

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

ROLANDO DE JESUS PEREZ MENDOZA

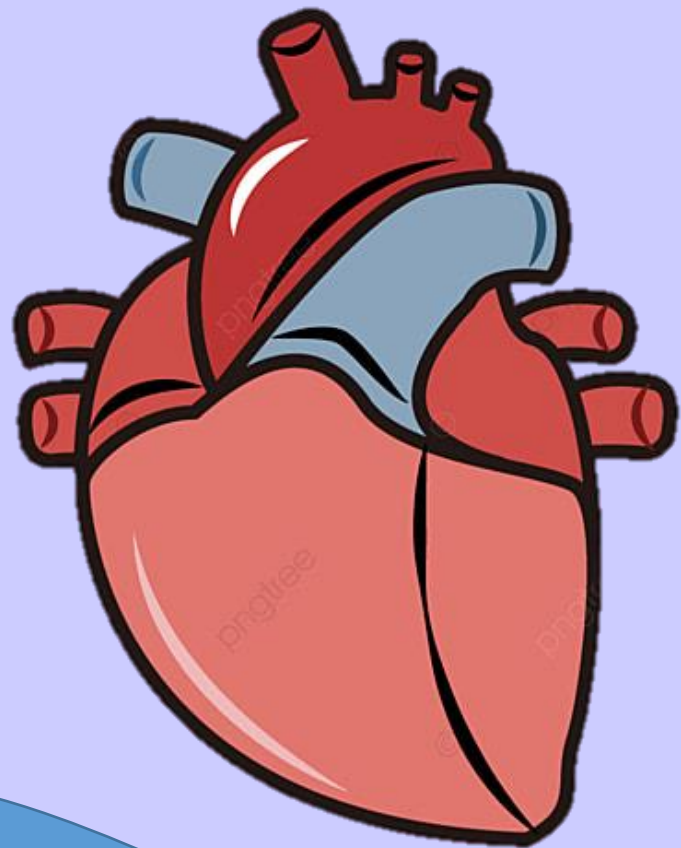
DR LUSVIJ IRVIN JUAREZ GUTIERREZ

CARDIOLOGIA

MAPA CONCEPTUAL

25 DE SEPTIEMBRE DEL 2021

SAN CRISTOBAL DE LAS CASAS CHIAPAS



Bibliografía:

Por Guy P. Armstrong , MD, North Shore Hospital, Auckland. (dic. 2020). Endocarditis infecciosa. 25 de septiembre del 2021, de Manual MSD para profesionales Sitio web:

<https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/endocarditis/endocarditis-infecciosa#v35612694>

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Es la infección del endocardio, en general por bacterias (con mayor frecuencia, estreptococos o estafilococos) u hongos.

Etiología

El corazón normal es relativamente resistente a las infecciones. Las bacterias y los hongos no se adhieren fácilmente a la superficie endocárdica y el flujo sanguíneo constante ayuda a prevenir su asentamiento en las estructuras endocárdicas. Por lo tanto, habitualmente son necesarios 2 factores para la endocarditis

Una anomalía predisponente del endocardio

Microorganismos en el torrente sanguíneo (bacteriemia)

Clasificación

La endocarditis infecciosa puede evolucionar de manera lenta y subaguda o en forma más aguda y fulminante, que se asocia con un riesgo más alto de descompensación rápida.

Microorganismos

Los microorganismos que infectan el endocardio pueden proceder de infecciones distantes (p. ej., abscesos cutáneos, encías inflamadas o infectadas, infecciones urinarias) o de sitios de entradas evidentes como un catéter venoso central o el orificio de punción de una inyección.

FISIOPATOLOGIA

Las consecuencias locales de la endocarditis infecciosa incluyen

Abscesos miocárdicos con destrucción del tejido y, en ocasiones, trastornos del sistema de conducción (en general, con abscesos septales bajos)

Insuficiencia valvular grave súbita, que lleva a la insuficiencia cardíaca y a la muerte (en general, debido a lesiones en la válvula mitral o la aórtica)

Aortitis como resultado de la diseminación contigua de la infección

Factores endocárdicos

La endocarditis suele comprometer las válvulas cardíacas. Los principales factores predisponentes son las cardiopatías congénitas, la enfermedad valvular reumática, las válvulas aórticas bicúspides o calcificadas, el prolapso de la válvula mitral, la miocardiopatía hipertrófica y la endocarditis previa

Las consecuencias sistémicas de la endocarditis son sobre todo debido a

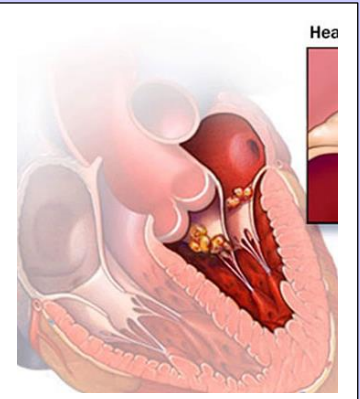
Embolia de material infectado de la válvula cardíaca

Fenómenos inmunomediados (principalmente en infecciones crónicas)

Las lesiones en las cavidades cardíacas derechas producen típicamente embolias pulmonares sépticas, que pueden ocasionar infartos pulmonares, neumonías o empiemas.

La endocarditis bacteriana subaguda,

si bien es agresiva, suele desarrollarse en forma silenciosa y avanzar más lentamente (es decir, en varias semanas o meses). A menudo no se identifica una fuente o una puerta de entrada para la infección. La endocarditis bacteriana subaguda es producida con mayor frecuencia sólo por estreptococos (en especial, viridans, microaerófilos, anaerobios, del grupo D no enterococos y enterococos) y con menor frecuencia por *S. aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Gemella morbillorum*, *Abiotrophia defectiva* (antes denominado, *Streptococcus defectivus*), especies de *Granulicatella* y especies de *Haemophilus* con requerimientos de cultivo especiales



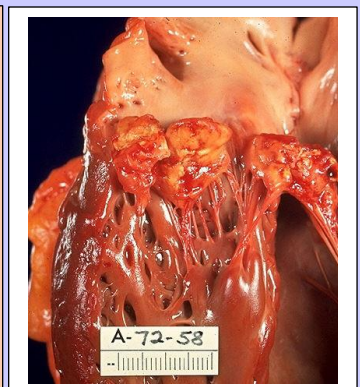
La endocarditis bacteriana aguda

Suele producirse en forma súbita y avanza con rapidez (es decir, en el transcurso de varios días). A menudo, se evidencia el origen de la infección o la puerta de entrada. Cuando las bacterias son virulentas o la exposición bacteriana es masiva, la endocarditis bacteriana aguda puede afectar válvulas normales. En general, es secundaria a *S. aureus*, estreptococos hemolíticos del grupo A, neumococos o gonococos.



La endocarditis en prótesis valvulares

Aparece en el 2 al 3% de los pacientes dentro del año siguiente al reemplazo valvular y en el 0,5% de los pacientes por año a partir de entonces. Es mucho más frecuente después de un reemplazo de la válvula aórtica que de la mitral y afecta las prótesis valvulares mecánicas y las biológicas en forma equivalente. Las infecciones más tempranas (< 2 meses después de la cirugía) se deben principalmente a la contaminación por bacterias resistentes a los antibióticos (p. ej., *S. epidermidis*, difteroides, bacilos coliformes, especies de *Candida*, especies de *Aspergillus*) durante una operación.



SIGNOS Y SINTOMAS

Puede causar fiebre, soplos cardíacos, petequias, anemia, fenómenos embólicos y vegetaciones endocárdicas. Las vegetaciones pueden provocar incompetencia u obstrucción valvular, absceso miocárdico o aneurismas micóticos.

Estudios de diagnóstico por imágenes

En principio debe solicitarse una ecocardiografía, en general por vía transtorácica (ETT) en lugar de transefágica (ETE). La ETE es más sensible (es decir, con mayor capacidad de identificar vegetaciones demasiado pequeñas para hallarse en la ecocardiografía transtorácica).

Criterios diagnósticos

La endocarditis infecciosa se confirma cuando se identifican microorganismos en el examen histológico de (o de una muestra de) vegetaciones endocárdicas obtenidas durante una cirugía cardíaca, una embolectomía o la autopsia. Dado que no suele ser posible la obtención de vegetaciones para el examen, se desarrollaron varios criterios clínicos para establecer un diagnóstico

Pronóstico

La endocarditis infecciosa no tratada siempre es mortal. Incluso con tratamiento, la muerte es más probable en los adultos mayores y las personas con

Infección por microorganismos resistentes
Una enfermedad subyacente
Un retraso prolongado en el tratamiento
Compromiso de la válvula aórtica o multivalvular
Grandes vegetaciones
Bacteriemia polimicrobiana
Infecciones de válvula protésica
Aneurismas micóticos
Absceso del anillo de la válvula

Tratamiento

Antibióticos por vía intravenosa (en función del microorganismo y su susceptibilidad)
En ocasiones, desbridamiento, reparación o reemplazo valvular
Evaluación y tratamiento odontológicos (para minimizar las fuentes orales de bacteriemia)
Eliminación de la fuente potencial de bacteriemia (p. ej., catéteres internos, dispositivos)