilidad respecto a los anteriores en todas las edades (Tablas 1 y 2)

Tabla 1 – CRITERIOS MAYORES Y MENORES PARA EL DIAGNÓSTICO DE EI

CRITERIOS MAYORES	
1.	Hemocultivos positivos para EI: <ol style="list-style-type: none"> a. Microorganismos típicos de EI en 2 hemocultivos separados: <ul style="list-style-type: none"> S. viridans; S. bovis; HACEK; S. aureus ó Enterococcus adquiridos en la comunidad sin foco primario b. Hemocultivos persistentemente positivos <ul style="list-style-type: none"> Hemocultivos extraídos con más de 12 horas de separación 3/3 positivos ó la mayoría de 4 ó más hemocultivos separados (con 1 hora al menos entre el primero y el último)
2.	Evidencia de afectación endocárdica: <ol style="list-style-type: none"> a. Eco positivo: <ul style="list-style-type: none"> Vegetación en válvula ó próxima, ó en choque de turbulencia En material protésico en ausencia de explicación anatómica Absceso Nueva dehiscencia parcial de válvula protésica b. Nueva regurgitación valvular (el soplo no es suficiente)
CRITERIOS MENORES	
1.	Predisposición: cardiopatía predisponente ó adicción a droga parenteral
2.	Fiebre > 38°
3.	Fenómenos vasculares: émbolos en arterias mayores, infartos pulmonares sépticos, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway
4.	Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide
5.	Ecocardiograma sugestivo sin hallazgo de criterios mayores
6.	Hemocultivos sugestivos que no cumplen criterios mayores: positivos, excluyendo un solo hemocultivo con <i>Staphylococcus</i> coagulasa negativo y gérmenes no asociados a EI Serología positiva a gérmenes asociados a EI

Tabla 2 – CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE EI

DEFINITIVA	
1.	Criterios patológicos: <ol style="list-style-type: none"> a. Microorganismos en cultivo ó histología de vegetación, ó en émbolo periférico, ó en absceso intracardiaco b. Vegetación ó absceso intracardiaco confirmados por histología
2.	Criterios clínicos: <ol style="list-style-type: none"> a. 2 criterios mayores b. 1 mayor + 3 menores c. 5 menores
POSIBLE	
Hallazgos sugestivos de EI que no la hacen definitiva ni la rechazan	
RECHAZO	
1.	Diagnostico distinto justificado
2.	Cese de la clínica en menos de 4 días de tratamiento antibiótico
3.	Histología negativa tras cirugía ó necropsia tras menos de 4 días de tratamiento antitrombótico

PRONÓSTICO

Mortal en casi el 100% en la era preantibiótica, en la actualidad la evolución de la EI depende de la gravedad de la cardiopatía previa, la existencia de material protésico, el germen causal, la precocidad del diagnóstico y tratamiento y el grado de compromiso cardiovascular y de otros órganos (respiratorio, neurológico y renal).

- Así, la infección por *Streptococcus* sensible a penicilina diagnosticada precozmente tiene una curación casi del 100% de los casos. Pero si los factores son desfavorables alcanza mortalidad elevada (75-90%). La mortalidad media es del 25%.
- En la mitad de los niños la morbilidad es grave.
- Existe aumento en el riesgo de volver a padecer la enfermedad, tanto por los predisponentes como por los daños residuales. La recurrencia puede ser precoz (en los 3 meses siguientes al fin del tratamiento) ó tardía (después de 3 a 6 meses) y debe sospecharse ante la aparición de fiebre o de otros síntomas. El germen causante no es necesariamente el mismo.

TRATAMIENTO

La EI se trata con antibióticos bactericidas por vía intravenosa que disminuyen los fracasos y las recurrencias. La duración del tratamiento es de 4-8 semanas, ya que los gérmenes están en el interior de la matriz de plaquetas y fibrina en grandes concentraciones, con tasas de metabolismo y división celular relativamente bajas y por ello con susceptibilidad disminuida a los betalactámicos y a otros antibióticos activos contra la pared celular.

- Generalmente el tratamiento se inicia una vez conocido el germen responsable y se realiza según antibiograma.

- Si no es posible, hay que tener en cuenta que:

- Las EI sobre válvula nativa con curso agudo generalmente son estafilocócicas y las de curso subagudo estreptocócicas.

- Las EI precoces sobre prótesis valvulares (menos de 12 meses tras cirugía) son generalmente producidas por *Staph. epidermidis*, y las tardías tienen un espectro similar a las EI sobre válvula nativa.

- La endocarditis por microorganismos gramnegativos del grupo HACEK deben tratarse con Ceftriaxona (100 mg/Kg/d) durante 4 semanas.

- La EI micótica tienen mal pronóstico y la mayoría precisan tratamiento quirúrgico. El tratamiento médico de primera elección es la Anfotericina B durante 6 semanas. Este antimicótico no penetra bien en las vegetaciones por lo que algunos autores recomiendan añadir 5-Fluorocitosina que actúa sinérgicamente. El Fluconazol puede ser útil en el caso de hongos susceptibles.

- Las endocarditis con cultivo negativo se tratan durante 4-6 semanas con Ceftriaxona y Gentamicina, añadiendo Vancomicina en caso de sospechar una estafilococia.

El Linezolid se ha comenzado a utilizar con éxito en caso de gérmenes (*Staphilococcus o Enterococcus*) resistentes a Vancomicina.

Recientemente se ha comenzado a utilizar el activador de plasminógeno tisular recombinante como tratamiento coadyuvante al antibiótico en el caso de EI con indicación relativa de cirugía en pacientes con alto riesgo quirúrgico.

Las recomendaciones para el tratamiento de la EI en la infancia propuestas por la Academia Americana de Pediatría son las siguientes:

Tabla 3 - Tratamiento de EI SIN PRÓTESIS por *Strep. viridans*, *bovis*, ó *Enterococcus*

Germen	Antibiótico	Dosis i.v.	Semanas
<i>Strep.</i> susceptible a Penicilina (CMI <0,1mcg/ml)	Penicilina G ó	50000	4
	Ceftriaxona	U/Kg/6h	4
<i>Strep.</i> relativamente resistente Penicilina (CMI>0,1-0,5mcg/ml)	Penicilina G ó	100	4
	Ceftriaxona más	mg/Kg/24h	4
	Gentamicina	50000	2
Enterococcus, <i>Strep. viridans</i> , Abiotrophia sp., <i>Strep.</i> resistente a Penicilina (CMI>0,5mcg/ml)	Penicilina G más	100	4-6
	Gentamicina	mg/Kg/24h 1 mg/Kg/8h	4-6
		50000 U/Kg/4h 1 mg/Kg/8h	

Tabla 4 - Tratamiento de EI por *Strep. viridans*, *Strep. bovis* ó *Enterococcus* en pacientes alérgicos betalactámicos

Germen	Antibiótico	Dosis i.v.	Semanas
SIN PRÓTESIS			
Streptococcus	Vancomicina	20 mg/Kg/12h	4-6
Enterococcus	ó Vancomicina más	20 mg/Kg/12h	6
<i>Strep. Abiotrophia</i>	Gentamicina	1 mg/Kg/8h	6
MATERIALES PROTÉSICOS			
Streptococcus	Vancomicina más	20 mg/Kg/12h	6
	Gentamicina	1 mg/Kg/8h	2
Enterococcus <i>Strep. Abiotrophia</i>	ó Vancomicina más	20 mg/Kg/12h	6
	Gentamicina	1 mg/Kg/8h	6

Tabla 5 - Tratamiento de EI causada por *Staphilococcus*

Germen	Antibiótico	Dosis i.v.	Semanas
SIN PRÓTESIS			
Susceptibles a Meticilina	Nafcilina u Oxacilina más Gentamicina	50 mg/Kg/6h 1 mg/Kg/8h	6 3-5 <u>días</u>
Alérgicos a betalactámico ó resistentes a Meticilina	Vancomicina	20 mg/Kg/12h	6
MATERIAL PROTÉSICO			
Sensible a Meticilina		50 mg/Kg/6h	6
Resistente a Meticilina	Nafcilina u Oxacilina más Rifampicina	7 mg/Kg/8h <u>oral</u>	6
	más Gentamicina	1 mg/Kg/8h	2
	Vancomicina	20 mg/Kg/12h	6
	más Rifampicina	7 mg/Kg/8h <u>oral</u>	2
	más Gentamicina	1 mg/Kg/8h	6

Una vez iniciado el tratamiento se debe vigilar diariamente la aparición de signos de insuficiencia cardiaca, arritmias, bloqueos o fenómenos embólicos. Se repiten hemocultivos a los 4-6 días del inicio y a las 4 semanas del final. Se determinan las concentraciones séricas de los fármacos y su posible toxicidad.

Se repite la ecocardiografía a las 2, 4 y 8 semanas. Se requiere TRATAMIENTO QUIRÚRGICO en algunas situaciones, siendo la indicación muy individualizada. Podemos distinguir:

INDICACIONES ABSOLUTAS	INDICACIONES RELATIVAS
Insuficiencia cardiaca, sobre todo por insuficiencia valvular	Bacteriemia persistente
Obstrucción valvular	Endocarditis por <i>Cándida</i>
Absceso perivalvular	Vegetaciones > de 10mm
Infección micótica no candidiásica ó por pseudomona	Fenómenos embólicos significativos, sobre todo si hay afectación valvular mitral y/o aórtica
Prótesis inestable	
Ruptura del seno de Valsalva ó del tabique interventricular	

PROFILAXIS

La realización de procedimientos diagnósticos ó terapéuticos que puedan inducir bacteriemias a niños con enfermedad cardiaca aumenta los riesgos de aparición de EI por lo que se realizan bajo protección antibiótica. No existen pruebas concluyentes de su efectividad. Se recomienda administrar el fármaco una hora antes del procedimiento y no más de 6h después, para lograr concentraciones terapéuticas del antibiótico antes de la bacteriemia y evitar resistencias. Para su indicación debemos considerar además de los potenciales efectos secundarios del tratamiento y su relación beneficio/ riesgo:

1- El riesgo que la cardiopatía de base supone para contraer la enfermedad:

RIESGO ALTO

Prótesis valvulares ó conductos (incluidas bioprótesis y homoinjertos)
 Endocarditis bacteriana previa
 Cardiopatías congénitas cianóticas
 Fístulas sistémico- pulmonares nativas ó quirúrgicas
 Ductus arterioso persistente
 Insuficiencia aórtica
 Estenosis aórtica
 Insuficiencia mitral
 Doble lesión mitral
 CIV
 Coartación aórtica
 Lesiones intracardiacas operadas con anomalías hemodinámicas residuales
 Cortocircuitos sistémicos o pulmonares con corrección quirúrgica

RIESGO MODERADO

Otros defectos congénitos
 Estenosis mitral pura
 Valvulopatía tricúspidea
 Estenosis pulmonar
 Otras disfunciones valvulares adquiridas
 Miocardiopatía hipertrófica
 Prolapso mitral con insuficiencia valvular y/o valvas redundantes

Aorta bicúspide con ligeras anomalías hemodinámicas

Cardiopatías operadas sin secuelas en los primeros 6 meses tras la intervención

RIESGO BAJO (PROFILAXIS NO NECESARIA)

CIA tipo ostium secundum

Corrección de CIA y ductus pasados 6 meses y sin lesiones residuales

Prolapso mitral sin insuficiencia valvular

Soplos funcionales

Enfermedad de Kawasaki sin disfunción valvular

Fiebre reumática previa sin lesión valvular

Insuficiencia valvular leve por Doppler sin anomalías orgánicas

Marcapasos (endocavitarios y epicárdicos), desfibrilador implantable y stents

2- El riesgo de bacteriemia por el procedimiento:

Procedimientos en que se recomienda profilaxis antibiótica en niños:

PROCEDIMIENTOS DENTALES

Extracciones dentales

Procedimientos periodontales

Implantes de bandas de ortodoncia

Colocación de implantes o reimplantación de dientes arrancados

Maniobras instrumentadas en el conducto de la raíz

Limpieza profiláctica de los dientes o de los implantes cuando se espera hemorragia

PROCEDIMIENTOS BUCALES, RESPIRATORIOS Y OTROS

Amigdalectomía

Adenoidectomía

Procedimientos quirúrgicos que afecten a la mucosa respiratoria

Broncoscopia rígida

Broncoscopia flexible con biopsia

PROCEDIMIENTOS DIGESTIVOS Y GENITOURINARIOS

Esclerosis de varices esofágicas
 Dilatación esofágica
 Cirugía de las vías biliares
 Cirugía en mucosa intestinal
 Cistoscopia
 Dilatación uretral

PROCEDIMIENTOS QUE NO NECESITAN PROFILAXIS

Quitar puntos de sutura
 Extracción de primera dentición
 Eco transesofágica
 Parto vaginal
 Dispositivo intrauterino

3- Forma de realizar la profilaxis: (tabla 6)

Tabla 6 - PAUTA DE PROFILAXIS DE EI EN LA INFANCIA

Situación del paciente	Antibiótico	Dosis
Procedimientos dentales, bucales, de vías respiratorias o esofágicos		
Profilaxis estándar	Amoxicilina	50 mg/Kg/VO 1h antes
Alérgicos a Penicilina	Clindamicina ó Cefalexina ó Claritromicina	20 mg/Kg/VO 1h antes 50 mg/Kg/VO 1h antes 15 mg/Kg/VO 1h antes del procedimiento
Procedimientos gastrointestinales (salvo esofágicos) y genitourinarios		
De alto riesgo	Ampicilina más Gentamicina	50 mg/Kg/IM IV 30' antes 1,5 mg/Kg/IM IV 30' antes 6h después: Amoxicilina 25mg/Kg/ VO
De alto riesgo y alérgico a Penicilina	Vancomicina más Gentamicina	20 mg/Kg/IV 30' antes 1,5 mg/Kg/IV 30' antes del procedimiento
De riesgo moderado	Amoxicilina	50 mg/Kg/VO 1h antes
De riesgo moderado y alérgico a Penicilina	Vancomicina	20 mg/Kg/IV 30' antes del procedimiento

REVISIONES

La endocarditis supone el ingreso en el Hospital para su diagnóstico y por su tratamiento intravenoso, requiriendo en él una vigilancia cardiológica permanente junto al pediatra. En general debe repetirse la ecocardiografía- Doppler a las 2 y 4 semanas del inicio del tratamiento, así como al alta y siempre que se precise.

Posteriormente el seguimiento del niño es el habitual por su cardiopatía, salvo incidencias. Si se plantea la necesidad de tratamiento quirúrgico debe derivarse para ello a Cirugía cardíaca infantil previa estabilización y con transporte adecuado. Si el niño ya estaba operado con anterioridad es preferible remitirle al mismo Centro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Friedman RA, Starke JR: Infective Endocarditis. En: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ y Neish SR: The Science and Practice of Pediatric Cardiology . W and Wilkins USA 1998.
2. Berhman RE, Kliegman RM y Jonson HB. Endocarditis infecciosa. En: Nelson. Tratado de Pediatría. 16ª ed. McGraw-Hill-Interamericana. Madrid 2001.
3. Sanchez, P.A.: Cardiología Pediátrica: Clínica y Cirugía. Salvat Ed. S.A. Barcelona, 1986.
4. Tissieres P, Gervais A, Beghetti M, Jaeggi ET. Value and Limitations of the von Reyn, Duke, and Modified Duke Criteria for the Diagnosis of Infective Endocarditis in Children Pediatrics 2003;112: 467-471
5. Stockheim JA, Chadwick EG, Kessler S, et al. Are the Duke criteria superior to Beth Israel criteria for diagnosis of infective endocarditis in children?. Clin Infect Dis.1998;27:1451-1456
6. Bayer A, Bolger A, Taubert K, et al.: Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. Circulation.1998;98:2936-2948
7. Morris CD, Reller MD, Menash VD.: Thirty-year incidence of infective endocarditis after surgery for congenital heart defect. JAMA.1998;279:599-603
8. Milazzo, Angelo S. Jr. M.D., Jennifer S. M.D.. Bacterial endocarditis in infants and children. Pediatr Infectious Diseases Journal..2001;20(8):799-801
9. Durack DT.: Prevention of infective endocarditis. N Engl J Med .1995;332:38-42
10. Ang JY, Lua JL, Turner DR, Asmar BI Vancomycin-resistant Enterococcus faecium endocarditis in a premature infant successfully treated with linezolid. Pediatr Infect Dis J. 2003 Dec;22(12):1101-3
11. Levitas A, Zucker N, Zalstein E, Sofer S, Kapelushnik J, Marks KA.:Successful treatment of infective endocarditis with recombinant tissue plasminogen activator. J Pediatr. 2003 Nov;143(5):649-52.
12. Ferrieri P, Gewitz M, Gerber MA, Newburger JW, Dajani AS et al.: Unique features of infective endocarditis in childhood. Pediatrics.2002;109:931-943

13. Vallés F, Anguita M, Escribano MP, Perez F, Pousibet H, Tornos P, Vilacosta M.: Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en endocarditis. Rev Esp Cardiol 2000;53:1384-1396
14. Brook M.M: Pediatric bacterial endocarditis. Treatment and prophylaxis. Pediatr Clin North Am. 1999 Apr;46(2):275-87.