

11237

198



UNIVERSIDAD NACIONAL ^{2oj.}
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"FEDERICO GOMEZ"



ENDOCARDITIS BACTERIANA EN
EL PERIODO NEONATAL

Presentación de un Caso y Revisión de la Literatura

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de la
ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA

P r e s e n t a
DR. EVERARDO TORRES SANCHEZ

Directora de Tesis:
DRA. DINA VILLANUEVA GARCIA



México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1991



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.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
CASO CLINICO	3
INCIDENCIA	5
FISIOPATOLOGIA	6
PATOLOGIA	8
ETIOLOGIA	12
DIAGNOSTICO	13
TRATAMIENTO MEDICO	15
TRATAMIENTO QUIRURGICO	16
COMPLICACIONES	16
ANALISIS	17
CONCLUSIONES	19
BIBLIOGRAFIA	20
GRAFICAS Y CUADROS	22

INTRODUCCION

La endocarditis infecciosa en el período neonatal o sea en el período que comprende los primeros 28 días de vida, es muy rara y juzgar por los informes publicados, habitualmente el diagnóstico no se realiza hasta la necropsia, y la comprobación requiere confirmación histológica y bacteriológica. Antes de 1970 no se reconocieron casos premortem.

El espectro de esta enfermedad ha cambiado durante este siglo, desde un diagnóstico exclusivamente post-mortem a una complicación frecuente descubierta con técnicas con penetración corporal de cuidados intensivos neonatales, de causas casi totalmente bacterianas a micóticas hasta incluir no infecciosas, y desde un final mortal a una supervivencia ocasional.

Se produce endocarditis bacteriana cuando se adhieren bacterias a las válvulas de el corazón u otras partes de el endocardio, y crecen formando vegetaciones que consisten principalmente en tejido necrótico. De estas vegetaciones se desprenden fragmentos que entran en el torrente circulatorio y causan infartos en diferentes partes de el cuerpo, las manifestaciones clínicas dependen de la localización de los infartos. Durante 100 años se han estudiado los diversos aspectos de la endocarditis bacteriana, los primeros pacientes que se recuperaron fueron tratados con penicilina.

Se realizó una revisión de los expedientes clínicos con este diagnóstico en el período neonatal durante el período comprendido entre 1945 a 1989 encontrando un solo caso que fue sospechado clínicamente y confirmado por patología posteriormente, este es el caso que presentamos en esta revisión, de el Hospital Infantil de México.

Siendo esta una de las más serias infecciones y en la mayoría de los casos de desenlace fatal, nos proponemos llamar la atención a los -
pediatras que cuidan de neonatos enfermos, de la vulnerabilidad de el
corazón para técnicas actuales con penetración corporal e infeccio-
nes, con la finalidad de mejorar de mejorar la supervivencia de es-
tos recién nacidos enfermos, es necesario descubrir pronto los sín-
tomos , emplear un tratamiento enérgico y adecuado y el cuidado mul-
tidisciplinario del neonatólogo, cardiólogo, infectólogo, hematólogo-
y cirujano pediatra cardiovascular.

La intención de este trabajo es revisar los aspectos principales --
de esta entidad en los últimos 10 años.

CASO CLINICO

Se trató de un recién nacido de el sexo masculino de 13 días de vida a su ingreso (17-V-45) con registro :22672 en el servicio de lactantes, originario de el D.F. y con los siguientes antecedentes de importancia: Padre de 46 años, madre de 35 años con antecedentes lúcticos positivos, G:VI, P:VI, 1 óbito de término, el producto de la G:V murió horas después de el nacimiento ignorándose la causa, 4 hermanos vivos aparentemente sanos. Producto de la concepción seis - embarazo gemelar, primer gemelo con peso de 1770 gms, pretérmino de 34 semanas de gestación embarazo normoevolutivo, parto hospitalario con cianosis facial, tardó en llorar y respirar, el segundo gemelo murió a los 6 días de vida de causa secundaria a su prematuridad.

El padecimiento actual lo inició a los 12 días de vida con cianosis de 4 a 5 minutos de duración y intervalos de media a una hora.

2.- Diarrea en número de cinco a seis por día, evacuaciones semiliquidas, amarillas, sin moco ni sangre.

En la exploración física paciente desnutrido en malas condiciones generales, convulsionando al ingreso en forma generalizada, con cianosis intensa, disnea, respiración ruidosa, hipotonía generalizada, fontanela deprimida, secreción amarilla en ambos ojos, purpuras adheridas, hematoma en región parietal derecha, imbricación de suturas, abundantes estertores broncoalveolares bilaterales, precordio con sólo holosistólico rudo audible en toda el área precordial -- irradiado a el cuello, arritmias marciales, abdomen con hepatoesplenomegalia, la piel con descamación dermoepidérmica, presenta una zona fluctuante y eritematosa en glúteo izquierdo.

La radiografía de tórax mostró cardiomegalia grado I-II opacidad difusa subclavicular, calcificación ósea precoz.

Dentro de el manejo se administro oxígeno a permanencia, curamina -- sulfadiazina 0.20 mg/kg, dos días posteriores al ingreso, se encuentra absceso bien formado en región glútea izquierda, se escucha ritmo de galope, ruidos cardiacos velados, el súplo desaparece hay acentuación de la cianosis, respiración entrecortada, con quejido respiratorio - falleciendo a las 12;25 hrs de el día 19-V-45 a los 16 días de vida. Los hallazgos patológicos mostraron en la inspección macroscópica - aspecto de prematuro, huellas de punción en cara anterior de tórax - a ambos lados de la linea media, cráneo tal es bilateral, tumoración - parietal izquierda, intensa congestión conjuntival, cianosis acentuada peribucal, secreción purulenta de el conducto auditivo externo de recho, en glúteo izquierdo, tumoración fluctuante y rojiza con huella de inyección. Al abrir cavidades en cráneo extenso hematoma subpericrióstico de el parietal izquierdo, congestión y hemorragia en encéfalo, tienda de el cerebello y en la mitad posterior de la hoz de el cerebro, el tórax muestra congestión pulmonar, disminución de la crepitación gaseosa, congestión de la mucosa traqueal y bronquial, con abundante secreción purulenta, tambien el estómago e intestino se mostraban congestivos. En el corazón persistencia y permeabilidad de el conducto arterioso con calibre igual a la aorta, congestión de válvulas auriculoventriculares, mas aparente en la mitral con puntillero hemorrágico, congestión y verrucosidades gruesas con infiltración leucocitaria a base de mononucleares y macrófagos. El germen aislado pertenece a la especie *Corynebacterium Diphtheriae* (bacilo diftérico, la prueba confirmatoria se realizó en cuyo muriendo a los 5-- días después de la inoculación, los diagnósticos finales fueron: **Prematurez, Bronconeumonia, Conjuntivitis Supurada, Pie Vero Bilateral Diftéria y finalmente Endocarditis Valvular .**

INCIDENCIA

En diversas revisiones de endocarditis bacteriana en lactantes y niños sólo se han descrito unos pocos casos de recién nacidos, - la incidencia pico es entre los 11 y 15 años de edad, afectando a ambos sexos por igual. Antes que los antibióticos resultaran - médicamente eficaces se descubrían signos de endocarditis en las autopsias de recién nacidos fallecidos de sépticemia. Desafortunadamente sigue siendo un diagnóstico de necropsia, aunque la utilización de técnicas ecocardiográficas en los últimos años han facilitado mucho el diagnóstico (46,35). Además informes recientes han extendido el conocimiento de esta enfermedad para incluir causas bacterianas y no bacterianas. No sabemos si la incidencia de endocarditis bacteriana neonatal en realidad esta aumentando o simplemente se diagnostica con mayor frecuencia. (14,39)

FISIOPATOLOGIA

Las bacterias que acceden al torrente circulatorio se adhieren a las válvulas cardíacas y también a otras partes del endotelio. Se menciona en modelos de experimentación animal que debe existir primero un endotelio vascular microtraumatizado, válvulas enfermas o malformadas, endocardio dañado por un chorro de sangre como en la estenosis mitral, o lesiones secundarias a cirugía cardíaca, en este endotelio se produce un depósito plaquetario y de fibrina a lo que se le ha denominado, endocarditis trombótica no bacteriana (NBTE). En este sitio se produce colonización bacteriana que depende de la capacidad de adherencia de el germen, la cual esta determinada por la producción de dextrano y otras sustancias que son los ácidos teicoicos en el caso de el estafilococo (22,53,18,12).

Se piensa que los microorganismos se adhieren a los microtrómos en los lugares dañados. Estudios in vitro indican que las bacterias pueden adherirse directamente al endocardio (14,39). Las lesiones consisten en vegetaciones que contienen colonias bacterianas pero muy escasos leucocitos. Kissane describe tres zonas - 1.- Endocardio Necrótico, 2.- Amplia zona de colonias bacterianas restos nucleares pignóticos y fibrina y 3.- un revestimiento superficial de fibrina y leucocitos. Debido a la escasez de leucocitos la defensa fagocitaria es deficiente o no existe en las vegetaciones, de forma que el proceso infeccioso continua a menos que sea erradicado por agentes bactericidas o extirpados quirúrgicamente.

Se ha observado el desarrollo de anticuerpos frente a las bacterias y la combinación de los anticuerpos con las bacterias forman inmuno complejos que actúan como microémbolos, causantes de glomerulonefritis y otras lesiones.

Una razón de que los cocos gram positivos causen con mayor frecuencia endocarditis que los bacilos gram negativos puede ser que sea necesario la fagocitosis para la erradicación de los primeros, mientras que los gram negativos son lisados por el plasma por acción de los anticuerpos y el complemento.

PATOLOGIA

La patogenicidad no está bien aclarada, no se sabe todavía cuáles sean los mecanismos que originan la endocarditis de neonatos. Modelos - animales de endocarditis (todos en animales adultos) y descripciones anatomopatológicas y ecocardiográficas de lactantes infectados han proporcionado la mayor parte de los datos.

Endocarditis Trombótica no Bacteriana (NETB)

Probablemente la endocarditis se inicie cuando el endocardio o el endotelio de una válvula sufre lesión y deja expuesta la colágena-subendotelial, las plaquetas se adhieren firmemente a la colágena y luego se deposita fibrina lo que origina un trombo. La mayor parte de las causas de endocarditis neonatal incluyen el corazón derecho y guarda relación con la introducción de catéteres intracardíacos, el catéter puede provocar traumatismo directo de el endocardio o del tejido endotelial valvular.

Hay muchos factores que guardan relación con la formación de trombos en neonatos tales como la hipoxia, especialmente con hipertensión pulmonar persistente, síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido prematuro y trastornos de la coagulación en particular la coagulación intravascular diseminada. Algunos investigadores suponen que la endocarditis trombótica en caso de hipertensión pulmonar persistente es causada por la liberación de sustancias vasoactivas que promueven la agregación plaquetaria en reacción a la hipoxia o la lesión endotelial básicamente el tromboxano A₂. Esta sustancia provoca vasoconstricción y agregación importante de plaquetas, fenómenos que intervienen en la hipertensión pulmonar persistente.

Todavía no se sabe si el tromboxano A₂, otros metabólitos de prostaglandinas o sustancias adicionales que provocan la activación plaquetaria desempeña un papel en la formación de NBTE en el neonato. La NBTE, en los adultos afecta a la válvula mitral y aórtica mientras que en los neonatos generalmente incluye la aurícula derecha y la tricúspide, rara vez el corazón izquierdo.

Dado que el traumatismo endotelial que característicamente inicia la formación de NBTE, resulta tentador suponer que la participación predominante de el corazón derecho tiene relación con sondas intracardiacas en la mayoría de los neonatos como ya fué comentado previamente, sin embargo en una serie de 13 lactantes con NBTE de los cuales 7 sufrían hipertensión pulmonar persistente no se observó relación entre NBTE y colocación intracardiaca de sondas desde la vena umbilical(51,28,29,49,41,33,14)

Endocarditis Infecciosa

Los primeros informes de endocarditis infecciosa describían vegetaciones cardiacas observadas en la necropsia de recién nacidos con septicemia, la ecocardiografía ha permitido establecer antemortem el diagnóstico de endocarditis. La endocarditis infecciosa se presenta típicamente en neonatos con corazón normal. En los de alto riesgo con sondas endotraqueales y líneas centrales posiblemente la endocarditis infecciosa pueda deberse a colonización de bacterias u hongos en un trombo. Una proporción variable de neonatos aparentemente sanos están bacteriémicos al nacer o poco después, la bacteriémia pasajera también se ha comprobado en neonatos ventilados o sometidos a aspiración endotraqueal, la inserción de cateteres centrales o periféricos o bien por vía umbilical o aquellos que reciben alimentación parenteral también pueden predisponer a bacteriemia o fungemia o bien a infección focal de vías respiratorias altas, piel o vejiga.

En el modelo conejo de endocarditis Hook y Jandi demostraron el desarrollo de endocarditis bacteriana sobre válvulas cardiacas sanas despues de la inyección de estreptococo incluso cuando se les sometio a anticuagulación para evitar la formación de trombos y fibrina. Estos datos y algunos informes en niños con corazones sanos confirman que el microorganismo puede fijarse al endotelio normal y en las válvulas en circunstancias aún no aclaradas.. Investigaciones recientes sugieren que la fibronectina en la superficie de el trombo puede tener importancia en la patogenia de la endocarditis infecciosa. Durak demostró en conejos que sufrían deficiencia de complemento desarrollaron endocarditis despues de inocularles bacterias que eran sensibles y morian por accion de el complemento después de su administración. En el neonato componentes de el complemento estan disminuidos -- en comparación con el adulto y existen anomalías funcionales de varios de sus componentes., también se encuentran disminuidos los valores sericos de inmunoglobulinas, durante el período neonatal estos reciben anticuerpos IgG de la circulación materna brindando protección para los gemenes para los cuales hay títulos elevados de IgG circulante. El papel de factores hemodinámicos en la patogenia de la endocarditis señalan que las lesiones cardiacas que causan un aumento de la turbulencia como una comunicación interventricular o estenosis válvular se colonizan mas facilmente por bacterias, los organismos se adhieren a la lesión situada en la camara de más baja presión esto explica el motivo por el cual las válvulas aórtica y mitral estan afectadas con mayor frecuencia en niños mayores y adultos.

Los lactantes menores de 2 años de edad con septicemia y cardiopatía congénita, presentan mayor incidencia de endocarditis bacteriana, que los que presentan septicemia sin cardiopatía congénita en proporción de 10.3 y 0.8% respectivamente

Las técnicas energéticas de sosten y de reanimación utilizadas en la actualidad para tratar neonatos gravemente enfermos en unidades de cuidados intensivos neonatales, tal vez son los factores de mayor riesgo para la endocarditis en el neonato.

ETIOLOGIA

Conforme a los ultimas revisiones , los germenos mas frecuentes aislados son los cocos gram positivos, resaltando el estreptococo alfa hemolítico o Estreptococo Viridans, siendo la causa principal en niños, los estafilococos están siendo identificados con mayor frecuencia. El estafilococo aureus actualmnete s causa de el 25% de los casos de endocarditis en niños. Una revisión reciente en 41 pacientes de Cleveland entre 1972 y 1982 demostro que el S. Aureus se aislaba con tatnta frecuencia como los estreptococos alfa hemolíticos. En 25 casos de endocarditis neonatal publicados en lengua inglesa desde 1950 el patogeno predominante fué S. Aureus y diversas especies de estafilococo les corresponde la mayor parte, estos datos sugieren que la bacteremia que produce endocarditis en neonatos probablemente tiene lugar durante una intervención que traumatiza piel y mucosas o despues de ella.

De estos cocos gram positivos el 95% era sensible a la penicilina en la era preantibiotica siendo ahora de solo el 48%.

otros agentes infecciosos aislados corresponden a enterococos en el 5-10% difteroides 1-4% y a gram negativos en 4-6%.

La incidencia de endocarditis con hemocultivos estériles va de el 5-13%, siendo la causa de ello la presencia de bacterias de crecimiento lento, agentes no bacterianos, tratamiento antimicrobiano previo, errores de el laboratorio etc (39,53,18,14,12,48,26,49,38,35,24,7)

DIAGNOSTICO

Datos clínicos

Los síntomas y signos en la endocarditis en neonatos son variables e inespecíficos e indistinguibles de los signos de septicemia y de cardiopatía congénita.

Hay que pensar en endocarditis en todo neonato gravemente enfermo sospechoso de sufrir septicemia en especial en los que tienen cateter central, los que presentan síntomas cardiacos, hemocultivos positivos o empeoramiento del estado clínico.

La mayoría de los neonatos con endocarditis manifiestan dificultad para la alimentación, trastornos respiratorios y taquicardia soplo cardiaco nuevo o cambiante, signos de insuficiencia cardiaca o hipotensión.

En los neonatos con hipertensión pulmonar persistente debe considerarse el posible diagnóstico de endocarditis trombotica especialmente en aquellos en que la enfermedad no reacciona a un tratamiento médico enérgico. Otros signos de infección endocardica en lactantes mayores y niños con fiebre, esplenomegalia, petequias, hemorragias en astilla, lesiones de Janeway son raras en neonatos, solo se han descrito en un caso (40, 53, 34, 35).

En los modelos experimentales se ha observado que los casos derechos tienen una evolución hacia la curación espontanea en un 25% de los casos, proponiendose que existe un mejor papel de respuesta inmune a este nivel o que la menor concentración de oxígeno en estos sitios sea influencia decisiva para ello (29,49)

Datos de laboratorio: Un ecocardiograma anormal, que demuestre - e

vegetaciones en neonato enfermo, con hemocultivos positivos para un germen que se sabe, provoca endocarditis, es diagnóstico de endocarditis neonatal.

La clave para el diagnóstico es el hemocultivo positivo, la bacteremia que acompaña a la endocarditis es continua, y la fungemia es intermitente siendo en el 50% los hemocultivos positivos.

Ecocardiografía: La Ecocardiografía facilita el diagnóstico de esta enfermedad en todas las edades, también proporciona información de la función cardíaca, como mecánica válvular, contractilidad ventricular tamaño y flujo, y presión en cavidades específicas, si por este método se observa un trombo o vegetación se hace diagnóstico de endocarditis, en caso contrario, no excluye el diagnóstico.

Dentro de los signos hematológicos incluyen anemia, leucocitosis trombocitopenia esta es particularmente intensa en casos de NBTE el examen general de orina, puede mostrar hematuria microscópica la radiografía de tórax puede mostrar cardiomegalia o ser normal En raros casos el gammagrama con talio, ha sido útil para diagnosticar endocarditis neonatal,

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Básicamente debe establecerse con endocarditis trombótica no infecciosa, purpura trombocitopénica, reacciones medicamentosas, - leucemia aguda, coagulación intravascular, lupus eritematoso, anemia de células falciformes, insuficiencia cardíaca por enfermedad congénita (39).

TRATAMIENTO MEDICO

El tratamiento parenteral y prolongado con antibioticos bactericidas resulta necesario para tratar con éxito la endocarditis infecciosa ya que los germen es tan localizados en la profundidad de una vegetación o un trombo bien protegidos de las defensas del hùesped, estos microorganismos tienen valores bajos de metabolismo y división celular, el resultado es una menor susceptibilidad para la mayor parte de los antibióticos su destrucción se logra con sustancias bactericidas ya que el empleo de agentes bacteriostáticos se ha acompañado de cifras muy altas de fracasos del tratamiento o recaída de la enfermedad. La elección inicial debe basarse en la causa más probable en un grupo determinado de edad, posteriormente de acuerdo a la sensibilidad si es necesario se ajusta el tratamiento.

El microorganismo debe probarse con todos los antibióticos, bactericidas generalmente empleados y determinar la concentración inhibitoria mínima y la concentración bactericida mínima de los antibioticos de uso más probable. La concentración bactericida mínima se define como la concentración más baja de un antibiótico que mata el 99.9% del inóculo bacteriano, cuando se observa discrepancia 32 o más veces entre los valores de la concentración inhibitoria mínima y bactericida mínima se dice que el microorganismo es tolerante al antibiótico.

Siempre que se utilice más de un antibiótico hay que llevar a cabo estudios de sinergismo in vitro con el germen infectante para comprobar que no existe antagonismo entre los antibióticos empleados. En el neonato el agente encontrado con mayor

frecuencia es el *Stafilococcus Aureus* que requiere un antibiótico eficaz contra germen productor de penicilinas, generalmente la nafcilina puede indicarse con un aminoglucósido o rifampicina cuando no hay mejoría con la nafcilina, cuando existe resistencia a la metilicina (por lo general adquirida en el hospital) el de elección es la vancomicina.

La dilución eficaz se considera 1:8 sin embargo puede necesitarse hasta 1:32, se recomienda vigilancia semanal de las concentraciones séricas y dilución en suero por que el metabolismo del antibiótico cambia rápidamente durante la primer semana de vida.

De cuatro a seis semanas son suficientes para la erradicación del *Stafilococcus*, se deberá continuar por seis semanas más el antibiótico después del aclaramiento bacteriano o micótico, en los tres meses siguientes deben realizarse hemocultivos seriados para verificar que la infección esta curada.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

La decisión de operarse debe individualizarse, sin embargo existen indicaciones generales como la Insuficiencia Cardiaca Congestiva rebelde o grave trastorno hemodinámico, Embolismo repetitivo fracaso del tratamiento médico bien llevado y enérgico.

COMPLICACIONES

En la mayor parte de los casos se debe a fenómenos cardiovasculares y embólicos, embolismo séptico a veces acompañado de absceso o de infarto, afectando piel, pulmones, hígado, suprarrenales, riñón y cerebro, siendo las manifestaciones clínicas de acuerdo a la localización.

Análisis.

El reporte de solo un caso de Endocarditis Bacteriana en el lapso comprendido entre 1945 - 1989 nos habla de la rareza de esta enfermedad en la etapa neonatal.

El 30% de los casos de Endocarditis infecciosa en promedio se identifica con un factor predisponente generalmente, son recién nacidos de alto riesgo sometidos a cuidados intensivos, esto implica manejo de sondas endotraqueales, líneas centrales que muchas de las ocasiones se utilizan para alimentación parenteral, nuestro caso en particular por los hallazgos reportados se podrían considerar como factores importantes para la presentación de este padecimiento la hipoxia neonatal severa así como el cuadro de Septicemia ya que frecuentemente la Endocarditis bacteriana Infecciosa como es este caso, es desencadenada por la fijación de microorganismos circulantes a fibrina y plaquetas en el tejido endotelial o endocárdico lesionado, especialmente estafilococo y estreptococo.

Existen otros factores tales como la presencia de fibrinógeno en el trombo, disminución de complemento, inmunoglobulinas y anticuerpos los cuales aún no se ha aclarado totalmente su papel en esta enfermedad, más se consideran importantes por estudios experimentales que se han realizado.

La válvula mitral y aórtica son las más afectadas en niños mayores y adultos por los cambios hemodinámicos por lesiones cardíacas que causan un aumento en la turbulencia ya que son más fácilmente colonizables. En el neonato se puede lesionar tanto corazón derecho como izquierdo. Más es interesante subrayar que muchos de los neonatos que se han reportado tenían corazón normal, observándose la presencia de catéter venoso central los cuales pueden provocar -

la formación de un trombo que puede infectarse, generalmente es colocado del lado derecho más nuestro paciente no tiene este antecedente. Se ha observado que los pacientes con Septicemia asociado a una Cardiopatía Congénita presentan una incidencia mayor de esta enfermedad (10%); nuestro paciente cursaba con un conducto arterioso Sintomático asociado a el cuadro infeccioso generalizado pudo haber coadyubado para su presentación.

Llama la atención el germen aislado *C. diphtheriae* que actualmente no es común encontrarlo más para la fecha en que se presentó este caso, la mortalidad era muy elevada en nuestro medio, reportándose en Inglaterra una mortalidad de 300 por millón en 1901, la cual descendió a 0.73 en 1951 al haber mejorado sus campañas de vacunación. En nuestro caso el germen debió haber sido adquirido posiblemente por un portador nasofaríngeo del bacilo, siendo esta probablemente la causa de muerte de su gemelo. También — además antes de la época de los Antibióticos la Endocarditis infecciosa era mortal, mejora esta en el decenio de 1950 y posteriormente la sobrevivencia ha aumentado lentamente.

Actualmente la aparición de nueva tecnología entre ella el ecocardiograma nos sugiere que muchos de los casos de esta enfermedad que puede pasar desapercibida frecuentemente, van a poder ser diagnosticados ayudados con la sintomatología y apoyo, de laboratorio para lograr un diagnóstico y tratamiento precoz lo cual mejoraría la mortalidad de este padecimiento.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

-19-

Conclusiones.

- 1.- La endocarditis Infecciosa Neonatal es extremadamente rara en el Hospital Infantil de México. (1945 - 1989)
- 2.- Los procedimientos invasivos así como Cardiopatías Congénitas son la etiología más importante para su presentación.
- 3.- El germen aislado *C. diphtheriae* es muy raro en la actualidad más en la fecha que se presentó nuestro caso la mortalidad era elevada.
- 4.- Frecuentemente no es sospechada esta enfermedad.
- 5.- El diagnóstico y tratamiento precóz podran mejorar la tasa de mortalidad que aún actualmente es elevada.
- 6.- Se deberá proponer un estudio prospectivo para poder llevar a cabo el punto anterior (5), así como un estudio intencional anatomopatológico en niños que fallezcan con alto riesgo para este padecimiento.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Acar JF: Serratia Marcescens Infections. Infect Control 1986 may; 7: 273-8
- 2.- Agarwal RK Gupta R, Agarwal SC, Dwedi M: Bacterial Endocarditis its diagnostic problems. J. Assoc physicians India 1981 sep; 29:745-20
- 3.- Atkison JB, Robinowitz M, Mc Allister HA Jr: Cardiac Infections in the immunocompromised host. Cardiac clinic 1984 nov 1984 nov; 2: 671-86
- 4.- Bannon Md: Infective endocarditis in neonates. Arch Dis Child 1988 sep; 63: 1112-3
- 5.- Barts RJ, Prince AS, Nev HC: Aspergillus endocarditis in children. Pediatrics 1981 Jul; 68: 73-8
- 6.- Barton CW, Crowley DC, Uzark K, Dick M: A neonatal survivor of Group B beta hemolytic streptococcal endocarditis. N. perinatol. 1984 13: 214-5
- 7.- Barriere SL: prevention and Management of enterococcal infection cost implication. Drug Intell pharm 1986; 20: 573-5
- 8.- Beitzke A, Gypser G, Becker H, Grubbauer HM: Isolated endocarditis of de tricuspid valve in early infancy. Helv Paediatr acta 1980 dec; 35: 585-91
- 9.- Burman La Nurry R Trollfors B: invasive Pneumococcal Infections. K Rev Infect Dis 1985; 7: 133-42
- 10.- Cavaliere RL, Walkins L Jr: Acute bacterial endocarditis with post partum Aortic Valve replacement. Obstet Gynecol 1982 Jan; 59: 124-5
- 11.- Chang SC, Luh KT, Deng Lj, Hsieh WC: Bacteriology of viridans Streptococcal bacteremia. Chung hua min kuo wei sheng wu chi mie. 1987 20: 311-8
- 12.- Charaf FL, Halberg M, Henze A: Neonatal Endocarditis requiring surgery. Scand J thorac cardiovasc surg, 1986; 23: 79-80
- 13.- Dietra D, Millard MD and Stanford T, Shulman ED: The changing spectrum of neonatal endocarditis. Clinics in perinatology 1988 mar; 15: 587-602
- 14.- Ellis ME, Smith CC, Moffat MA: Chronic or fatal Q-fever Infections Q, J. Med 1983 Winter; 52: 54-66
- 15.- Feder HM Jr, Garibaldi RA: The significance of nonnococcal non meningococcus Niesseria Isolated from blood cultures. Rev Infect Dis 1984 Mar-Apr; 6: 181-8
- 16.- Finkelstein R, Sobel JD, Hasler A: Staphylococcus aureus bacteremia and endocarditis. J Med 1984; 15: 193-211
- 17.- Fransek DA, Angle JA, Caldwell RL: Neonatal bacterial endocarditis of the pulmonary valve. J. Perinatol 1987; 2: 292-5
- 18.- Gadreau C, Delage G, Rousseu D: Bacteremia caused by viridans Streptococci in 71 children. Can Med Assoc J 1981; 125: 1246-9
- 19.- Gaunt PH, Seal DV: Group G streptococcal infections. J. infect i 1987, Jul; 15: 5-20
- 20.- Gossius G, Gunnes P, Kasmussen K: Ten years of infective endocarditis. Acta med scand 1985; 217: 171-9
- 21.- Granstrom M, Julander IG, Hedstrom: Enzyme linked immunosorbent assay for antibodies against teichoic acid in patients with staphylococcal infections J. clinic microbiol 1983; 17: 640-6

- 22.-Guntthard J Wyler F, Arbenz U: Successfully treated mitral valve endocarditis in neonate. Helv Paediatr acta 1987;42:445-50
- 23.-Haddy RI, Westveer D Gordon RC: Bacterial endocarditis in the community hospital. J Fam prac 1981;13:801-11
- 24.-Karl T Wenley D Strak J, de Leval M, Rees P, Taylor JF: Infective endocarditis in children with congenital heart disease. Br Heart J 1987 Jul; 58:57-65
- 25.-Kavey RE, Frank AM byrum CJ: Two dimensional echocardiographic-- assessment of infective endocarditis in children. AM. J Dis Child 1983 sep;137:851-6
- 26.-Lundtrom NK: Mitral and tricuspid valve vegetations in infancy diagnosed by echocardiography. Acta paediatr Scand 1979 may ;68: 345-50
- 27.-Mendelghan G Hutchins JM: Infective endocarditis during the first decade of life. Am j.child 1979 Jun;133:619-22
- 28.-Mirimanoff SO Glausser MF: Endocarditis during Staphylococcus aureus septicemia in a population of non-drug addicts. Arch intern med 1982 Jul;142:1311-3
- 29.-Murata T, Fujino M, sasaki J Takii M Arakawa K: Right atrial vegetation in left ventricular - right-atrial communication. Clin Cardiol 1987;10:61-2
- 30.-Nakayama DK, O'Neill JA, Wagner H Cooper A: Management of vascular complications of bacterial endocarditis. J pediatr surg 1986;21: 636-9
- 31.-O, Collaghan C, Mc Dougall P: Infective endocarditis in neonates Arch Dis child 1988;82:234-9
- 32.-Olberg DG Fisher DJ, Gross AM DensonSE: Endocarditis in high-risk neonates. Pediatrics 1983 ;71:392-7
- 33.-Parker JC: The potentially lethal problem of cardiac candidosis Am J clin pathol 1980;73:356-61
- 34.-Payme DG, Fishborne J, Ruffy AJ, Johnston FR: Bacterial endocarditis in pregnancy. Obstet Gynecol 1987 Aug;60: 247-50.
- 35.-Prandstraller D, Marata AM, Picchio FM: Staphylococcus Aureus endocarditis en de newborn with transposition of the great arteries Inf. J Cardiology 1987 Mar; 14 : 355-8.

Cuadró I Cardiopatías subyacente en niños con endocarditis infecciosa

	Blumenthal	Jhonson	Jhonson	Berri
Cardiopatías congénitas	40	118	37	28
-Tetralogía de Fallot	12	37	6	1
-CIV	7	21	13	5
-Estenosis aórtica	--	16	7	2
-FCA	8	9	2	2
-Transposición de gran des arterias	-	6	2	-
-Coartación aórtica	3	-	2	-
-Estenosis pulmonar	3	4	1	-
-otras cardiopatías	7	27	3	16
-cardiopatía reumática	17	14	4	4
-cardiopatías congénitas y reumática	1	-	-	-
- Sin cardiopatía de base	-	17	9	1
TOTAL	58	149	50	33

Fuente: Dietra L, Millar MD: The Changing spectrum of neonatal endocarditis Clinics in perinatology 1988 sep;15 (3) 587-602

**Cuadro 2 Valoración adecuada de laboratorio y pruebas diagnósticas
para neonatos con posible endocarditis**

- 1.- cultivos:sangre (por lo menos dos)
 - orina
 - Líquido cefalorraquídeo
 - otros líquidos corporales, si pueden obtenerse
 - 2.- Recuento sanguíneo completo, con fórmula diferencial
 - 3.- recuento de plaquetas
 - 4.- Velocidad de eritrosedimentación (puede emplearse micrométodo)
 - 5.- Perfil de coagulación: tiempo de protrombina
 - tiempo de trombolastina
 - fibrinógeno
 - productos de desintegración de fibrina
 - 6.- Factor reumatoide (de valor incierto en el neonato)
 - 7.- análisis de orina
 - 8.- radiografía de tórax
 - 9.- ecocardiograma
 - 10.- Ultrasonido de grandes vasos y abdomen, incluidos vasos renales
 - II.-CT de cabeza(si esta indicada)
-

Cuadro 3 Principios de tratamiento antibiótico en la endocarditis neonatal

- 1.- DE PRIMERA ELECCION. Debe basarse en la sensibilidad de el microorganismo al antibiótico incluyendo medición de título sérico bactericida y concentraciones de antibióticos, si está indicado.
 - 2.- AGENTE ROTANTE. Siempre que sea posible deben emplearse antibioticos bactericidas
 - 3.- VIA PARENTERAL. la administración de antibioticos siempre ha de ser por via parenteral para lograr concentraciones elevadas en sangre y tejidos
 - 4.- CURS Prolongado.-La reacción de el neonato es muy importante para decidir la duración de el tratamiento; el minimo es de cuatro a seis semanas.
-

Tomado de Shulman ST: En: Nelson JD(dirc): Current Therapy in pediatric infectious disease. Philadelphia. B.C Decker, 1988;

Cuadro 4 Dosis iniciales aconsejadas para antibioticos mas empleados por via parenteral en la endocarditis infecciosa de neonatos

Antibiótico	dosis sugerida*	Frecuencia
Penicilina G	400-600U/kg/dia	cada 6-12 horas
Nafcilina	150-200 mg/kg/dia	cada 6-12 hrs
Vancomicina†	15-30 mg/kg/dia	cada 8-12 horas
Gentamicina‡	2.5 mg/kg/dosis	cada 8-24 horas
Amikacina‡	7.5 mg/kg/dosis	cada 8-24 horas

*observese la diferencia entre dosis total y dosis individual.

†Depende de la edad del neonato; los prematuros y los más pequeños reciben el antibiótico con menor frecuencia

‡hay que vigilar las concentraciones

Fuente: Dietra D, Hillard MD and Stanford T Shulman MD: The Changing spectrum of neonatal endocarditis. Clinics in perinatology 1988 sep; 15 (3):587-602.