

Endocarditis infecciosa

A. Carceller

Departamento de Pediatría. CHU Sainte-Justine. Université de Montréal. Québec. Canadá.

¿Por qué la décima sinfonía de Gustav Mabler quedó inacabada?

Gustav Mabler^{1,2} nace el 7 de julio de 1860 en Kalista (Bohemia) cerca de Moravia. Su primera obra como músico es una polca que compuso a la edad de 6 años. Mabler continúa sus estudios en el Conservatorio de música de Viena. Autor muy criticado por la prensa. En 1901, al borde de la depresión, conoce a Alma María Schindler, de 23 años, inteligente y culta. Tienen 2 hijas, María y Anna. María muere a los 4 años de escarlatina. En el momento que está profundamente afectado por la muerte de su hija, Mabler es diagnosticado de un soplo cardíaco. En 1907, firma un contrato con la Ópera Metropolitana de Nueva York y abandona Europa. Cuatro años más tarde, comienza a presentar episodios de fiebre. Un hemocultivo de 200 ml demuestra un crecimiento de Streptococcus viridans. Lo envían a París para ser evaluado por los mejores médicos de la época, que lo tratan, en ausencia de antibióticos, con "Metchnikoff's Bulgarian milk" (Lactobacillus bulgaricus), los probióticos de la época. Mabler presenta un dolor en el corazón, se aboga. La enfermedad se extiende a diferentes partes del cuerpo, presenta una inflamación por encima de la rodilla. Mabler sufría una endocarditis infecciosa con osteomielitis de la rodilla. Desgraciadamente, el diagnóstico se estableció, pero no existían los antibióticos necesarios para tratarle correctamente. Fue enviado a Viena, donde murió el 18 de mayo de 1911 a la edad de 51 años. Su décima sinfonía quedó inacabada.

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa es una infección importante del endocardio, en particular de las válvulas cardíacas. Durante mucho tiempo se la llamó endocarditis bacteriana. Además de las bacterias, actualmente se sabe que la endocarditis infecciosa puede estar causada por otros agentes microbiológicos. Los cambios producidos en la

población susceptible de la enfermedad, en los factores de predisposición y en la evolución de los microorganismos, explican los cambios presentados en esta enfermedad. A pesar de los progresos realizados en las últimas décadas, es una enfermedad cuyo diagnóstico y tratamiento continúan siendo difíciles.

ASPECTOS HISTÓRICOS

El francés Jean François Fernel³ (1497-1558), en su libro *Medicina*, publicado en 1554, es el primer médico que señala ciertos síntomas que hacen pensar en el diagnóstico de endocarditis. En esa época, los autores citan ciertas anomalías de las válvulas cardíacas en las autopsias. Anomalía es una palabra que deriva del griego, "an-omalos", válvula rugosa, irregular². En 1669, Richard Lower en Inglaterra diagnostica una endocarditis de la válvula tricúspide. Jean Nicolas Corvisart (1755-1821), es el primero, en 1806, que describe las "vegetaciones"². El estetoscopio cilíndrico, inventado en 1816 por Théophile Laënnec¹, permite auscultar los soplos cardíacos. En 1835 Jean-Baptiste Bouillaud², en su *Traité des maladies du cœur* define el endocardio y describe la endocarditis. Los trabajos de Pasteur a finales del siglo XIX permiten la introducción y el uso de los hemocultivos de rutina¹. La penicilina es descubierta por Alexander Fleming en 1929².

EPIDEMIOLOGÍA

Actualmente la incidencia se sitúa en 1-4 casos/100.000 o en 1 de cada 1.300 admisiones pediátricas anuales^{4,5}. La endocarditis ha aumentado en los últimos años, debido a un aumento de la supervivencia de niños con cardiopatías, de los recién nacidos y de otros niños muy enfermos. Ha habido un aumento en la proporción de niños con cardiopatía congénita operada, con o sin conductos vasculares, parches o valvuloplastia⁶. Otro factor de riesgo lo constituyen los catéteres utilizados en niños crítica-

Correspondencia: Dra. A. Carceller.
Department of Pediatrics. CHU Sainte-Justine.
3175 Chemin Côte Ste-Catherine.
Montréal. Québec.
H3T 1C5 Canadá.
Correo electrónico: ana_carceller@sss.gouv.qc.ca

Recibido en julio de 2005.

Aceptado para su publicación en julio de 2005.

mente enfermos o con inmunodeficiencia, en neonatología o en cuidados intensivos pediátricos⁷. Entre el 8 y el 10% de las endocarditis infecciosas pediátricas se producen en corazones sanos. En edad pediátrica, la endocarditis causada por utilización de fármacos es rara. La enfermedad reumática era un factor de riesgo de endocarditis en el pasado, que ha ido desapareciendo del mundo occidental. La epidemiología de la endocarditis también ha cambiado gracias al desarrollo y a la evolución de la cardiología pediátrica.

PATOGENIA

Una lesión en el endotelio es la inductora de una trombogénesis⁴ que provoca que las bacterias se puedan adherir y formar una vegetación. En los niños con malformaciones cardíacas y con turbulencias o flujo anormal pueden producirse fácilmente lesiones en el endotelio. Los catéteres pueden traumatizar el endocardio⁸. Durante una bacteriemia, si hay suficiente cantidad de bacterias que sobreviven en la sangre, éstas pueden propagarse y adherirse al endocardio. Durante la trombogénesis se producen depósitos de plaquetas, fibrina, células sanguíneas y se forman trombos asépticos. Las bacterias se adhieren al trombo aséptico y por encima de estos organismos se depositan plaquetas, fibrina y células inflamatorias, que provoca un aumento del tamaño de la vegetación. Los microorganismos atrapados en la vegetación están protegidos contra las células fagocitarias y los mecanismos de defensa⁴.

La endocarditis neonatal con frecuencia se produce en el corazón derecho del recién nacido. El origen de la bacteriemia en el recién nacido son las lesiones cutáneas o en la mucosa, la succión endotraqueal, la alimentación parenteral y los catéteres umbilicales o periféricos⁴.

SINTOMATOLOGÍA

La presentación puede ser insidiosa, con fiebre prolongada y síntomas inespecíficos, fatiga, debilidad, anorexia, pérdida de peso y sudores nocturnos. Otras veces puede ser fulminante, y esos niños están terriblemente enfermos.

La endocarditis presenta cuatro fenómenos:

1. La bacteriemia o fungemia.
2. La valvulitis: nuevo soplo o insuficiencia cardíaca.
3. Las respuestas inmunológicas, mucho menos frecuentes en niños que en adultos: petequias, hemorragias, lesiones de Roth, lesiones de Janeway, nódulos de Osler o esplenomegalia.
4. Las embolias: renales, en víscera abdominal, cerebro o corazón.

En el recién nacido la presentación es inespecífica. Los fenómenos de embolia séptica son frecuentes, con localizaciones exteriores al corazón, la osteomielitis, la meningitis o la neumonía⁴.

PRUEBAS DE LABORATORIO

El hemocultivo está indicado en todo niño con fiebre de origen desconocido, con soplo patológico, historia de malformación cardíaca o antecedentes de endocarditis. En los casos de endocarditis, la bacteriemia es continua; así, los hemocultivos pueden realizarse en cualquier momento⁹. Es importante obtener un buen volumen sanguíneo; en niños pequeños puede variar entre 1-3 ml y en niños mayores 5-7 ml. Tres hemocultivos^{4,5} antes de comenzar el tratamiento antibiótico detectan más del 95% de las endocarditis en niños sin antecedentes de toma de antibióticos y 90% de niños que han recibido antibiótico la semana anterior¹⁰⁻¹³.

La mayoría de agentes que provocan endocarditis son cocos grampositivos¹⁴: *Streptococci*, *Staphylococci* y *Enterococci*. *S. viridans* y *S. aureus* son los organismos más frecuentes en la endocarditis infecciosa⁴. En las endocarditis provocadas por catéteres, *S. aureus* y *Staphylococcus coagulasa-negativo* son frecuentes. A esos dos agentes, en los recién nacidos hay que añadir la presencia de *Candida*, *Klebsiella* y *Enterobacter*¹⁴. Los organismos clasificados en el grupo HACEK son poco frecuentes en pediatría (*Haemophilus parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*, *H. influenzae*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*, *K. denitrificans*)⁴. Los hongos están representados con *Candida* y *Aspergillus*. Mylonakis y Calderwood¹⁵ dan el porcentaje de agentes microbiológicos encontrados según la edad del paciente (tabla 1).

A pesar de hemocultivo negativo, puede establecerse el diagnóstico si la sintomatología y la ecocardiografía mues-

TABLA 1. Porcentaje de agentes microbiológicos provocando endocarditis infecciosa según la edad¹⁵

Patógeno	Recién nacidos (%)	2 meses-15 años (%)
<i>Streptococci</i> spp.	15-20	40-50
<i>Staphylococcus aureus</i>	40-50	22-27
<i>Staphylococci</i> spp. coagulasa-negativo	8-12	4-7
<i>Enterococci</i> spp.	< 1	3-6
Bacilo gramnegativo	8-12	4-6
Hongos	8-12	1-3
Cultivo negativo o grupo HACEK	2-6	0-15
Polimicrobiano	3-5	< 1

HACEK: *Haemophilus parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*, *H. influenzae*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*, *K. denitrificans*. Adaptada de Mylonakis y Calderwood¹⁵.

TABLA 2. Criterios diagnósticos

Criterios de Von Reyn ²³ (1981)	Criterios de Duke ²⁴ (1994)	Criterios de Li ²⁵ (2000)
<p>Endocarditis infecciosa definitiva Evidencia de endocarditis en la histología de la cirugía, en la autopsia o en la bacteriología de la vegetación o del émbolo periférico</p> <p>Endocarditis infecciosa probable Persistencia de al menos dos hemocultivos positivos y una de las siguientes manifestaciones: – Nuevo soplo de regurgitación – Predisposición con patología cardíaca – Fenómeno vascular Hemocultivo negativo y las tres siguientes manifestaciones: – Fiebre – Nuevo soplo de regurgitación – Fenómeno vascular</p> <p>Endocarditis infecciosa posible Persistencia de al menos dos hemocultivos positivos y una de las siguientes manifestaciones: – Predisposición con patología cardíaca – Fenómeno vascular Hemocultivo negativo y las tres siguientes manifestaciones: – Fiebre – Nuevo soplo de regurgitación – Fenómeno vascular Solamente para <i>Streptococcus viridans</i>: al menos dos hemocultivos positivos sin causa extracardíaca y fiebre</p> <p>Endocarditis infecciosa rechazada Si diagnóstico alternativo aparente Si antibiótico terapia dado de forma empírica Endocarditis diagnosticada con la clínica, hemocultivo negativo y diagnóstico excluido a la autopsia</p>	<p>Endocarditis infecciosa definitiva <i>Criterios patológicos</i> Microorganismos: demostrados por cultivo o histología en la vegetación, o en la vegetación que ha embolizado, o en el absceso cardíaco, o Lesiones patológicas: presencia de vegetación o absceso intracardíaco, confirmado por histología y demostrando endocarditis activa <i>Criterios diagnósticos</i> definidos en tabla 3: – 2 criterios mayores, o – 1 mayor y 3 criterios menores, o – 5 criterios menores</p> <p>Endocarditis infecciosa posible Clínica que no confirma los criterios de endocarditis definitiva pero tampoco los de rechazada</p> <p>Endocarditis infecciosa rechazada Si diagnóstico alternativo confirmado, o Resolución de las manifestaciones de endocarditis, con antibioterapia ≤ 4 días, o Si no hay evidencia de endocarditis infecciosa en la cirugía o en la autopsia</p>	<p>Endocarditis infecciosa definitiva <i>Criterios patológicos</i> Microorganismos: demostrados por cultivo o histología en la vegetación, o en la vegetación que ha embolizado, o en el absceso cardíaco, o Lesiones patológicas: presencia de vegetación o absceso intracardíaco, confirmado por histología y demostrando endocarditis activa <i>Criterios diagnósticos</i> definidos en tabla 3: – 2 criterios mayores, o – 1 mayor y 3 criterios menores, o – 5 criterios menores</p> <p>Endocarditis infecciosa posible – 1 criterio mayor y 1 criterio menor, o – 3 criterios menores</p> <p>Endocarditis infecciosa rechazada Si diagnóstico alternativo confirmado, o Resolución de las manifestaciones de endocarditis, con antibioterapia ≤ 4 días, o Si no hay evidencia de endocarditis infecciosa en la cirugía o en la autopsia Si no hay los criterios para una endocarditis infecciosa posible</p>

Modificada de Von Reyn et al²³, Durack et al²⁴ y Li et al²⁵.

tran signos evidentes de endocarditis infecciosa. La incidencia de hemocultivo negativo es aproximadamente del 5-7%⁴. Generalmente esos casos se presentan cuando el paciente está tomando antibióticos o si la endocarditis no está producida por una bacteria¹⁶. El cultivo de la vegetación puede ayudar al diagnóstico¹⁶.

Otros resultados de laboratorio son inespecíficos: anemia, leucocitosis, velocidad de sedimentación, proteína C reactiva, hipergammaglobulinemia, hematuria, proteinuria.

ECOCARDIOGRAFÍA

Desde hace más de 15 años la ecocardiografía ha revolucionado el diagnóstico de endocarditis. Esta técnica

permite visualizar el lugar de infección, la vegetación, la extensión de la lesión valvular y la función cardíaca. Esta técnica también valora la gravedad de la enfermedad e influencia las decisiones de un tratamiento médico o quirúrgico. La técnica Doppler permite el diagnóstico de estenosis e insuficiencias valvulares. La ecocardiografía transtorácica, con una sensibilidad del 81 %, es de gran utilidad en el diagnóstico de la endocarditis infantil¹⁶. La ecocardiografía esofágica es menos utilizada en pediatría y realizada en casos en que la técnica transtorácica es incapaz de detectar la vegetación¹⁷⁻¹⁹. Una ausencia de vegetación no excluye un diagnóstico de endocarditis. La endocarditis afecta a las válvulas, pero también puede localizarse en un defecto del *septum*, en las cuerdas tendinosas o en la pared del endocardio.

El diagnóstico de endocarditis es difícil²⁰. Las manifestaciones clínicas son numerosas, pero inespecíficas. Eso explica por qué el diagnóstico diferencial de la endocarditis es importante. Teniendo en cuenta las consecuencias de una endocarditis no diagnosticada, el diagnóstico falsamente positivo no es extraordinario. En los países con mucha inmigración, no hay que olvidar que una recurrencia de fiebre reumática puede presentarse con la misma sintomatología que una endocarditis^{21,22}. La ecocardiografía en conjunción con la sospecha clínica es el mejor criterio diagnóstico de endocarditis.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

En 1909, Sir Thomas Horder¹ describe en Inglaterra los primeros criterios diagnósticos: los signos y síntomas de la endocarditis. A lo largo del siglo xx esos criterios han sufrido diferentes modificaciones. En 1981, Von Reyn et al^{1,23} (tabla 2) proponen criterios para facilitar el diagnóstico de la enfermedad. Estos autores presentan 123 adultos tratados en el Hospital Beth Israel de Boston

y clasifican la endocarditis en: definitiva, probable, posible y rechazada. En 1994, en la Universidad de Duke de North Carolina, Durack et al^{1,24} (tablas 2 y 3), con la introducción de la ecocardiografía, proponen nuevos criterios diagnósticos: endocarditis definitiva, posible o rechazada. Con los criterios de Durack²⁴, cualquier caso de endocarditis no rechazado debe ser considerado posible. Esos criterios parecen presentar una buena sensibilidad, pero son poco específicos. En 2000, Li et al^{1,25} (tablas 2 y 3) intentan ser más estrictos en el diagnóstico de endocarditis y vuelven a modificar los criterios de Durack²⁴.

Los criterios diagnósticos citados anteriormente han sido validados para el uso en cardiología de adultos²⁶. Algunos autores han intentado validar esos criterios en cardiología pediátrica²⁷⁻²⁹. La endocarditis infecciosa es una enfermedad con una presentación clínica muy variable. El uso aislado de criterios no es suficiente para establecer un diagnóstico de endocarditis. Los criterios son una guía clínica para ayudar al diagnóstico, pero no reemplazan el juicio del facultativo.

TABLA 3 Criterios diagnósticos

Criterios de Duke ²⁴ (1994)	Criterios de Li ²⁵ (2000)
<p>Criterios mayores</p> <p><i>Hemocultivo positivo</i></p> <p>Microorganismo típico en dos hemocultivos diferentes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Viridans streptococci</i>, <i>Streptococcus bovis</i>, grupo HACEK, o - <i>Staphylococcus aureus</i> o <i>Enterococcus</i>, en ausencia de patología; o <p>Microorganismo persistente positivo en diferentes hemocultivos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Al menos dos hemocultivos positivos separados de 12 h; o - Tres o cuatro diferentes hemocultivos positivos separados cada hora <p><i>Evidencia de alteración endocárdica</i></p> <p>Ecocardiograma positivo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vegetación móvil en válvula o estructura cardíaca, o en el flujo de regurgitación, o en material implantado; o - Absceso; o - Nueva dehiscencia de la válvula protésica; o <p>Nuevo soplo de regurgitación</p>	<p>Criterios mayores</p> <p><i>Hemocultivo positivo</i></p> <p>Microorganismo típico en dos hemocultivos diferentes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Viridans streptococci</i>, <i>Streptococcus bovis</i>, grupo HACEK, <i>Staphylococcus aureus</i>, o - <i>Enterococcus</i>, en ausencia de patología; o <p>Microorganismo persistente positivo en diferentes hemocultivos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Al menos dos hemocultivos positivos separados de 12 h; o - Tres o cuatro diferentes hemocultivos positivos separados cada hora - 1 hemocultivo positivo a <i>Coxiella burnetii</i> o título de anticuerpos IgG > 1:800 <p><i>Evidencia de alteración endocárdica</i></p> <p>Ecocardiograma positivo. La ecocardiografía transtorácica está recomendada en pacientes con valvuloplastia o diagnóstico de endocarditis posible. La ecocardiografía transesofágica está recomendada en el primer episodio de endocarditis infecciosa</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vegetación móvil en válvula o estructura cardíaca, o en el flujo de regurgitación, o en material implantado; o - Absceso; o - Nueva dehiscencia de la válvula protésica; o <p>Nuevo soplo de regurgitación</p>
<p>Criterios menores</p> <p>Predisposición: condición cardíaca o uso de fármacos intravenosos</p> <p>Fiebre ≥ 38 °C</p> <p>Fenómeno vascular: embolia arterial, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway</p> <p>Fenómeno inmunológico: glomerulonefritis, nódulos de Osler, lesiones de Roth y factor reumatoide</p> <p>Hemocultivo positivo que no satisface los criterios mayores</p> <p>Ecocardiografía positiva que no satisface los criterios mayores</p>	<p>Criterios menores</p> <p>Predisposición: condición cardíaca o uso de fármacos intravenosos</p> <p>Fiebre ≥ 38 °C</p> <p>Fenómeno vascular: embolia arterial, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway</p> <p>Fenómeno inmunológico: glomerulonefritis, nódulos de Osler, lesiones de Roth y factor reumatoide</p> <p>Hemocultivo positivo que no satisface los criterios mayores</p> <p>La ecocardiografía positiva como criterio menor es eliminada</p>

HACEK: *Haemophilus* spp., *Actinobacillus* (*Haemophilus*) *actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella* spp. y *Kingella* *kingae*.
 Modificada de Durack et al²⁴ y Li et al²⁵.

El diagnóstico molecular puede ser útil en casos con hemocultivo negativo³⁰. La ecocardiografía ha sido de gran utilidad en el diagnóstico de endocarditis. En la edad pediátrica, la ecocardiografía transtorácica facilita mucha información y la ecocardiografía transesofágica es raramente necesaria¹⁷⁻¹⁹. Sin embargo, la ecocardiografía no está indicada si no existe evidencia clínica que soporte el diagnóstico de endocarditis. Todo paciente en el que se sospeche una endocarditis merece una evaluación crítica, para mejorar el diagnóstico clínico-microbiológico y el tratamiento³¹.

COMPLICACIONES

Las situaciones clínicas que favorecen las complicaciones^{4,31} y las indicaciones quirúrgicas según las anomalías encontradas a la ecocardiografía se refieren en la tabla 4.

TRATAMIENTO

En general es de 4 semanas y se prolonga hasta seis si la sintomatología de presentación ha durado más de 3 meses (tabla 5)^{4,6,15,32}. El tratamiento se inicia en el hospital, pero actualmente se completa con la antibioterapia a domicilio.

EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD

Coward et al³³ dan una incidencia de complicaciones del 49%. Mylonakis y Calderwood¹⁵ citan cifras de mortalidad en el adulto de 20-25%. Danilowicz⁶ da una incidencia de mortalidad en pediatría del 20-30%, pero recientemente³³ se han publicado cifras del 12%.

PROFILAXIS

Las indicaciones de profilaxis y las dosis de tratamiento antibiótico^{4,6,34-38} para prevenir la endocarditis infecciosa se encuentran en la tabla 6.

En conclusión:

1. La endocarditis infecciosa es rara en pediatría pero su incidencia aumenta gracias a la supervivencia de niños con cardiopatías congénitas operadas.
2. La población pediátrica con riesgo de endocarditis ha cambiado en los últimos tiempos, con un aumento de niños con inmunodeficiencia y niños de cuidados intensivos neonatales y pediátricos.
3. La endocarditis infecciosa en niños sanos es rara, pero no excepcional.
4. Las complicaciones continúan siendo frecuentes.
5. Los criterios diagnósticos son una guía que no remplazan el juicio clínico.

TABLA 4. Riesgo de complicaciones

<i>Complicaciones de endocarditis infecciosa⁴</i>	
Insuficiencia cardíaca	
Embolias: cerebral, pulmonar, renal, coronaria	
Absceso perianular	
Arritmia o nuevo bloqueo cardíaco	
Dehiscencia valvular u oclusión del grefón	
o del conducto	
Persistencia de la bacteriemia o fungemia	
Infección metastásica	
Aneurisma micótico	
Glomerulonefritis o insuficiencia renal	
<i>Situaciones clínicas que suponen riesgo elevado de complicaciones³¹</i>	
Prótesis valvular	
Endocarditis infecciosa en el corazón izquierdo	
Endocarditis infecciosa provocada por <i>Staphylococcus aureus</i>	
Endocarditis infecciosa provocada por hongos	
Antecedentes de endocarditis infecciosa	
Sintomatología prolongada > 3 meses	
Cardiopatía congénita cianótica	
Pacientes con conducto sistémico-pulmonar	
Poca respuesta al tratamiento antibiótico	
<i>Indicación quirúrgica según las anomalías ecocardiográficas⁴</i>	
Vegetación:	
– Sí > 10 mm	
– ≥ 1 embolia durante las primeras 2 semanas de tratamiento	
– ≥ 2 embolias durante o después del tratamiento	
– Aumentación de la talla de vegetación después de 4 semanas de tratamiento	
Disfunción valvular:	
– Insuficiencia mitral y aórtica	
– Insuficiencia cardíaca	
– Perforación o rotura valvular	
Extensión perivalvular:	
– Dehiscencia valvular, rotura, fistula	
– Bloqueo cardíaco	
– Absceso a pesar del tratamiento antibiótico	

Modificada de Ferrieri et al⁴ y Bayer et al³¹.

TABLA 5. Antibioterapia para el tratamiento de la endocarditis infecciosa

<i>Streptococci, Enterococci</i>			
Penicilina G y gentamicina*	200.000 U i.v. 3 mg i.m. o i.v.	Cada 4-6 h Cada 8 h	4-6 semanas 2-6 semanas
Si existe alergia a la penicilina:			
Vancomicina ± gentamicina*	40 mg i.v. 3 mg i.m. o i.v.	Cada 6-12 h Cada 8 h	4-6 semanas 2-6 semanas
<i>Staphylococci</i>			
Penicilina antiestafilocócica ± gentamicina*			
	200 mg i.v. 3 mg i.m. o i.v.	Cada 4-6 h Cada 8 h	6 semanas 3-5 días
Si existe alergia a la penicilina:			
Vancomicina ± gentamicina*	40 mg i.v. 3 mg i.m. o i.v.	Cada 6-12 h Cada 8 h	6 semanas 2 semanas

*La gentamicina se añade por su acción sinérgica bactericida. Ajustar la gentamicina para obtener un pico de 3,0 y una concentración sérica inhibitoria mínima aproximativa de < 1,0 µg de gentamicina/ml. Modificada de Ferrieri et al⁴ y Danilowicz⁶.

TABLA 6. Indicaciones de profilaxis en la endocarditis infecciosa

<p><i>Indicación de profilaxis de la endocarditis infecciosa</i>^{4,6,34-38}</p> <p>Alto riesgo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cardiopatía congénita cianótica: ventrículo único, transposición de grandes arterias, tetralogía de Fallot - Lesión de la válvula aórtica o coartación de la aorta - Estenosis mitral - Regurgitación mitral - Comunicación interventricular - Válvulas artificiales: prótesis u <i>homograft</i> - Grefón o conducto sistémico-pulmonar - Antecedentes de endocarditis - Antecedente de reumatismo articular agudo con insuficiencia valvular <p>Riesgo moderado:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Otras malformaciones cardíacas que las anteriores - Alteración del funcionamiento valvular adquirida (reumatismo articular agudo) - Miocardiopatía hipertrófica - Prolapso de la válvula mitral con insuficiencia valvular <p><i>No hay indicación de profilaxis de la endocarditis infecciosa</i>^{4,6,34-38}</p> <p>Comunicación interauricular</p> <p>Reparación quirúrgica de comunicación interauricular, interventricular o del <i>ductus arteriosus</i></p> <p>Prolapso de la válvula mitral sin insuficiencia valvular</p> <p>Soplo inocente o funcional</p> <p>Enfermedad de Kawasaki sin problema valvular</p> <p>Antecedente de reumatismo articular agudo sin problema valvular</p> <p>Marcapaso, desfibrilador o <i>stent</i></p> <p><i>Recomendación de profilaxis de la endocarditis infecciosa</i>^{5,34,36}</p> <p>Problema dentario: extracción dentaria, procedimientos periodoncial, implante dentario, tratamiento de canal, tratamiento de la encía, tratamiento ortodoncia, inyecciones con anestésicos intraligamentos, profilaxis de limpieza dentaria o de los implantes</p> <p>Problema respiratorio: amigdalectomía o adenoidectomía, cirugías que tocan la mucosa respiratoria, broncoscopio rígido</p> <p>Problema gastrointestinal: escleroterapia para varices esofágicas, dilatación de estenosis esofágica, colangiografía retrógrada con endoscopia, cirugía del tracto biliar, cirugía que envuelve la mucosa intestinal</p> <p>Problema genitourinario: cirugía prostática, cistoscopia, dilatación uretral</p> <p><i>Antibioterapia profiláctica de la endocarditis infecciosa</i>^{5,37}</p> <p>Profilaxis general:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Amoxicilina: 50 mg/kg v.o. 1 h antes de la intervención - Ampicilina: 50 mg/kg i.m. o i.v. 30 min antes de la intervención <p>Si alergia a la penicilina:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Clindamicina: 20 mg/kg v.o. 1 h antes de la intervención - Cephalexina o cefadroxil: 50 mg/kg v.o. 1 h antes de la intervención - Azitromicina o claritromicina: 15 mg/kg v.o. 1 h antes de la intervención - Clindamicina: 20 mg/kg i.v. 30 min antes de la intervención - Cefazolin: 25 mg/kg i.m. o i.v. 30 min antes de la intervención
--

Modificada de Ferrieri⁴, Brook⁵, Danilowicz⁶, Horstkotte et al³⁴, Oliver et al³⁵, Durack³⁶, Dajani et al³⁷ y Baddour et al³⁸.

BIBLIOGRAFÍA

1. Millar BC, Moore JE. Emerging issues in infective endocarditis. *Emerging Infectious Diseases*. 2004;10:1110-6. Disponible en: www.cdc.gov/eid
2. Contrepois A. Towards a history of infective endocarditis. *Medical History*. 1996;40:25-54.
3. Fye WB, Fernel JF. Profiles in Cardiology. *Clin Cardiol*. 1997; 20:1037-8.
4. Ferrieri P, Gewitz MH, Gerber MA, Newburger JW, Dajani AS, Shulman ST, et al. Unique features of infective endocarditis in childhood. *Pediatrics*. 2002;109:931-43.
5. Brook MM. Pediatric bacterial endocarditis. Treatment and prophylaxis. *Pediatr Clin North Am*. 1999;46:275-87.
6. Danilowicz D. Infective endocarditis. *Pediatr Rev*. 1995;16: 148-54.
7. Fisher MC. Changing risk factors for pediatric infective endocarditis. *Curr Infect Dis Reports*. 2001;3:333-6.
8. Millard DD, Shulman ST. The changing spectrum of neonatal endocarditis. *Clin Perinatol*. 1988;15:587-608.
9. Werner AS, Cobbs CG, Kaye D, Hook EW. Studies on the bacteremia of bacterial endocarditis. *JAMA*. 1967;202:199-203.
10. Stock JH, Sahn DJ. Endocarditis in the pediatric population. *Curr Treat Op Cardiovasc Med*. 2000;2:481-8.
11. Martin JM, Neches WH, Wald ET. Infective endocarditis: 35 years of experience at a Children's Hospital. *Clin Infect Dis*. 1997; 24:669-78.
12. Baltimore RS. Infective endocarditis in children. *Pediatr Infect Dis J*. 1992;11:907-13.
13. Gutschik E. Microbiological recommendations for the diagnosis and follow-up of infective endocarditis. *Clin Microbiol Infect*. 1998;4:S10-6.
14. Milazzo AS, Li JS. Bacterial endocarditis in infants and children. Review. *Pediatr Infect Dis J*. 2001;20:799-801.
15. Mylonakis E, Calderwood SB. Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med*. 2001;345:1318-30.
16. Shanson DC. Infections of the heart. En: Wright, editor. *Microbiology and clinical practice*. 2nd ed. Toronto, 1989. p. 413-27.
17. Martin RP, Meltzer RS, Chia BL, Stinson EB, Popp RL. Clinical utility of two-dimensional echocardiography in infective endocarditis. *Am J Cardiol*. 1980;46:379-85.
18. Humpl T, McCrindle BW, Smallhorn JF. The relative roles of transthoracic compared with transesophageal echocardiography in children with suspected infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:2068-71.
19. Ayres NA, Miller-Hance W, Fyfe DA, Stevenson JG, Sahn DJ, Young LT, et al. Indications and guidelines for performance of Transesophageal echocardiography in the patient with pediatric acquired or congenital heart disease. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18:91-8.
20. Aly AM, Simpson PM, Humes RA. The role of transthoracic echocardiography in the diagnosis of infective endocarditis in children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1999;153:950-4.
21. Lukes AS, Bright DK, Durack DT. Diagnosis of infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am*. 1993;7:1-8.
22. Kadir IS, Barker TA, Clarke B, Denley H, Grötte GJ. Recurrent acute rheumatic fever: A forgotten diagnosis? *Ann Thorac Surg*. 2004;78:699-701.
23. Von Reyn CF, Levy BS, Arbeit RD, Friedland G, Crumpacker CS. Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. *Ann Intern Med*. 1981;94:505-18.

24. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New Criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med.* 1994;96:200-9.
25. Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG, Ryan T, et al. Proposed modifications to the Duke Criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis.* 2000;30:633-8.
26. Rognon R, Kehtari R. Individual value of each of the Duke Criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Microbiol Infect.* 1999;5:396-403.
27. Stockheim JA, Chadwick EG, Kessler S, Amer M, Abdel-Haq N, Dajani AS, et al. Are the Duke criteria superior to the Beth Israel Criteria for the diagnosis of infective endocarditis in children? *Clin Infect Dis.* 1998;27:1451-6.
28. Marco del Pont J, De Dicco LT, Vartalitis C, Ithurralde M, Gallo JP, Vargas F, et al. Infective endocarditis in children: clinical analyzes and evaluation of two diagnostic criteria. *Pediatr Infect Dis J.* 1995;14:1079-86.
29. Tissières 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:e467-e71.
30. Millar BC, Moore JE. Current trends in the molecular diagnosis of infective endocarditis. *Europ J Clin Microbiol & Infect Dis.* 2004;23:353-65.
31. Bayer A, Bolger A, Taubert K, Wilson W, Steckelberg J, Karchmer AW, et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation.* 1998;98:2936-48.
32. Devlin RK, Andrews MM, Von Reyn CF. Recent trends in infective endocarditis: Influence of case definitions. *Curr Op Cardiol.* 2004;19:134-9.
33. Coward K, Tucker N, Darville T. Infective endocarditis in Arkansas children from 1990 through 2002. *Pediatr Infect Dis J.* 2003;22:1048-52.
34. Horstkotte D and the Task Force on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology. Guidelines on Prevention, Diagnosis and treatment of infective endocarditis. *Eur Heart J.* 2004;25:267-76.
35. Oliver R, Roberts GJ, Hooper L. Penicillins for the prophylaxis of bacterial endocarditis in dentistry [Review]. *The Cochrane Database Syst Rev* 2004;(2):CD003813.
36. Durack DT. Prevention of infective endocarditis. *N Engl J Med.* 1995;332:38-44.
37. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA.* 1997;277:1794-801.
38. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG, Bolger AF, Levison ME. Infective endocarditis. Diagnosis, antimicrobial therapy and management of complications. *Circulation.* 2005;111:e394-e434.