



Endocarditis infecciosa en edad pediátrica en el Hospital de La Misericordia de Bogotá

Susana Murcia de Onatra, MD, Profesora Asociada de Patología Pediátrica, Departamento de Patología. Ilse Salas, Servicio de Cardiología Pediátrica, Edgar Rojas, MD, Profesor Asistente, Unidad de Infectología, y Carlos Vásquez, MD, Residente III Postgrado, Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Hospital de La Misericordia

Se revisaron las historias clínicas de 21 niños con diagnóstico de endocarditis infecciosa que fueron atendidos en el Hospital de La Misericordia de Bogotá entre los años de 1986 y 1993. Sólo el 52% de los casos tuvo una sintomatología relacionada con el aparato cardiovascular como soplos nuevos o cambiantes o insuficiencia cardíaca asociada a cuadro febril. No se encontraron los signos cutáneos descritos en los adultos (nódulos de Osler y lesiones de Janeway), por lo tanto es indispensable para el diagnóstico una alta sospecha clínica. Los defectos estructurales cardíacos congénitos, o adquiridos por enfermedad reumática, siguen siendo en nuestro medio los actores predisponentes más frecuentes de la infección endocárdica, coadyuvados por la utilización de catéteres intravenosos, la inmunosupresión por malnutrición y las sepsis secundarias a otros focos infecciosos. Se vio afectada con mayor frecuencia la válvula tricúspide y los agentes etiológicos causantes fueron gérmenes agresivos como *Stafilococo aureus* y los gram-negativos. La mortalidad fue similar a la informada en otros estudios.

SUMMARY

Clinical and pathological records of 21 pediatric patients with Infectious Endocarditis who were attended at the Hospital La Misericordia of Bogotá, during 1986- 1993 were reviewed. Fifty two percent (52%) of the cases had clinical manifestation related to cardiovascular system involvement: changing murmur and congestive heart failure with fever, whereas clinical signs described in adults were not found; therefore it's necessary for diagnosis a high clinical suspicion. The valvular structural defects congenital or acquired (rheumatic disease), are the main predisposing factors. Nevertheless intravenous catheters, immunosuppression owed to desnutricion and septic states are also important predisposing factors. Tricuspid valve was the most frequently affected structure and the etiologic agents were *Staphilococcus aureus* and gram negatives. The mortality was similar to that reported in other series.

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (E.I.) es un proceso infeccioso que afecta el endocardio valvular o parietal, previamente lesionado, lo cual favorece turbulencias que facilitan la formación de microtrombos y que al ser colonizados por agentes microbianos durante una bacteremia, forman vegetaciones. Éstas continúan lesionando la válvula causando disfunción de la misma y prolongando o llevando al paciente a un estado séptico. Es frecuente que se produzcan fenómenos embólicos e inmunológicos secundarios (1-3).

El cuadro clínico puede ser agudo o subagudo. El primero, caracterizado por

una evolución rápida, es ocasionado por gérmenes muy virulentos y generalmente afecta válvulas sanas. El segundo, de evolución más lenta, es causado por gérmenes menos agresivos y afecta más frecuentemente las válvulas con alteraciones estructurales (1-4).

En 70% de los casos la entidad se presenta como complicación de las cardiopatías congénitas o reumáticas pero existen otras condiciones que favorecen la infección, como son los catéteres centrales para alimentación parenteral, las derivaciones ventrículo atriales, la cirugía cardiovascular, los procedimientos dentales, las infecciones del tracto respiratorio, urinario u osteoarticular; la terapia antibiótica

prolongada, la prematuridad y la inmunodeficiencia.

Diversos factores como la mayor supervivencia de los pacientes con cardiopatías, mejores métodos diagnósticos, nuevos antimicrobianos, mayor rapidez en el diagnóstico, la aparición de un grupo de pacientes jóvenes con drogadicción e inmunosupresión, han aumentado en las últimas décadas la incidencia de sobrevida y se ha modificado la misma patología de la enfermedad (3-9).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisan las historias clínicas de 21 niños con diagnóstico de E.I. atendidos en el Hospital de la Misericordia de

Bogotá durante siete años, en el período comprendido entre marzo de 1986 y febrero de 1993, referenciados en los archivos de ecocardiografía, registro hospitalario y de autopsia de los departamentos de cardiología, estadística y patología, respectivamente. La selección de los casos se hizo con base en uno o más de los siguientes criterios: a) evidencia de vegetaciones en el ecocardiograma y clínica sugestiva, b) cuadro clínico y dos hemocultivos positivos para el mismo germen, c) comprobación por autopsia.

Se analizaron los hallazgos clínicos y de laboratorio de estos casos y los resultados se compararon con los de otras series.

RESULTADOS

De los 21 pacientes estudiados, 13 fueron hombres (62%) y ocho mujeres; el rango de edad estuvo entre los tres meses y los 16 años, con mayor frecuencia en el grupo de 11-15 años (47.6%) (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución por edad.

Edad en años	No. casos	%
< 2	3	14.2
2-5	4	19.0
6-10	3	14.2
11-15	10	47.6
16	1	4.8
Total	21	100.0

Factores predisponentes: se encontró un defecto cardíaco estructural en 14 pacientes (66%). Diez fueron de tipo congénito distribuidos así: seis casos de comunicación interventricular (CIV), dos de tetralogía de Fallot, uno de *ductus* arterioso y uno de aorta displásica. Los cuatro restantes tenían cardiopatía reumática.

En ocho pacientes, el uso de catéteres fue un factor importante en la patogenia del proceso: de siete niños con corazón previamente sano, cuatro tuvieron derivaciones ventriculoatriales por

hidrocefalia y tres, catéteres para alimentación parenteral o hidratación.

Tres niños estaban además en estado séptico por artritis, meningitis y neumonía abscedada respectivamente. Trece (62%) tenían asociados grados variables de desnutrición (Tabla 2).

Tabla 2. Factores predisponentes.

	No. casos	%
CIV	6	28.6
Fallot	2	9.5
Ductus	1	4.8
Aorta displásica	1	4.8
E. Reumática	4	19.0
Catéter vent. atrial	4	19.0
Otros catéteres	3	14.2
Otros focos sépticos	3	14.2
Desnutrición	13	61.9

Cuadro clínico: la forma usual de la presentación de la E.I. fue fiebre prolongada, malestar y palidez en todos los pacientes (100%). Otros signos más específicos fueron: soplos nuevos o cambiantes en siete pacientes (33.3%), falla cardíaca en cuatro niños (19%), esplenomegalia en tres y fenómenos embólicos a pulmón en dos; uno presentó hematuria. No se encontraron manifestaciones periféricas en piel ni en el sistema nervioso (Tabla 3).

Tabla 3. Cuadro clínico.

Signos-síntomas	No. casos	%
Fiebre	21	100.0
Soplo cambiante	7	33.3
ICC	4	19.0
Esplenomegalia	3	14.2
Pérdida peso	2	9.5
Embolia pulmón	2	9.5
Hematuria	1	4.8

Exámenes paraclínicos: en el cuadro hemático el hallazgo más sobresaliente fue la eritrosedimentación acelerada en todos los pacientes, anemia (Hb menor de 9 g/dL) en doce niños (57%) y leucocitosis superior a 15.000 en 11 (52%). El ECG fue anormal pero inespecífico en la gran mayoría de los pacientes a quienes se les realizó este examen. Se observó crecimiento de cavidades en ocho casos y PR prolongado

en dos niños que tenían además valvulopatía reumática (Tabla 4).

Tabla 4. Exámenes paraclínicos.

Prueba	No. casos/realizados	%
VSG alta	21/21	100.0
Anemia Hb<9 g/dl	12/21	57.0
Leucocitosis	11/21	52.4
ECG anormal	12/15	81.0

Imágenes diagnósticas: los Rx de tórax fueron normales en el 38% de los casos y en los restantes los cambios fueron inespecíficos: cardiomegalia y signos de insuficiencia cardíaca congestiva (I.C.C.) (20% respectivamente) y problemas pulmonares (24%). El ecocardiograma se practicó en 17 pacientes, mostrando signos de endocarditis vegetaciones y/o engrosamientos valvulares en 14 de ellos (82%). En los otros tres el examen no fue diagnóstico. En cuatro niños el procedimiento no se realizó, en dos por problemas técnicos y en los otros dos porque no hubo sospecha clínica de la enfermedad (Tabla 5).

Tabla 5. Imágenes diagnósticas.

Examen	No. casos/realizados	%
ECO con vegetaciones	14/17	82.3
Cambios Rx tórax (21 casos)		
ICC	4	19.2
Emegalia	4	19.2
Embol Pulmón	2	9.5
Derrame pleural	2	9.5
Neumonía basal	1	4.9
Normal	8	38.4
Total	21	100.0

*CC: Cardiopatía congénita.

** Tres con focos sépticos.

Medios de diagnóstico: el diagnóstico se hizo en 14 casos por ecocardiograma y en cinco por clínica y dos hemocultivos positivos para el mismo germen. En tres se confirmó por autopsia y en dos fue hallazgo postmortem (Tabla 6).

Localización de la endocarditis: Once casos de E.I. afectaron a la válvula tricúspide (53.3%), seis la aórtica y cuatro tenían compromiso de dos

- Infeciosa. *Pediatrics in Review* 1981; 1: 276-281.
8. **Stanton BF, Baltimore RS, MD.** Changing spectrum of infective endocarditis in children. Analysis of 26 cases. *Am J Dis Child* 1984; 138: 720-725.
 9. **Atkinson JB, Virmani R.** Infective endocarditis: Changing Trends and General Approach for examination. *Hum Pathol* 1987; 18: 603-607.
 10. **Bahl VK, Vasan RS, Jain P.** Spectrum of right-side infective endocarditis; An Indian Experience. *Int J Cardiol* 1992; 35: 187-193. Abstract.
 11. **Musemme NN, Hecht BR.** Tricuspid valve endocarditis in two children with normal hearts. *J Pediatrics* 1987; 49: 5-37.
 12. **Sastroasmoro S, Madvono G.** Bacterial endocarditis in children: clinical and laboratory findings and the role of echocardiography in the diagnosis and management. *Pediatr Indones* 1989; 29: 188-191.
 13. **Kovev RE, Frank DM, Byrum CJ.** Two dimensional Echocardiographic asesment of infective endocarditis in children. *Am J Dis Child* 1983; 132: 851-856.
 14. **Stechelberg JM, Murphy JG.** Emboli in infective endocarditis: The prognostic value echocardiography. *Ann Intern Med* 1991; 114: 635-640.
 15. **Sanabria TJ, Albert JS, Golberg R.** Increasing frequency of Staphylococcal infective endocarditis. *Arch Med* 1990; 150: 1305-1309.
 16. **Kaplan TC.** Infective endocarditis in children: The changing profile. *J Card Surg* 1989; 4: 316-322.
 17. **Seema R, Sukas A.** Rype B and Nen Type B Haemophilus influenza endocarditis. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11: 1053-1056.
 18. **Lut Wick LJ.** Haemophilus parainfluenza Endocarditis treated with vegetactomy. *Pediatr Infect Dis* 1991; 10: 778-781.
 19. **Agarwal R, Bahl VK, Malaviva AN.** Immunologic Parameters in infective Endocarditis: A prospective study. *Indian Heart J* 1991; 43: 179-183.
 20. **Cleary TG, Kohl S.** Antiinfective therapy of infective Endocarditis. *Pediat Clin NA* 1983; 2: 349-364.