

11205
2ej.
10



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
Instituto Nacional de Cardiología
"IGNACIO CHAVEZ"



ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

T E S I S

Que para obtener el título de:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

P r e s e n t a :

Dr. Salomón Flores Alfaro

Solano Curso de Especialización en Cardiología

Director del Curso:
Dr. Ignacio Chávez R.

Asesores de Tesis:
Dr. Jacobo Ovseyevitz
Dr. Fause Attié

Jacobov

mmf



México, D. F., 1984 - 1986

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O

- INTRODUCCION
- ANTECEDENTES
- ETIOLOGIA
- INCIDENCIA
- FISIOPATOLGIA
- MATERIAL Y METODOS
- RESULTADOS
- DISCUSION
- TRATAMIENTO
- PREVENCION
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Desde épocas remotas el estudio de las enfermedades infecciosas ha sido motivo de especial interés, los médicos - siempre se han visto atraídos por su conocimiento y manejo.

El corazón puede participar de cualquier proceso infeccioso, pero quizás el que por su frecuencia y gravedad ocupa el primer lugar en importancia es la endocarditis infecciosa.

Desde que Osler describió la forma "maligna" de endocarditis, es mucho lo que se ha avanzado en el conocimiento sobre patogenia, manifestaciones clínicas, diagnóstico y - tratamiento de esta entidad (1).

Resulta de especial interés la endocarditis infecciosa que se presenta en la edad pediátrica que según reportes es una condición poco común (2), y son pocos los estudios que expresan su frecuencia o el riesgo de adquirir la enfermedad en niños susceptibles (3).

Actualmente es explicable el creciente número de casos pediátricos con la enfermedad, debido al reconocimiento temprano de las malformaciones cardíacas congénitas, a la mayor sobrevivencia de los niños con lesiones cardíacas congénitas debido a los avances dramáticos en el tratamiento médico y quirúrgico. Esto ha llevado a que se produzca una población de alto riesgo que sobreviven a la edad adulta y requieren especial cuidado profiláctico (4).

Así, a pesar de contar con medios sofisticados de diagnóstico, medicamentos potentes y grandes avances en el manejo clínico y en la cirugía cardiovascular, la endocarditis-

infecciosa en este grupo particular de pacientes en ocasiones no se sospecha y el diagnóstico se realiza durante la autopsia.

Dado que son pocos los estudios de la endocarditis infecciosa en pacientes con lesiones cardíacas congénitas, de ahí nace nuestro interés de revisar el comportamiento general e intentar analizar los aspectos más relevantes de la misma en el cardiópata congénito, su manejo médico quirúrgico y las posibles medidas preventivas que se pudieran llevar a cabo en este grupo particular de pacientes.

ANTECEDENTES

Quizás la primera descripción clínica de la endocarditis fue la publicada por Lazere Riviere (5) en el año de --- 1646--- "el paciente buscó atención médica a causa de palpitaciones cardíacas, tenía pulsos arteriales pequeños e irregulares, con todas las variantes de irregularidad. El pa-
ciente presentaba disnea grave con edema en las extremida--
des inferiores; sus condicones clínicas empeoraron grande---
mente, presentó hemoptisis y murió----", la cual ejemplifica hasta la fecha actual el comportamiento de dicha enfermedad.

En 1852 Kirker (6) fué el primero en atribuir una embolia sistémica a vegetaciones en una válvula cardíaca. Wynge (7) y Heiberg (8) en 1870 visualizaron microorganismos en -
las vegetaciones valvulares. Es a Eichorst (5) en 1883 a -
quien se le atribuye la primera clasificación clínica de en-
docarditis en : aguda (séptica), subaguda (verrugosa) y cró-
nica (fibrosa); términos que a pesar de sus inconvenientes--
se mantienen, en algunos sitios en uso hasta la fecha.

En 1885 Osler (9) señaló que en cerca del 75% de los -
pacientes con endocarditis infecciosa había una valvulopa--
tía primaria e indicó que en todas las vegetaciones los mi-
crococos eran elementos constantes. Posteriormente él mismo
describió la forma crónica de la enfermedad. Wysokowitsch-
(10) en 1886 aisló Staphilococcus aureus de un caso de endo-
carditis ulcerativa y produjo la enfermedad en perros.

A finales de la segunda década de este siglo, refirién-
dose a los pacientes con endocarditis, Blumber predijo - -
---"la quimoterapia puede en el futuro ser desarrollada a -
un grado que permita la eliminación de estos microorganismos--

mos del cuerpo"---. En la década de 1920 a 1930 los estudios clínicos enfatizaron la frecuencia de endocarditis infecciosa en la enfermedad cardíaca reumática y congénita -- (11, 12).

El término "endocarditis infecciosa" se atribuye a Thayer (13) quien lo usó por primera vez en el año 1931 y repopularizado en las siguientes décadas por otros investigadores (14). Actualmente se considera el término más apropiado desde que hongos y otros microorganismos (rickettsias, virus, etc.) se han aislado en un número importante de casos. Así, el término endocarditis infecciosa abarca tanto a las causas bacterianas como no bacterianas.

A partir de 1937 con la introducción de las sulfas se inició el tratamiento antimicrobiano para la endocarditis infecciosa con resultados poco satisfactorios reportando curaciones entre el 4% y 6% de los casos (15, 16). En 1940 - Touroff describió un paciente con persistencia del conducto arterioso infectado, quien se recuperó después de ligarle el conducto (17). Una nueva era comenzó en 1943-1944 con el advenimiento de la penicilina, logrando el tratamiento exitoso en varios casos de endocarditis subaguda. Después, con la introducción de nuevos antibióticos ha sido posible tratar una gran variedad de tipos de endocarditis de etiología diferente. Sin embargo, en ocasiones con el tratamiento se controlaba la infección pero dejaba lesiones valvulares que evolucionaban a insuficiencia cardíaca y a veces a la muerte. Por esta razón en la actualidad se considera a la endocarditis infecciosa como una pausa de valvulopatía y por ello su prevención y tratamiento médico o quirúrgico es casi tan importante como el control de la infección (18).

Posterior a la introducción de las sulfas y penicilina en las décadas del 50 y 60, la mortalidad por endocarditis-infecciosa permaneció alta (19, 20), pero en los reportes - de los últimos 15 años, con el advenimiento de potentes anti-bióticos, la sobrevida de estos pacientes ha llegado a - ser común (3).

Es de interés particular la infección que ocurre en la edad pediátrica, que según algunas publicaciones es una con dición poco frecuente (21); pero creemos que en los últimos años con los avances en cardiología pediátrica y cirugía -- cardiovascular se ha incrementado la posibilidad de sobrevi da en los pacientes con enfermedad cardíaca congénita más -- allá de la infancia, lo que ha producido una creciente po-- blación susceptible de presentar la endocarditis (3). Aun-- que rara en los primeros años de vida, la incidencia de la- infección se incrementa progresivamente en pacientes de ma- yor edad (21). Es por ello muestra de inquietud el reportar los resultados y experiencias del servicio de Cardiología - Pediátrica del Instituto Nacional de Cardiología, así como- revisar lo publicado en la literatura en los últimos años,- con el fin de comparar resultados y experiencias.

INCIDENCIA

Al presente no hay información válida estadísticamente respecto a la incidencia de endocarditis infecciosa y entre otros factores esto se debe a que varían los criterios para el diagnóstico de endocarditis, la inclusión o exclusión de pacientes con hemocultivo negativo dificulta al menos en parte comparar los datos de los diferentes hospitales (22). Algunos centros han reportado una disminución en la incidencia de endocarditis desde la introducción de agentes antimicrobianos, mientras otros no indican cambio o quizás hasta haya ocurrido un incremento de la enfermedad en la era antibiótica (23). Las lesiones cardíacas congénitas han sido reportadas tan frecuentes como la cardiopatía reumática para el injerto bacteriano (14) y entre ellas las que más a menudo se asocian con la infección en orden de frecuencia fueron en esa serie las lesiones aórticas valvulares congénitas, seguido de defecto septal ventricular, tetralogía de Fallot, estenosis subaórtica hipertrófica idiopática y defecto septal auricular. Estos resultados son similares a los nuestros, con excepción de la persistencia del conducto arterioso que no figura en esos reportes (14, 24), quizás debido al diagnóstico temprano de la lesión y su rápida corrección quirúrgica. En nuestros casos de endocarditis infecciosa revisados, ésta se injertó en el conducto arterioso persistente en un 24.2% de casos, segundo en frecuencia después de las lesiones aórticas congénitas.

Zakrzewsku (25) en su serie encontró que la cardiopatía congénita sobre la cual se injertó la infección con más frecuencia fué la tetralogía de Fallot, seguida por la este

nosis aórtica, persistencia del conducto arterioso y estenosis pulmonar. Los factores predisponentes encontrados fueron las infecciones del tracto respiratorio (bronquitis, --neumonía, sinusitis, etc.), otitis media, dermatitis, infecciones intestinales y circuncisión. Hace dos décadas (26, --27) el conducto arterioso persistente y los defectos septales ventriculares constituían las malformaciones congénitas más comunes de la variedad no cianótica complicada con endocarditis y entre niños con cardiopatía congénita cianótica, la tetralogía de Fallot era la más frecuente, como ocurre --actualmente. Muchos estudios en diferentes épocas reportan una baja incidencia de endocarditis infecciosa en niños --(25, 28). Kerr informa que sólo de 2% a 3% de los casos de ésta ocurren durante la primera década; sin embargo, él mismo reportó un caso de endocarditis micótica en un niño prematuro de siete semanas de nacido (29).

En la última década la literatura señala un incremento en el número de niños con endocarditis y cardiopatía congénita, reportando algunas series lesiones congénitas asociadas al 90% de los casos con la infección (3). Recientemente, en nuestro medio Zghaib (4, 30) encontró que la endocarditis se injertó en lesiones congénitas en el 18,5% de los casos, hallazgo similar al de otras series (31-34), siendo la lesión congénita de la válvula aórtica y el conducto arterioso persistente las malformaciones más frecuentes.

En los casos que ahora reportamos, los hallazgos fueron similares, donde la lesión aórtica (37.4%) y la persistencia del conducto arterioso (24.3%) son las más frecuentes, seguidas de la tetralogía de Fallot (12.2%) y defectos septales interventriculares (10.3%).

No obstante, en las últimas décadas los reportes indican una disminución de los casos de endocarditis infecciosa en pacientes con corto circuito de izquierda a derecha, en tanto que se incrementan los casos de cardiopatías cianóticas (3), nosotros no compartimos tal opinión.

Con respecto a la incidencia de endocarditis según el sexo, a diferencia de lo que ocurre en adultos, en nuestra revisión el mayor número de casos correspondió al sexo femenino (66.4%) con una relación 2:1 (F/M), la mitad de los casos (51.4%) ocurrió en la segunda década de la vida.

ETIOLOGIA

Aunque al momento tiene poca significancia clínica, - tradicionalmente la endocarditis infecciosa se ha clasificado como aguda y subaguda en base al microorganismo responsable de la infección: aguda (sobrevida menor de 8 semanas) - cuando los agentes etiológicos eran Staphylococcus aureus, - Streptococcus pneumoniae, neisseria gonorrhoeae, streptococcus pyogenes y hemophilus influenzae. Si la infección era - producida por streptococcus alfa o staphylococcus epidermidis, la endocarditis se consideraba subaguda (sobrevida mayor de 8 semanas). Sin embargo, en un gran número de pacientes no existe ninguna relación con el microorganismo responsable. Es por ello que Lerner y Weinstein (14) han sugerido no usar tal clasificación y señalan que la enfermedad que - inicialmente es aguda puede transformarse con tratamiento - apropiado en subaguda, mientras que una enfermedad subaguda puede volverse rápidamente peligrosa si aparecen complicaciones graves. Otros autores (35, 36) han observado pacientes con infecciones por Staphylococcus aureus con un curso-clínico subagudo y, pacientes con endocarditis por streptococcus viridans cuyo cuadro clínico era muy agudo.

En décadas pasadas Pankye (37) observó que en 4 a 5% - de los casos con endocarditis habían dos microorganismos - causales, y en todos ellos uno de los gérmenes era un estreptococo.

Con el advenimiento de la antibioticoterapia se ha producido un patrón cambiante de los microorganismos etiológicos de la endocarditis infecciosa y dado que no puede predecirse el curso de la infección únicamente sobre la base del

germen infectante o el sitio anatómico de la infección, uno debe considerar inicialmente que todos los pacientes presentan una enfermedad grave y potencialmente letal. En la era preantibiótica el *S. viridans* era el responsable del 90% de casos de infección subaguda y en reportes recientes (38) es responsable sólo del 35 a 50% de los casos, en cambio, las infecciones por *S. aureus*, *S. albus*, *Streptococcus fecalis* (enterococo), *pseudomonas*, *klebsiellas* aerobácteres, levaduras y hongos son cada vez más frecuentes.

El *S. aureus* es el que con mayor frecuencia produce destrucción y perforación valvular conduciendo a un pronóstico sombrío a corto plazo, además de incrementar la amenaza para niños con cardiopatía congénita, el estafilococo puede invadir al corazón previamente normal durante algún episodio séptico, causando una endocarditis silenciosa, y es por esta razón que se recomienda el tratamiento antiestafilococo prolongado en casos de sepsis por este germen aún sin evidencia clínica de compromiso cardíaco (14, 39).

En los niños mayores de dos años, el microorganismo aislado con más frecuencia fué el estafilococo dorado, seguido del estreptococo viridans y estafilococo epidermitis, responsables estas tres bacterias del 80% de los casos de endocarditis en niños (25). Otros gérmenes aislados fueron *Pseudomonas*, *E. coli*, *H. influenzae* y *Klebsiella pneumoniae*. Los enterococos han sido reportados en aproximadamente 10% de todos los casos de endocarditis, principalmente en infantes y hombres mayores sometidos a procedimientos urológicos (23, 38). Recientemente el *S. aureus* ha sido reportado como el agente etiológico de sólo el 14% de casos de endocarditis complicando la cirugía de corazón abierto, quizás debido al uso profiláctico de antibióticos penicilinas resis-

tante en el perioperatorio (23).

La endocarditis por neumococo ha disminuído notablemente su frecuencia desde la introducción de la penicilina y -- actualmente se ven en menos del 5% las producidas por neumococo y casos esporádicos para la forma gonocócica. La endocarditis por hongos es rara en la población general siendo las especies más frecuentemente involucradas: cándida, aspergillus e histoplasma (38) y los factores predisponentes en estos casos son administración prolongada de antibióticos y esteroides, diabetes mellitus, infusiones glucosadas intravenosas, alimentación parenteral, cirugía cardíaca y -- otros.

Así, nuestros resultados arrojan en primer lugar el S. viridans (40%) y el S. epidermidis (32.5%) como los microorganismos que con más frecuencia causan endocarditis infecciosa en el cardiópata congénito, éstos resultados no difieren de lo informado en la literatura (23, 38, 39), ni por -- lo recientemente publicado por Zghaib y col. (30) en nuestro medio.

FISIOPATOLOGIA

Muchos de nuestros conocimientos respecto a la patogénesis de la endocarditis infecciosa se originan de meticulosos estudios histológicos y microbiológicos llevados a cabo en los últimos 15 años con modelos animales de endocarditis y su correlación con humanos (40).

La patogénesis de la endocarditis es un proceso complejo que requiere la combinación de varios factores para el desarrollo de la infección del tejido endocárdico, preparación de la valva cardíaca para la colonización bacteriana - (pérdida de la integridad tisular o celular), bacteremia, - adherencia de la bacteria circulante a la superficie valvular preparada, sobrevivencia de la bacteria adherida con propagación de la vegetación endocárdica, turbulencia hemodinámica y posiblemente también trastornos inmunológicos (40, 41, 42).

La bacteremia per sé no es suficiente para iniciar infección endocárdica, por eso la endocarditis es rara en pacientes con bacteremia frecuente, tales como pacientes inmunodeprimidos (43). La superficie endocárdica debe ser modificada para predisponer a la colonización por bacterias circulantes, como ocurre en la superficie de las valvas de pacientes con lesiones reumáticas. Grantet (44) observó que se forman frecuentemente trombos pequeños de fibrina y plaquetas sólo en la línea de cierre valvular, concluyendo que la formación de trombosis endocárdica microscópica (endocarditis trombótica no bacteriana) es un prerrequisito para el desarrollo de la infección.

Clínicamente, el daño endotelial es probablemente el -

mecanismo patogénico más común para inducir endocarditis - trombótica no bacteriana. La alteración endotelial es media da por depósitos de complejos inmunes (en el reumático) o por anomalías hemodinámicas (flujo sanguíneo regurgitante, presencia de gradiente alto de presión, orificios estrechos) secundarias a cardiopatías (44). Las lesiones cardíacas que reúnen estos criterios como por ejemplo, la estenosis aórtica, conducto arterioso persistente y comunicación interventricular, producen flujo sanguíneo turbulento que resulta en daño endotelial, por lo que tales lesiones están asociadas a una alta incidencia de endocarditis. Por el contrario, otras lesiones que no presentan estas características, como ocurre en la comunicación interauricular tipo ostium secundum, la endocarditis tiene una baja incidencia. Los traumatismos valvulares intracardíacos propician el acumulo de fibrina y plaquetas que constituyen "nidos" apropiados para la replicación de microorganismos y, debido a la inaccesibilidad de la acción antimicrobiana, de los polimorfos nucleares y de los anticuerpos, estas masas crecen por un mayor depósito de fibrina y plaquetas (45).

Una vez la válvula preparada con trombos de fibrina y plaquetas, la colonización microbiana puede ocurrir como consecuencia de cualquier proceso infeccioso capaz de producir una bacteremia como la neumonía, piodermitis, extracción dental, inoculación directa intravenosa y aún por el cepillado de dientes.

Otro determinante de la patogenicidad es la susceptibilidad de la bacteria a la actividad bactericida del complemento sérico y su interacción con las plaquetas, ya que existen datos que sugieren que las plaquetas pueden servir como una barrera adicional para la colonización bacteriana-

valvular (46, 47).

La adhesión de las bacterias a la superficie valvular es un fenómeno complejo, quizás el mecanismo mejor caracterizado que promueve la adherencia es la síntesis, por la bacteria de un polisacárido extracelular conocido como Dextran (48, 49), a mayor cantidad de dextran producido por la bacteria, ésta tendrá mayor adherencia a las valvas cardíacas y por lo tanto, mayor poder infectante, como ya ha sido demostrado *in vitro* con cepas de estreptococos dextran positivo (49).

Recientemente (50), el papel de la tromboplastina tisular y células blancas en la patogénesis de la endocarditis infecciosa ha sido estudiada con resultados controversiales y serán futuras investigaciones las que ayudarán al campo clínico para lograr otras modalidades terapéuticas.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de 107 pacientes del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" portadores de enfermedad cardíaca congénita, a quienes se les estableció el diagnóstico de endocarditis infecciosa en el lapso comprendido entre noviembre de 1946 y diciembre de 1985.

En todos los casos el diagnóstico se estableció en base al cuadro clínico, la presencia de hemocultivos positivos o por el estudio de la pieza quirúrgica o el estudio postmortem.

Se analizaron el sexo, edad, el tipo de lesión cardíaca congénita, el factor precipitante en aquellos pacientes que se pudo determinar y el tiempo transcurrido entre el inicio del primer síntoma y el momento de consulta hospitalaria.

Se estudiaron las manifestaciones clínicas y complicaciones en este grupo de pacientes, las principales anomalías de laboratorio, el resultado de los hemocultivos, el tipo de germen y el sitio de la infección en las diferentes estructuras cardíacas, así como la indicación y resultados del tratamiento quirúrgico.

Se revisó la mortalidad de acuerdo a la época, la causa inmediata de muerte de aquellos casos que se pudo determinar y se comentan los hallazgos anatómicos.

RESULTADOS

De los 107 casos revisados 36 (33.6%) eran hombres y 71 (66.3%) mujeres (Tabla I).

La edad de los pacientes varió de los 2 a los 39 años. La distribución por edades mostró el mayor número de casos en la primera y segunda décadas de la vida, constituyendo el 90.6% del grupo estudiado (Tabla II).

La lesión congénita cardíaca, sobre la cual se implantó el proceso infeccioso con más frecuencia fué la estenosis aórtica en 40 pacientes (37.4%), de los cuales 8 tenían estenosis subvalvular y dos pacientes con el tipo supraválvular; el resto tenía aorta bivalva, la segunda lesión en frecuencia fué la persistencia del conducto arterioso en 26 casos (24.3%), seguidos de la tetralogía de Fallot en 13 casos (12.2%); comunicación interventricular en 11 (10.3%) y 3 casos (2.8%) de cada una de las siguientes lesiones: comunicación interauricular, coartación de la aorta y estenosis pulmonar. El resto de los casos estaba constituido por patologías congénitas menos frecuentes, como se detalla en la Tabla III. Del grupo total (107 casos) 66 pacientes (61.6%) curaron, 41 (38.3%) fallecieron (Tabla III).

El factor precipitante de la infección únicamente pudo determinarse en 25 casos (23.4%) siendo las infecciones de vías respiratorias (bronquitis, sinusitis, faringoamigdalitis) y la operación, las causas más frecuentemente identificadas en 9 (8.4%) y 8 casos (7.5%) respectivamente. Con menos frecuencia los procedimientos dentales en 5 casos (4.6%) y en 3 pacientes (2.8%) se identificó el cateterismo cardíaco como causante del proceso infeccioso (Tabla IV).

En cuanto al tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas y el momento de la consulta hospitalaria más de la mitad (64.3%) de los casos tenían menos de dos meses de evolución (Tabla V).

Las manifestaciones clínicas más importantes se detallan en orden decreciente de frecuencia en la Tabla VI. Como el grupo estudiado es de pacientes con enfermedad cardíaca congénita diagnosticados previamente o al ingreso por el evento infeccioso, todos ellos presentaban soplos cardíacos. La fiebre y la insuficiencia cardíaca (87.0% y 74.8% respectivamente) son los hallazgos más constantes, seguidos de manifestaciones clínicas inespecíficas. En este grupo de pacientes las hemorragias en "astilla", nódulos de osler y otras manifestaciones cutáneas de endocarditis infecciosa (manchas de Roth, lesiones de Janeway) se encontraron tan sólo en el 3.7% de los casos.

La leucocitosis (69.7%) sedimentación globular elevada (52.3%), anemia (50.4%), proteinuria y hematuria (46.7%) fueron las alteraciones de laboratorio más constantes (Tabla VII).

Los hemocultivos (Tabla VIII) fueron positivos en sólo 40 casos (37.4%) y, en otros 22 pacientes (20.6%) se aislaron gérmenes patógenos de cultivos de orina, heces, piel o faringe. En los otros 45 pacientes (42.0%) ningún microorganismo patógeno pudo cultivarse.

En la tabla IX se enumeran los gérmenes aislados de los cultivos de sangre, siendo el estreptococo viridans (40%) y el estafilococo epidermidis (32.9%) los microorganismos más frecuentes. Como puede verse, las cepas gram negativas se encontraron en menos frecuencia.

De los 107 casos, en 81 se pudo determinar el sitio anatómico sobre el cual había ocurrido el injerto bacteriano y como se detalla en la Tabla X, en las sigmoideas aórticas ocurrió en 37 casos (45.7%) y en el conducto arterioso en 19 (23.4%) seguido de comunicación interventricular o en el parche utilizado para su corrección quirúrgica en 9 casos (11.7%). Hubo un caso en que la infección se localizó en la fístula sistémico pulmonar efectuada en el único paciente con atresia tricuspídea y otro más que la infección estaba localizada en la arteria coronaria derecha que había fistulizado el ventrículo derecho.

Treinta y nueve pacientes (36.4%) fueron sometidos a tratamiento quirúrgico, 8 pacientes (20.5%) requirieron cirugía de urgencia, de los cuales sobrevivieron 6 (75.0%) y, 31 pacientes después del manejo médico requirieron cirugía cardíaca electiva para tratar su cardiopatía de base o bien las secuelas producidas por la infección. En este grupo sólo falleció un paciente (Tabla XI).

Las complicaciones que presentaron los pacientes se debieron fundamentalmente a fenómenos embólicos a diferentes territorios del organismo.

Como ya se mencionó, el 61.7% de pacientes egresaron curados del proceso infeccioso y/o de la cardiopatía de base debido al tratamiento médico quirúrgico realizado. Cuarenta y un pacientes fallecieron, lo que constituye un 38.3% de mortalidad en este grupo particular de pacientes.

De los 41 pacientes que fallecieron en 36 de ellos (87.8%) se pudo determinar la causa inmediata de muerte y fueron la insuficiencia cardíaca congestiva complicada con fibrilación ventricular (38.9%), sepsis (22.2%) e insufi-

ciencia cardíaca refractaria (16.8%) las más frecuentes; - dos pacientes (5.9%) fallecieron en la sala de operaciones - y dos más por severo compromiso a nivel de sistema nervioso central (Tabla XIV).

En la Tabla XV se distribuyen por años el número de ca sos revisados y la mortalidad; obsérvese que hasta 1970 se registraron el mayor número de casos 73 (68.2%) con una mor talidad de 43.8% en esa época y en los últimos 5 años única mente se detectaron 8 casos (7.5%) de los cuales falleció - un paciente (12.5%). Se realizó autopsia a 19 pacientes - - (46.3%) y las lesiones polipoulcerativas, endarteritis y ve getaciones de las sigmoideas fueron las lesiones con más - frecuencia encontradas, hubo dos casos con infección del - parche colocado para cerrar la comunicación interventricu- lar y un caso de endarteritis de la arteria coronaria derecha que se abrió al ventrículo derecho diagnosticados por - autopsia (Tabla XVI).

TABLA IENDOCARDITIS INFECCIOSA EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITASDISTRITUCION POR SEXO n= 107

<u>SEXO</u>	<u>PACIENTES</u>
FEMENINO	71 (66.4%)
MASCULINO	36 (33.6%)

TABLA IIENDOCARDITIS INFECCIOSA EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITASFRECUENCIA POR EDAD n= 107

<u>EDAD</u>	<u>PACIENTES</u>
MENORES DE 9 AÑOS	42 (39.3%)
10 - 19 AÑOS	55 (51.4%)
20 - 29 AÑOS	5 (4.6%)
30 - 39 AÑOS	5 (4.6%)

TABLA III

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS			
TIPO DE CARDIOPATIA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD			
CARDIOPATIA	Nº CASOS	CURADOS	MUERTOS
ESTENOSIS AORTICA	40 (37.4%)	20 (33.3%)	20 (48.7%)
P.C.A.	26 (24.3%)	22 (33.3%)	4 (9.7%)
TETRALOGIA DE FALLOT	13 (12.2%)	7 (10.6%)	6 (14.6%)
C.I.V.	11 (10.3%)	8 (12.1%)	3 (7.3%)
C.I.A.	3 (2.8%)	3 (4.5%)	0
CoAo	3 (2.8%)	1 (1.5%)	2 (4.8%)
ESTENOSIS PULMONAR	3 (2.8%)	1 (1.5%)	2 (4.8%)
ESTENOSIS MITRAL CONGENITA	2 (1.8%)	1 (1.5%)	1 (2.4%)
ANEURISMA SENO DE VALSALVA	2 (1.8%)	2 (3.0%)	0
VENTANA AORTO-PULMONAR	1 (0.9%)	0	1 (2.4%)
TRONCO COMUN	1 (0.9%)	0	1 (2.4%)
ATRESIA TRICUSPIDEA	1 (0.9%)	1 (1.5%)	0
CORONARIA DERECHA ANOMALA	1 (0.9%)	0	1 (2.4%)
T O T A L	107	66 (61.6%)	41 (38.4%)

TABLA IVENDOCARDITIS INFECCIOSA EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITASFACTOR PRECIPITANTE IDENTIFICADO

INFECCIONES DE VIAS RESPIRATORIAS	9 (36.0%)
PROCEDIMIENTO QUIRURGICO	8 (32.0%)
EXTRACCION DENTAL	5 (20.0%)
CATERETERISMO CARDIACO	3 (12.0%)
T O T A L	25 (23.4%)

TABLA VENDOCARDITIS INFECCIOSA EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITASTIEMPO DE EVOLUCION ANTES DE LA CONSULTA HOSPITALARIA

MENOS DE 2 MESES	49 (64.5%)
DE 2 A 4 MESES	18 (23.6%)
DE 4 A 6 MESES	5 (6.6%)
DE 6 A 12 MESES	2 (2.6%)
MAS DE 12 MESES	2 (2.6%)
T O T A L	76 (71.0%)

TABLA VI

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

MANIFESTACIONES CLINICAS n= 107

<u>SINTOMAS</u>		<u>SIGNOS</u> *	
ASTENIA - ADINAMIA	54 (50.5%)	FIEBRE	93 (87.0%)
ANOREXIA	46 (42.9%)	INSUFICIENCIA CARDIACA	80 (74.8%)
ATAQUE ESTADO GENERAL	45 (42.0%)	PALIDEZ	67 (62.6%)
NAUSEA - VOMITOS	18 (16.8%)	ESPLENOMEGALIA	53 (49.3%)
ARTRALGIAS	17 (15.9%)	HEPATOMEGALIA	37 (34.6%)
DIARREA	12 (11.2%)	PERDIDA DE PESO	30 (28.0%)
DOLOR TORACICO	9 (8.4%)	HIPOCRATISMO DIGITAL	29 (27.1%)
		HEMOPTISIS	19 (17.7%)
		PETEQUIAS	19 (17.7%)
		SIGNOS NEUROLOGICOS	7 (6.5%)
		HEMORRAGIAS EN "ASTILLA"	4 (3.7%)
		NODULOS DE OSLER	4 (3.7%)
		M. JANEWAY-ROTH	3 (2.8%)

* Todos tenian soplos cardiacos.

TABLA VII

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

<u>ANORMALIDADES DE LABORATORIO</u>	n= 107
LEUCOCITOSIS (MAYOR DE 13,000 x mm ³)	74 (69.2%)
ERITROSEDIMENTACION ELEVADA	56 (52.3%)
ANEMIA (Hb menor de 10 gr)	54 (50.5%)
PROTEINURIA - HEMATURIA	50 (46.7%)
PROTEINA C REACTIVA POSITIVA	33 (30.8%)
HIPERGAMMAGLOBULINEMIA	32 (29.9%)
ANTIESTREPTOLISINA O POSITIVA	30 (28.0%)
EUGLOBULINAS AUMENTADAS	20 (18.7%)
PLAQUETOPENIA	18 (16.8%)
COMPLEMENTO DISMINUIDO	7 (6.5%)

TABLA VIII

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

<u>CULTIVOS</u>	n= 107
CULTIVOS POSITIVOS EN SANGRE	40 (37.4%)
CULTIVOS POSITIVOS EN ORINA, PIEL, OROFARINGE	22 (20.6%)
CULTIVOS NEGATIVOS EN SANGRE	45 (42.0%)

TABLA IX

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

GERMENES AISLADOS EN HEMOCULTIVOS n= 40

ESTREPTOCOCO VIRIDANS	16 (40.0%)
ESTAFILOCOCO EPIDERMIDIS	13 (32.5%)
ESTAFILOCOCO AUREUS	4 (10.0%)
SEUDOMONA AUREOGINOSA	2 (5.0%)
NEUMOCOCO	1 (2.5%)
ECHERICHA COLI	1 (2.5%)
ENTEROBACTER SP.	1 (2.5%)
BACILUS SP.	1 (2.5%)
ALKALIGENES FECALIS	1 (2.5%)

TABLA X

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

SITIO DE LA INFECCION n= 81

SIGMOIDEAS AORTICAS	37 (45.7%)
CONDUCTO ARTERIOSO (ENDARTERITIS)	19 (23.4%)
CIV Y/O PARCHE DE CIV (2)	9 (11.1%)
SIG. PULMONARES, V. TRICUSPIDE	8 (9.8%)
V. MITRAL Y/O SUTURA DE CIA (1)	3 (3.7%)
COARTACION AORTICA + SIG. AORTICAS (2)	2 (2.4%)
VENTANA AORTOPULMONAR	1 (1.2%)
FISTULA DE POTTS	1 (1.2%)
ENDARTERITIS ART. CORONARIA DERECHA	1 (1.2%)

TABLA XI

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO n= 39

<u>TIPO DE CIRUGIA</u>	<u>MORTALIDAD</u>
CIRUGIA DE URGENCIA	2/8 (25.0%)
CIRUGIA ELECTIVA	1/31 (3.2%)

TABLA XII

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

COMPLICACIONES

EMBOLIA E INFARTO PULMONAR	20 (27.0%)
EMBOLIAS E INFARTOS RENALES	18 (24.3%)
EMBOLIA CEREBRAL	13 (17.6%)
EMBOLIA PERIFERICA	12 (16.2%)
EMBOLIA E INFARTO ESPLENICO	4 (5.4%)
EMBOLIA CORONARIA	4 (5.4%)
ANEURISMA MICOTICO	1 (1.3%)
MENINGITIS	1 (1.3%)
MEDIASTINITIS	1 (1.3%)
T O T A L	74 (69.2%)

TABLA XIIIENDOCARDITIS INFECCIOSA EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

<u>MORTALIDAD</u>	
CURADOS	66 (61.7%)
FALLECIDOS	41 (38.3%)
T O T A L	107 (100%)

TABLA XIVENDOCARDITIS INFECCIOSA EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

<u>CAUSA INMEDIATA DE MUERTE</u>	
INSUFICIENCIA CARDIACA + FIBRILACION	
VENTRICULAR	14 (38.9%)
CHOQUE SEPTICO	8 (22.2%)
INSUFICIENCIA CARDIACA REFRACTARIA	6 (16.6%)
EDEMA AGUDO PULMON	3 (8.3%)
HEMORRAGIA INTRACEREBRAL	2 (5.5%)
INTRAOPERATORIA (SANGRADO-CHOQUE)	2 (5.5%)
T O T A L	36 (87.8%)

TABLA XV

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

MORTALIDAD DE NOV. 1946 A DIC. 1985

<u>AÑO</u>	<u>Nº CASOS</u>	<u>%</u>
1946 - 1950	5/7	71.4
1951 - 1960	12/27	44.4
1961 - 1970	15/39	38.5
1971 - 1980	8/26	30.8
1981 - 1985	1/8	12.5
T O T A L	41/107	38.3

TABLA XVI

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

PRINCIPALES HALLAZGOS DE AUTOPSIA n= 19

ENDOCARDITIS POLIPO-ULCERATIVA	16
ENDARTERITIS EN P.C.A. Y CoAo	5
ANEURISMAS MICOTICOS	3
VEGETACIONES, PERFORACION Y CALCIFICACIONES VALVULARES	2
ENDOCARDITIS EN PARCHE DE C.I.V.	2
INFECCION MENINGOENCEFALICA	2
PERICARDITIS FIBROADHESIVA CON VERRUGAS	1
ENDARTERITIS CORONARIA DERECHA ROTA A V.D.	1
ENDOCARDITIS DE ANEURISMA AORTICO CON DISECCION CORONARIA	1

DISCUSION

La endocarditis infecciosa siempre ha sido motivo de estudio apasionado tanto por clínicos como por investigadores, y producto de ellos es lo que actualmente conocemos en cuanto a etiología, fisiopatogenia, microbiología, manejo médico quirúrgico y prevención de dicha entidad.

El reconocimiento de la enfermedad cardíaca subyacente sobre la que se injerta el proceso infeccioso es un hecho conocido y motivo de numerosas publicaciones. Es por todos conocido que los avances en la terapia médico-quirúrgica ha permitido una mayor sobrevida de pacientes con defectos cardíacos congénitos y como consecuencia se crea una población con alto riesgo de adquirir la infección.

Los defectos cardíacos congénitos son las lesiones subyacentes en 4 a 28% (promedio 10%) de pacientes con endocarditis, según lo informado en la literatura (31, 51, 52). Zghaib y colaboradores (30) en 65 pacientes revisados en este instituto, se encontró que en una quinta parte de ellos la endocarditis estaba injertada sobre una cardiopatía congénita, siendo las lesiones congénitas de las válvulas aórtica y el conducto arterioso persistente las más frecuentes.

En los 107 casos revisados con lesiones cardíacas congénitas asociadas a endocarditis infecciosa encontramos un franco predominio del sexo femenino sobre el masculino, con una relación 2:1, diferente a otros reportes que informan igual frecuencia en ambos sexos (53). El paciente con menor edad de nuestra serie fué de dos años, hubo cinco pacientes cuya edad estaba entre 20 y 29 años, y cinco más mayores de 30 años, éstos últimos con lesiones cardíacas congénitas -

con cortocircuito izquierda a derecha. El 90.6% de casos de endocarditis ocurrió en la primera y segunda décadas de la vida, resultados que coinciden con lo informado en la literatura, en que la infección es rara en pacientes menores de dos años (25, 28) y excepcional en neonatos (29), hecho -- atribuible quizá a que estos pacientes menores de dos años -- son atendidos en otros centros hospitalarios. Es explicable que las cardiopatías congénitas acianóticas con poco compromiso hemodinámico se toleran hasta la tercera década de la vida, sin embargo, constituyen el terreno apropiado para el injerto bacteriano, descubriéndose o diagnosticándose la lesión cardíaca congénita bajo estas circunstancias.

A diferencia de lo publicado en las últimas décadas de que existe una disminución en los casos de endocarditis en cardiopatías congénitas con cortocircuito de izquierda a derecha y aumentan los de las cardiopatías congénitas cianóticas (3), fueron la lesión aórtica y la persistencia del conducto arterioso las cardiopatías más frecuentes en nuestros resultados y con menor frecuencia los casos de tetralogía -- de Fallot, seguido de la comunicación interventricular, resultados similares a los de otras series (14, 24, 26, 27).-- Dentro de las cardiopatías congénitas cianóticas es la tetralogía de Fallot la más constantemente encontrada como ya ha sido reportado (25), debido probablemente a que es la -- cardiopatía congénita cianótica más frecuente y en ocasiones tolerada hasta la edad escolar.

Cabe mencionar que cualquier lesión cardíaca congénita puede eventualmente complicarse con endocarditis infeccio--sa, siendo esto de suma importancia desde el punto de vista clínico cuando nos enfrentamos a un cardiópata congénito --

con fiebre o con un proceso infeccioso a cualquier otro nivel.

En solo el 23.3% fué posible identificar el factor precipitante del cuadro, hecho congruente con otras series (3, 16, 18, 54) y fueron las infecciones de vías respiratorias y después de cirugía las causas más frecuentes. El cateterismo cardíaco fué el factor precipitante de la infección en un número menor de casos.

La mayor parte de los casos tenían menos de dos meses de evolución del cuadro y sólo dos pacientes daban historia de más de doce meses sugestiva de infección.

Las manifestaciones clínicas de la endocarditis infecciosa se deben al menos a cuatro mecanismos principales como son la destrucción de las valvas y otras estructuras cardíacas o vasculares causando insuficiencia valvular, disturbios del ritmo, fístulas, aneurismas, abscesos miocárdicos y miocarditis; la bacteremia persistente establece focos infecciosos a distancia en huesos, articulaciones y órganos vitales; el embolismo arterial sistémico y pulmonar de la vegetación infectada, causando infarto en el cerebro, riñón, bazo, pulmón o miocardio y la formación de complejos inmunes en respuesta a la infección, los cuales se depositan en vasos sanguíneos y son responsables al menos parcialmente de la vasculitis, manifestaciones cutáneas, artritis y glomerulonefritis que se ven en esta entidad (17, 55).

La fiebre constituye el signo cardinal de la infección, la encontramos en el 87% de casos y, de hecho, el viejo aforismo que todo proceso febril mayor de dos semanas en un paciente con cardiopatía valvular o congénita debe hacer pensar en endocarditis sigue siendo válido (56); además, es im

portante recordar que la fiebre puede estar ausente o ser de escasa intensidad en el 3 al 19% de los casos (14, 20).-- El segundo hallazgo en frecuencia fué la insuficiencia cardíaca seguida de otros signos y síntomas inespecíficos, aunque siempre presentes como son palidez, astenia, adinamia, anorexia, ataque al estado general y al igual que otros reportes (1, 22) encontramos esplenomegalia en casi la mitad de los casos.

Las manifestaciones cutáneas consideradas como clásicas de la endocarditis (petequias, hemorragias en "astilla", nódulos de osler, lesiones de Janeway) antes del advenimiento de los antibióticos, actualmente se observan en un número escaso de pacientes como ocurrió en esta revisión y como ya había sido informado previamente (34, 57). Estas lesiones al momento se consideran secundarias a una reacción inmunológica a diferentes niveles de la economía y no son específicos de la infección ya que se observan en otras patologías y después de cirugía de corazón abierto (58, 59).

Merece comentarse que como el grupo estudiado de pacientes era portador de cardiopatías congénitas, tenían soplos cardíacos, sin embargo, se detectaron en las tres cuartas partes de ellos, soplos cardíacos diferentes a los ya conocidos, hecho de gran importancia para la sospecha de una endocarditis asociada a la lesión de base.

En esta serie las tres principales anomalías de laboratorio encontradas fueron leucocitosis, eritrosedimentación elevada y anemia. Como ocurre en cualquier proceso infeccioso, estas alteraciones inespecíficas son semejantes a las informadas en la literatura. Aislar el microorganismo infectante de la sangre, es un requisito absoluto para el --

diagnóstico definitivo de endocarditis infecciosa; dado que la bacteremia en estos pacientes es continua, cabría esperar que los cultivos fueran positivos; sin embargo, hay reportes de cultivos de sangre negativos en 12 a 25% de pacientes con la infección (14, 24).

Recientemente Zghaib (30) en nuestro medio encontró hemocultivos negativos en el 66.6% de pacientes, cifra semejante a la que nosotros encontramos, aunque de este grupo de pacientes, en 20.5% de casos pudo aislarse un germen patógeno de cultivos de orina, heces, orofaringe o piel, pero en el 42% de los casos no se pudo cultivar ningún microorganismo. Aunque la cifra es alta, las causas de cultivos negativos que pueden explicar parcialmente estos resultados son el uso previo de antibióticos, errores en la toma de la muestra o bacterias de crecimiento lento.

Encontramos que el estreptococo viridans y el estafilococo epidermidis son responsables de casi el 75% de los casos de endocarditis. Si bien en la última década se ha visto una incidencia creciente de casos producidos por bacilos gram negativos, bacterias anaeróbicas y hongos (61, 62), nosotros los encontramos en un bajo porcentaje y no detectamos ningún caso producido por haemophilus influenzae ni por hongos en el grupo revisado.

En 81 pacientes fué posible localizar el sitio anatómico de la infección por medios clínicos, quirúrgicos o el estudio necrópsico. Algunos pacientes tenían más de uno o dos sitios afectados, las sigmoideas aórticas y la endarteritis a nivel del ducto arterioso fueron los más frecuentemente encontrados. Hubo dos pacientes con infección del parche colocado para corregir la comunicación interventricular y otro ocurrió en el sitio de sutura de la comunicación inter

auricular. Merece mencionarse que en los dos pacientes con endocarditis y coartación aórtica hubo lesiones importantes asociadas en las sigmoideas aórticas.

Del grupo revisado 39 pacientes requirieron cirugía. - En 8 de ellos ésta fué de urgencia. En el resto electiva - después del tratamiento médico y antibioticoterapia al me-- nos por 4 semanas; hubo dos muertos en el primer grupo y - uno en la cirugía electiva. La intervención quirúrgica se - basó en las indicaciones absolutas y relativas ya conocidas en la endocarditis infecciosa y del estado hemodinámico del paciente (63, 64, 65) con resultados quirúrgicos satisfactorios.

Los fenómenos embólicos a diferentes territorios del - organismo son considerados como otra modalidad de comienzo de la endocarditis, pudiéndose manifestar con hemiplejía, - ceguera unilateral, embolia coronaria con infarto del mio-- cardio, hematuria indolora e infarto pulmonar.

Nuestros resultados no difieren de lo reportado en la literatura (1, 3, 4) en cuanto a la mortalidad por la infección (38.3%), cifra que se ha modificado muy poco a pesar - de contar con antibióticos potentes y diferentes modalida-- des terapéuticas médico-quirúrgicas. La causa de muerte sigue siendo la insuficiencia cardíaca que ocupa el primer lugar de ahí la importancia en detectarla en sus fases iniciales. Como ya se mencionó en los resultados, la mortalidad - de los casos ocurridos hasta 1970 era de 43.8% y en los últimos 15 años disminuyó a 26.5%, cifra que aún es alta. Es probable que con mayores medidas preventivas, educación de la población, uso apropiado de antibióticos y adecuado manejo de las lesiones cardíacas congénitas se logre reducir la incidencia de la enfermedad.

La endocarditis polipo-ulcerativa en sigmoideas aórticas fué la lesión más frecuentemente encontrada en los estudios postmortem, seguida de endarteritis a nivel del conducto arterioso, coartación aórtica y arterias coronarias. - - Otras lesiones a nivel de pericardio, sistema nervioso central y aneurisma micótico fueron encontradas con menor frecuencia.

TRATAMIENTO

El tratamiento óptimo de la endocarditis infecciosa requiere un esfuerzo multidisciplinario con la colaboración estrecha del médico general, cardiólogo, infectólogo, cirujano cardiovascular y personal de laboratorio. Independientemente del microorganismo patógeno, hay ciertos principios básicos en la terapéutica que deben tomarse en cuenta:

1) El tratamiento debe ser parenteral durante todo el curso terapéutico.

2) Emplear fármacos bactericidas.

3) El tratamiento debe ser prolongado 4-6 semanas y aún 8 semanas en casos especiales.

A pesar que los diferentes regímenes terapéuticos se basan fundamentalmente en la experiencia con la población adulta, lógicamente pueden aplicarse a los niños modificando las dosis. Ante la sospecha de endocarditis si el paciente está asintomático o poco comprometido, inicialmente se debe tratar de identificar el germen patógeno por laboratorio, sin embargo, en aquellos pacientes gravemente enfermos,

con compromiso hemodinámico severo, requieren de tratamiento inmediato previa obtención de sangre para hemocultivos. La endocarditis por estreptococos sensibles a la penicilina pueden ser tratados exitosamente con uno de los siguientes esquemas: Penicilina G, acuosa endovenosa por 4 semanas, o bien, dada su sinergia cuando se combina con un aminoglucósido se recomienda Penicilina G. acuosa por 4 semanas combinada con estreptomocina durante las primeras dos semanas; - una curación de al menos 98% puede ser esperada con cualquiera de los dos regímenes (74). Los pacientes alérgicos a la penicilina pueden ser tratados con una cefalosporina de primera generación (cefazolina o cefalotina) o con vancomicina. Para estreptococos resistentes a la penicilina (enterococos) las cefalosporinas son ineficaces y se recomienda la combinación de ampicilina más un aminoglucósido. En el paciente alérgico a penicilina debe usarse vancomicina combinada con un aminoglucósido, ya que la actividad de la vancomicina frente a los enterococos es bacteriostática (1).

En el caso de la infección producida por estafilococo dorado, prácticamente en todos los casos son resistentes a la penicilina y se recomienda usar nafcilina u oxacilina, - una cefalosporina o vancomicina y otra alternativa sería - usar meticilina. Un aminoglucósido por una semana puede ser agregado, ya sea a la nafcilina u oxacilina, aunque esta combinación no parece ser superior a los anteriores (68). - En un paciente alérgico a penicilina puede usarse cefalosporina de primera generación o vancomicina. En aquellos casos de endocarditis por estafilococo dorado resistente a meticilina o sin respuesta a la terapia con múltiples drogas, se recomienda usar vancomicina asociada a rifampicina.

Las infecciones por estafilococo epidermidis son casi-exclusivas de pacientes con prótesis valvulares y la mayoría de las cepas son resistentes a la penicilina, por lo que la terapia de elección en estos casos es vancomicina más rifampicina más gentamicina por 2 semanas, y después completar 6 semanas con vancomicina y rifampicina (69, 70).

El tratamiento de la endocarditis infecciosa por bacilos gram negativos depende de las pruebas de sensibilidad - in vitro, en general, la klebsiella responde a la asociación cefalosporina aminoglucósido. Para enterobacter se recomienda una penicilina de amplio espectro como ticarcilina y un aminoglucósido. Para la infección pseudomonas aeruginosa se recomienda ticarcilina más tobramicina o substituir ésta por amikacina. Por último, para las endocarditis fúngicas, cuyo tratamiento quirúrgico no debe retardarse y el cambio valvular es obligado, se administra anfotericina B, ketoconazole y fluocitosina oral, mientras se prepara al paciente para el acto quirúrgico.

PREVENCIÓN

Las razones para prevenir la endocarditis infecciosa son claras y concierne a muchos especialistas en el ramo de la salud.

Baste decir que tales medidas deben llevarse a cabo en todos aquellos pacientes considerados de alto riesgo de adquirir la enfermedad (72) y los diferentes regímenes profilácticos ampliamente conocidos (73) en ocasiones no son usados en la práctica diaria, conduciendo al paciente a graves consecuencias.

CONCLUSIONES

1. La endocarditis infecciosa es una entidad prevalente -- hasta la fecha, a pesar de los avances médicos.
2. Las lesiones aórticas congénitas, los cortocircuitos de izquierda a derecha y la tetralogía de Fallot son las -- cardiopatías congénitas en las que con mayor frecuencia se injerta la endocarditis infecciosa.
3. La insuficiencia cardíaca es la causa principal de muerte, por lo que debe tratarse en sus estadios iniciales.
4. En nuestro medio continúan siendo los estreptococos y -- estafilococos, los agentes etiológicos más frecuentes.
5. La endocarditis infecciosa puede ser la primera manifestación clínica de una cardiopatía congénita.
6. El tratamiento médico-quirúrgico oportuno disminuye la-- mortalidad.
7. La profilaxis en los pacientes de alto riesgo, constituye la medida preventiva más adecuada.

B I B L I O G R A F I A

1. Smilack JD, Horn VPH: Endocarditis infectiva aguda. - Clínicas Cardiológicas de Norteamérica. Vol. 2, 1984.
2. Stason WB, DeSanctis RW, Weingerg AN, Austen WG: Cardiac surgery in bacterial endocarditis. Circulation - 38:514, 1968.
3. Johnson DN, Rosenthal A, Nadas AS: A forty-year re- - view of bacterial endocarditis in infancy and childhood. Circulation 51-581, 1975.
4. Zghaib A, Karam R, Attié F, Buendia A, Ovseyevitz J: - La endocarditis infecciosa en el niño, Vol. 54, Nº 2 - Arch. del Instituto de Cardiología de México, 1984.
5. Major RH: Notes on the history of endocarditis. Bull Hist. Med. 17:351, 1945.
6. Kirkes WS: On some of the principal effects resulting from the detachment of fibrinous deposits from the -- interior of the heart and their mixture with the circ^ulating blood. Med Chr.Tr.London 35:281, 1852.
7. Winge E: Norske Mag. Laegevid- Forh Norske Med Selskab 23:68, 1869.
8. Hei berg H: Ein fall von endocarditis ulcerosa perperalis mit Pilzbildungen im Herzen (Mycosis endocarditis). Virchow's Arch. path. anat. 56:407, 1872.

9. Osler W: Malignant endocarditis. Gulstonian Lectures. *Lacenet* 1:459, 1885.
10. Wyssokowitsch W: Beiträge zur lehre von der endocarditis. *Virchow's Arch.path.anat.* 103:301, 1866.
11. Abbott ME: On the incidence of bacterial inflammatory processes in cardiovascular defects and on malformed - semilunar cusps. *Ann.Clin.Med.* 4:189, 1925.
12. Perry CP: Bacterial endocarditis. London, Simpkin - Marshall Ltd. 1936.
13. Thayer WS: Bacterial or Infective endocarditis. *Edin-burg Med. J* 38:237-266, 307-334, 1931.
14. Lerner PI, and Weinstein L: Infective endocarditis in the antibiotic era. *New Eng. J. Med.* 274: 199-206, -- 259-266, 323-331, 388-393, 1966.
15. Kelson SR: Observations on the treatment of subacute-bacterial endocarditis since 1939. *Ann Intern. Med.* - 22:75, 1945.
16. Florey ME, and Florey HW: General and local adminis--tration of penicillin. *Lancet* 1: 387, 1943.
17. Touroff AS, and Vessell H: Subacute streptococcus vi-ridans endarteritis complicating patent ductus arterio sus. Recovery following surgical treatment. *JA.MA:* -- 115: 1270, 1940.
18. Sokolow M,McIlroy MB: *Cardiología Clínica* 1a.Ed. 1977.

19. Blount JG: Bacterial endocarditis. Am. J. Med 38:909, 1965.
20. Vogler WR, Dorney ER, Bridges HA: Bacterial endocarditis. A review of 148 cases, 1948-1960. Am.J.Med. 32: 910-921, 1962.
21. Rose AG: Infective endoc. complicating congenital -- heart disease. S. Af.Med. J. 53:/39, 1978.
22. Gregoratos G, and Karliner JS: Medical Clinics of -- North America. Vol. 63 No1 January 1979.
23. Watanakunakorn C: Changing epidemiology and newer aspects of infective endocarditis. Adv. Intern. Med. 22: 21-47, 1977.
24. Pelletier LL, Jr. and Petersdorf RG: Infective endo---carditis: A review of the 125 cases form the University of Washington Hospitals 1963-1972. Medicine 56:287-313, 1977.
25. Zakrzewski T, and Keith JD: Bacterial endocarditis in infants and children. J. Pediatric 67:1179, 1965.
26. Cutler JG, Ongley PA, Schwachman H, Massell BF, and Nadas AS: Bacterial endocarditis in children with heart-disease Pediatrics 22:706-714, 1958.
27. Blumenthal S, Griffiths SP, and Morgan BC: Bacterial-endocarditis in children with heart disease: review -- based on literature and experiencie with 58 cases. Pe-diatric 26: 993-1017, 1960.

28. Schneider GW Jr., Patterson PH and Parmley LF: Bacterial endocarditis in infant presenting as acute cardiac tamponade. *Pediatrics* 27:1010, 1961.
29. Kerr A, Jr: Bacterial endocarditis - revisited. *Mod.-Con. Cardiovasc. Dis.* 33:831, 1964.
30. Zghaib A y Col: Algunos aspectos de la endocarditis infecciosa *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* Vol. 50. Enero-Feb. 1980.
31. Cherubin CE, Neu HC: Infective endocarditis at the Presbyterian Hospital in New York City from 1938-1967. *Am. J. Med.* 51:83, 1971.
32. Black S, O'rourke RA, Karliner JS: Role of surgery in the treatment of primary infective endocarditis. *Am. J. Med.* 56:357. 1974.
33. Pesanti EL, Smith IM: Infective endocarditis with negative blood cultures. *Am. J. Med.* 66:43, 1979.
34. Roberts WC, Buchbinder NA: left side infective endocarditis. A clinicopathologic study of 59 patients. *Am. J. Cardiology* 40: 876, 1977.
35. Libman E, and Friedberg CK: *Subacute Bacterial Endocarditis*, New York. Oxford University Press. 1941.
36. Kaye D, McCormack RC and Hook EW: Bacterial endocarditis the changing pattern since introduction of penicillin therapy. In antimicrobial agents and chemotherapy. American Society of Microbiology. Washington. D.C.

1961.

37. Pankey GA: Subacute bacterial endocarditis at University of Minnesota Hospitals, 1939 - 1959. *Ann. Intern.-Med.* 55:550, 1961.
38. Weinstein L. and Rubin RH: Infective endocarditis -- 1973. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 16: 239-274, 1973.
39. Wilson R, Hamburger M: Fifteen years experience with staphylococcal septecemia in a large city hospital. *J.-Med.* 22:437, 1957.
40. Sullan PM, Drake TA, Sande MA: Pathogenesis of endocarditis. *Am. J. of Med.* 78 (suppl 6B) June, 1985.
41. Freedman LR: Infective endocarditis and other intravascular infections. New York. Plenum Book Co. 1982.
42. Weinstein L, and Schlesinger JJ: Pathoanatomic, pathophysilologic and correlations in endocarditis. *N. Engl.-J. Med.* 291:882-837, 1974.
43. Durack RT, Beeson PB, Petersdorf RG: Experimental bacterial endocarditis III. Production and progress of the disease in rabbits. *Br. J. Exp. Pathol* 54:142-151, 1973.
44. Grant RT, Wood JE.Jr., Jones TD: Heart valve irregularities in relation to subacute bacterial endocarditis. *Heart* 14: 247-261, 1928.
45. Cooper R, and Mills J: Serratia endocarditis- a follow-up report. *Arch. Intern. Med.* 140:199-202, 1980.

46. Korzeniowski OM: Staphylococcal protein A (PA) reduces-infectivity in experimental infective endocarditis -- (IE). Presented at the 23rd. interscience conference on antimicrobial agents and chemotherapy American Society for Microbiology. October, 1982.
47. Korzeniowski OM, Scheld WM, Bithell TC, Sande MA: Bacterial platelet interaction in staphylococcal endocarditis. Present at the 18th. interscience conference on antimicrobial agents and chemotherapy American Society for Mycrobiology. October 1978.
48. Scheld WM, Valone JA, Sande MA: Bacterial adherence - in the pathogenesis of endocarditis. J. Clin. Invest. 61: 1394-1404, 1978.
49. Ramirez Ronda CH.: Adherence of glucan positive and - glucan negative streptococcal strain to normal and damaged heart valves. J Clin Invest 62: 805-814, 1978.
50. Drake TA, Rodgers GM, Sande MA: Tissue factor is a - major stimulus for vegetation formation in enterococ-- cal endocarditis in rabbits. J Clin Invest 73: 1750 - 1753, 1984.
51. Von Reyn CF, Levy BS, Arbeit RD, et al.: Infective endocarditis. An analysis based on strict case defini- - tions. Ann Intern Med 94: 505-518, 1981.
52. Blount JG: Bacterial endocarditis. Am J Med 38: - 909-922, 1965.

53. Rosenthal A, Nadas AS: Infective endocarditis in infancy and Childhood. En Infective Endocarditis. New York, 1978.
54. Weinstein L: Endocarditis infecciosa. Tratado de Cardiología. Braunwald E. 1a. Ed., 1983.
55. Chambers HF, and Mills J: Management infective endocarditis and its complications. Cardiac Emergencies. -- Cheinmann MM, 1984.
56. Guadalajara JF: Endocartidis Infecciosa. Cardiología, 3a. Ed., 1984.
57. Buchbinder NA, Roberts WC: Left sides valvular active infective infective endocarditis. A study of forty five necropsy patients. Am J Med 53:20, 1972.
58. Austen WG: Conjuntival patechial after open heart surgery. New Engl J Med 248: 539, 1971.
59. William RC: Bacterial endocarditis -analysis of immunopathology infective endocarditis. An America Heart-Association Symposium (Nº 52) 1977.
60. Gleckman R: Culture negative bacterial endocarditis - conforming the diagnosis. Am Heart J 94: 125-126, 1977.
61. Chunn CJ, Jones SR, McCutchan JA: Haemophilus parainfluenzae infective endocarditis. Medicine 56: 99-113,-- 1977.

53. Rosenthal A, Nadas AS: Infective endocarditis in infancy and Childhood. En Infective Endocarditis. New York, 1978.
54. Weinstein L: Endocarditis infecciosa. Tratado de Cardiología. Braunwald E. 1a. Ed., 1983.
55. Chambers HF, and Mills J: Management infective endocarditis and its complications. Cardiac Emergencies. - - Cheinmann MM, 1984.
56. Guadalajara JF: Endocartidis Infecciosa. Cardiología, 3a. Ed., 1984.
57. Buchbinder NA, Roberts WC: Left sides valvular active infective infective endocarditis. A study of forty five necropsy patients. Am J Med 53:20, 1972.
58. Austen WG: Conjuntival patechial after open heart surgery. New Engl J Med 248: 539, 1971.
59. William RC: Bacterial endocarditis -annalysis of inmy nopathology infective endocarditis. An America Heart-Association Symposium (Nº 52) 1977.
60. Gleckman R: Culture negative bacterial endocarditis - conforming the diagnosis. Am Heart J 94: 125-126, 1977.
61. Chunn CJ, Jones SR, McCutchan JA: Haemophilus parainfluenzae infective endocarditis. Medicine 56: 99-113,--1977.

62. Ellner JJ, Rosenthal MS, Learner PI: Infective endocarditis caused by slow-growing fastidious gram negative-bacteria. *Medicine* 58: 145-158, 1979.
63. Dinubile MJ: Surgery in active endocarditis. *Ann Intern Med* 96: 650-659, 1982.
64. Wilson WR, Giuliani ER, Danielson GK, Geraci JE: Management of complications of infective endocarditis. *Mayo Clin Proc* 57: 162-170, 1982.
65. Alsip SG, Blackstone EH, Kirklin JW, Cobbs CG: Indications for cardiac surgery in patients with active infective endocarditis. *The Am J of Med* 78 (Suppl 6B) - June, 1985.
66. Kaye D: Treatment of enterococcal endocarditis in experimental animals and in man. *Treatment of infective endocarditis*. New York Grune & Stratton Inc., 1981.
67. Wilkowske CJ: Enterococcal endocarditis. *Mayo Clin Proc* 57: 101-105, 1982.
68. Korzeniowski O, Sande MA, and The National Collaborative Endocarditis Study Group: Combination antimicrobial therapy for staphylococcus aureus endocarditis in patients addicted to parenteral drugs and in nonaddict. *Ann Intern Med* 97: 496-503, 1982.
69. Karchmer AW, Archer GL, The National Collaborative Endocarditis Study Group: Methicillin-resistant staphylococcus epidermidis prosthetic valve endocarditis: A therapeutic trial. Presented at the 24th Interscience

conference on antimicrobial agents and chemotherapy. -
Am Soc for Microbiology. Wash. Oct., 1984.

70. Karchmer AW, Archer GL, and Dismukes WE: Rifampin -- treatment of prosthetic valve endocarditis due to staphylococcus epidermidis. Rev Infec Dis 5: S543-S548, - 1983.
71. Rahal JJ, Jr. and Simberhoff MS: Treatment of fungal-endocarditis. Treatment of infective endocarditis. New York, 1981.
72. Durack DT: Profilaxis of infective endocarditis. -- Principles and practice of infections diseases. 2nd - Ed., New York, 1984.
73. American Heart Assoc. Committee on Prevention of Bacterial endocarditis: Prevention of bacterial endocarditis. Circulation 70: 1123A-1127A, 1984.
74. Wilson WR, Geraci JE,: Treatment of streptococcal infective endocarditis. The Am J of Medicine 78 (Suppl-6B), 1985.