

# ENDOCARDITIS INFECCIOSA

EMILY VALERIA ROBLERO  
VELÁZQUEZ

# EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad reumática y la presencia de factores predisponentes como cardiopatías congénitas.

La tasa de mortalidad es de 15-20% y al año de 40%. La afectación es mayor en hombres.

Otros factores que aumentan la susceptibilidad de infección endotelial son;

Uso de drogas

inmunosupresión

uso de dispositivos intracardiacos; (desfibriladores intracardiacos, marcapasos, catéteres intravasculares para quimioterapia y hemodiálisis)

# CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

## Infecciones de válvulas nativas

Importante clasificar a endocarditis para fines diagnósticos y terapéuticos.

Aguda: (menos de 2 semanas de evolución)

Staphylococcus Aureus etiología más frecuente

Subaguda: (más de 2 semanas de evolución)

Streptococcus (50%) etiología más frecuente.

Streptococcus bovis (25%) afecta más a ancianos. Y en el 30% de los casos se asocia a carcinoma colorrectal o adenoma vellosos oculto.

Enterococcus faecalis (10%) afecta a ancianos tras operaciones gastrointestinales o genitourinarias

## Infecciones de válvulas protésicas

La microbiología de la endocarditis de válvula protésica que involucra válvulas implantadas quirúrgicamente es relativamente predecible, dependiendo del tiempo desde la implantación:

Durante los 2 primeros meses de implantación, los patógenos encontrados con mayor frecuencia son *S. aureus* y *S. epidermis*.

- Los siguientes son bacilos gran negativos y especies de candida.

Entre 1 2 meses después de la implantación, los patógenos más frecuentes son *S. epidermis*, *S.aureus*.

- Seguimiento de enterococos

Más allá de 2 meses los patógenos encontrados son; los estreptococcus y *S. aureus*.

- Seguimiento de estafilococo coagulasa negativos y enterococcus.

Crónica. Corazón izquierdo (evoluciona en años).

Debemos considerar la fiebre Q, ya que se ha reportado hasta 7% de las endocarditis de las válvulas izquierdas.

El diagnóstico de la fiebre Q (*Coxiella burnetii*) es serológico.

Endocarditis crónica corazón derecho.

Se afecta más la válvula tricúspide

Se relaciona con el uso de drogas i.v y el agente común es *Staphylococcus aureus*.

La endocarditis con hemocultivos negativos por terapia antibiótica previa se socia más frecuentemente a enterococos orales o estafilococos coagulasa negativos.

Son causas de endocarditis con hemocultivos frecuentemente negativos las bacterias pertenecientes del grupo HACEK (Haemophilus parainfluenzae, H, aphrophilus, aggregatibacter, actinomycetemcomitans, cardiobacterium hominis)

Causas de endocarditis con hemocultivos constantemente negativos; Coxiella burnetii, Bartonella quintana (causa fiebre de las trinceras, común en alcohólicos indigentes).

La endocarditis trombótica no bacteriana (también denominada marántica o de Libman-Sacks) como causa poco frecuente de embolismo sistémico, se asocia a enfermedades malignas.

Estados de hipercoagulabilidad (Síndrome antifosfolípidos primario y lupus eritematoso sistémico)

Agentes Implicados
<ul style="list-style-type: none"><li>• <i>Coxiella burnetii</i></li><li>• <i>Brucella mellitensis</i></li><li>• Grupo HACEK (gram negativos)</li><li>• <i>Legionella pneumophila</i></li><li>• <i>Bartonella quintana</i> y <i>Bartonella henselae</i></li><li>• <i>Tropheryma whipplei</i></li><li>• <i>Chlamydomphila psittaci</i></li><li>• Hongos (<i>Candida</i> y <i>Aspergillus</i>)</li><li>• Estreptococos nutricionalmente variantes (<i>Abiotrophia</i> y <i>Granulicatella</i>)</li></ul>

Tabla 5.1. Agentes implicados en la endocarditis infecciosa con hemocultivos negativos

# PATOGENIA

El germen se implanta en el borde de una válvula cardíaca, en una prótesis valvular o en un defecto septal.



Se genera inflamación, que lleva a la necrosis, además de la reparación mediante formación de fibrina, agregación plaquetaria; con la subsecuente formación de trombosis.



Una vez que se agregan bacterias se forma la lesión primaria que es la "vegetación bacteriana".



Al fragmentarse la vegetación pasa el torrente sanguíneo y es responsable de los embólicos.



Si ocluye un vaso de pequeño o mediano calibre, además de producirse un infarto, puede ocasionar arteria séptica, aneurisma y ruptura.



A nivel local puede ulcerar, abscedarse y destruir el aparato valvular.

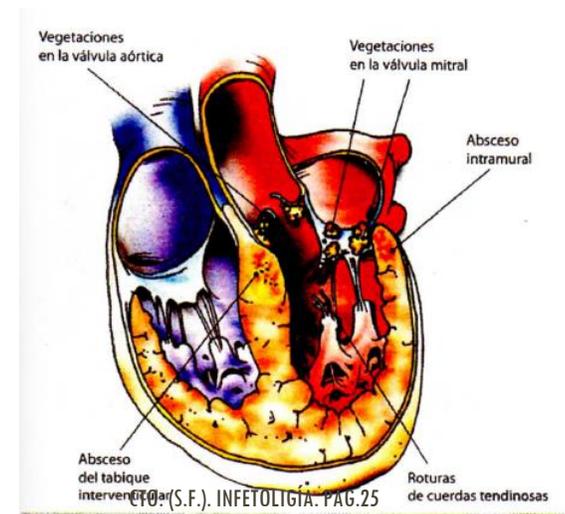


Figura 5.1. Complicaciones locales de la endocarditis infecciosa

Las cardiopatías que facilitan la endocarditis infecciosa son: las comunicaciones interventriculares, las insuficiencias valvulares son ideales, y las cardiopatías cianógenas no reparadas.

No se consideran cardiopatías cianógenas no reparadas.

No se consideran cardiopatías de riesgo la comunicación interauricular ostium secundum, cirugía de revascularización, stente coronarios y prolapso de la válvula mitral.

Según la intensidad de las manifestaciones clínicas y su duración, se suele hablar de endocarditis infecciosa aguda y subaguda.

Las endocarditis agudas suelen aparecer como consecuencia de infecciones por gérmenes agresivos (*S.aureus* más frecuente).

No precisan necesariamente de la existencia de una cardiopatía o valvulopatía previa, son rápidamente destructivas y, sin tratamiento, mortales en menos de 6 semanas.

Son las que producen embolias sépticas con más frecuencia.

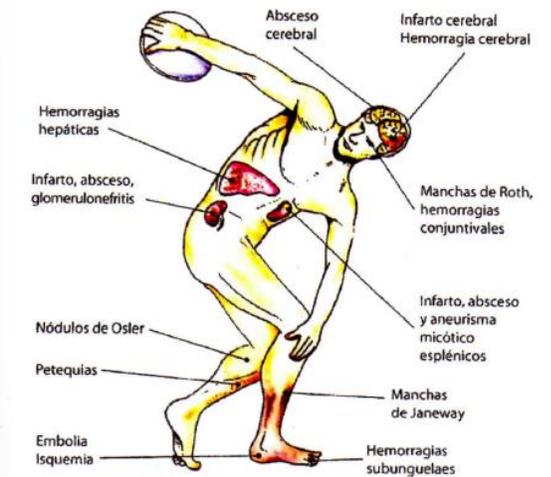


Figura 5.2. Complicaciones a distancia de la endocarditis infecciosa

# MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En cualquier caso, debe sospecharse la presencia de endocarditis infecciosa en las siguientes situaciones:

Paciente con fiebre sin focalidad infecciosa aparente

Paciente febril con soplo cardíaco

Paciente con fiebre y fenómeno embólicos (infarto, hemorragia...) o lesiones cutáneas (estigmas periféricos cutáneos de endocarditis)

EL soplo es el signo más característico, hay que tener en cuenta la presencia de fiebre por estado hiperdinámico en circulación sanguínea.

En ocasiones el soplo cardíaco puede no existir (como ocurre en fases muy precoces de la endocarditis bacterianas sobre válvulas previamente sanas, infección del endocardio mural, endocarditis tricúspide y endocarditis en personas ancianas).

Otras manifestaciones cardíacas de la endocarditis infecciosa son la presencia de bloqueos cardíacos y arritmias (sobre todo, provocados por abscesos septales)

Pericarditis (a partir de abscesos del anillo valvular, que pueden terminar invadiendo el espacio pericárdico)

Insuficiencia cardíaca congestiva de instauración aguda (ocasionada habitualmente por insuficiencia valvular)

Además del soplo y la fiebre, el tercer componente habitual de la endocarditis infecciosa son los fenómenos embólicos, ocasionalmente las primeras manifestaciones clínicas de la enfermedad.

La endocarditis se puede acompañar fenómenos inmunológicos (que no son patognomónicos):

Manchas de Roth en el fondo de ojo (lesiones hemorrágicas retinianas también asociada a vasculitis y anemias)



Hemorragias subungueales en astilla, nódulos de Osler en los pulpejos de los dedos, o hemorragias subconjuntivales.



Otras manifestaciones de base inmunológica son la esplenomegalia y la glomerulonefritis por depósito de inmunocomplejos (con frecuencia se acompaña de hipocomplementemia y presencia de factor reumatoide en suero)



La localización más frecuente de la endocarditis infecciosa es la válvula mitral, seguida por la aórtica y, en tercer lugar, la asociación simultánea de endocarditis mitral y aórtica.

En el paciente UDVP la válvula que se afecta más frecuentemente es la tricúspide, seguida de las válvulas izquierdas.

La afectación de la válvula pulmonar resulta excepcional, debido a que comunica dos cámaras de bajas presiones.

Por afectar habitualmente en las cavidades cardiacas derechas, el cuadro clínico es menos grave desde un punto de vista hemodinámico que el resto de las formas de endocarditis.

El tratamiento de la endocarditis tricúspide por S.Aureus en el paciente UDVP consiste en la administración de cloxacilina asociada a un aminoglucósido, y en ocasiones puede limitarse a tan sólo 2 semanas.

El fracaso de la infección, a pesar del tratamiento antibiótico correcto, obliga a realizar una resección valvular.

El pronóstico es bueno no porque se dé una menor destrucción de la arquitectura valvular, sino por afectarse las cámaras derechas predominante), con una tasa de mortalidad baja.

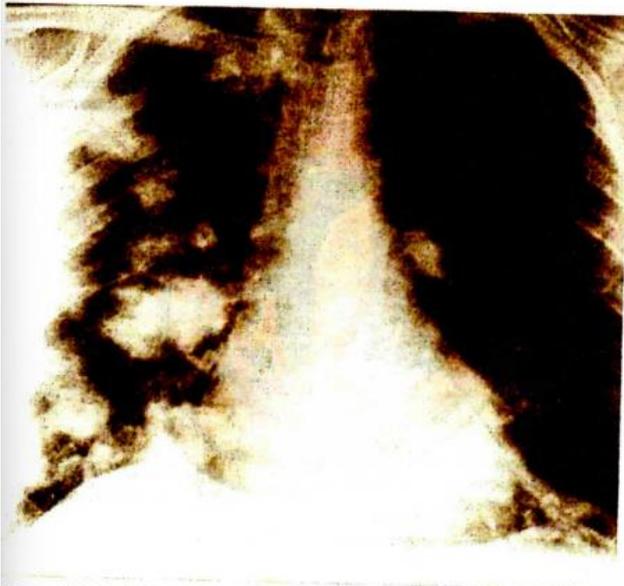


Figura 5.4. Embolias sépticas pulmonares en un paciente con endocarditis infecciosa

# DIAGNÓSTICO

## Son criterios mayores para endocarditis

- La presencia de hemocultivo positivo persistente, con microorganismos típicos, en 2 muestras, tomadas con más de 2 horas de separación.
- El diagnóstico serológico en el caso de infección por *Coxiella burnetii* o *Brucella SPP*; ecocardiograma positivo con presencia de vegetación, abscesos o nueva dehiscencia parcial de una prótesis cardíaca,

## Son criterios menores para endocarditis

- La fiebre, los fenómenos vasculares, los fenómenos inmunológicos, ser usuario de drogas.
- Además de ecocardiograma que no cumplen con criterios mayores.

Se considera diagnóstico definitivo: la presencia de 2 criterios mayores; o 1 criterio mayor y 3 menores o la presencia de 5 criterios menores.

# CRITERIOS DE LABORATORIO Y GABINETE

El hemocultivo constituye el mejor método para identificar el microorganismo causal.

Se deben tomar 3 muestras sanguíneas en intervalos de 30 a 60 minutos en 24h de distintos sitios de venopunción con una cantidad de 10ml de sangre.

Es común la anemia normocítica, el factor reumatoide es positivo en 50% de los casos y la proteína C reactiva está elevada en 100% de los casos,

No es necesario tomarlo en pico febril.

Con las pruebas microbiológicas actuales la endocarditis con cultivo negativo se presenta en 10% de los casos.

Podemos encontrar hipocomplementemia y una glomerulonefritis con complemento bajo.

Se encuentra proteinuria en el 70% de los casos.

La prolongación del segmento P-R se asocia frecuentemente a un absceso perivalvular aórtico.

Los trastornos de la conducción o datos de isquemia nos deben hacer sospechar en embolismo coronario.

El ecocardiograma es la prueba de gabinete fundamental.

La sensibilidad del transtorácico es del 70% (visualiza mejor la endocarditis de localización tricúspidea) y el ecocardiograma transesofágico del 90%.

Se debe realiza en cuanto se sospeche endocarditis, si no reporta vegetaciones y la sospecha es alta, se debe repetir a los 7 a 10 días.

# TRATAMIENTO

## TRATAMIENTO MÉDICO

El principal factor de éxito contra la enfermedad es la elección del tratamiento antibiótico eficaz.



El tratamiento deberá extenderse a 4 a 6 semanas y en todos los casos vía intravenosa.



La asociación de penicilina con gentamicina es sinérgica contra cocos gram positivos.



En el caso de estafilocócicas se utiliza una penicilina resistente a betalactamasa, como la cloxacilina o la meticilina.



En alérgicos a betalactámicos se aconseja vancomicina o daptomicina.

# TRATAMIENTO

## TRATAMIENTO DE ACUERDO CON EL PATÓGENO AISLADO

Estreptococo B-hemolítico de los grupos A,B,C,D Y G se recomienda utilizar penicilina G por 4 semanas.

Si se agrega aminoglucósidos al esquema se recomienda usar solo 2 semanas.

Alérgicos a la penicilina, dar vancomicina por 4 semanas

Si el germen es estafilococo de válvula nativa sensible a oxacilina, se deberá usar dicloxacilina por 6 semanas.

Las infecciones por estafilococos resistentes a meticilina se deben tratar con vancomicina por 4-6 semanas.

En caso de infección por estafilococo sensible a meticilina se sugiere utilizar dicloxacilina con rifampicina por 6 semanas.

En los casos de estafilococos coagulasa negativos (epidermis) y válvula protésica, se recomienda la adición de gentamicina por 2 semanas.

Resistentes a meticilina se sugiere el uso de vancomicina con rifampicina, además de un aminoglucósido por 2 semanas.

En infección por enterococos sensible a ampicilina, el tratamiento de elección aunado a la gentamicina por 4 semanas.

# TRATAMIENTO EMPÍRICO

No se recomienda a menos que exista un deterioro clínico o el paciente esté en choque séptico, ya que sólo menos del 10% de las endocarditis tendrán cultivos negativos.

En estos casos las opciones propuestas son las siguientes:

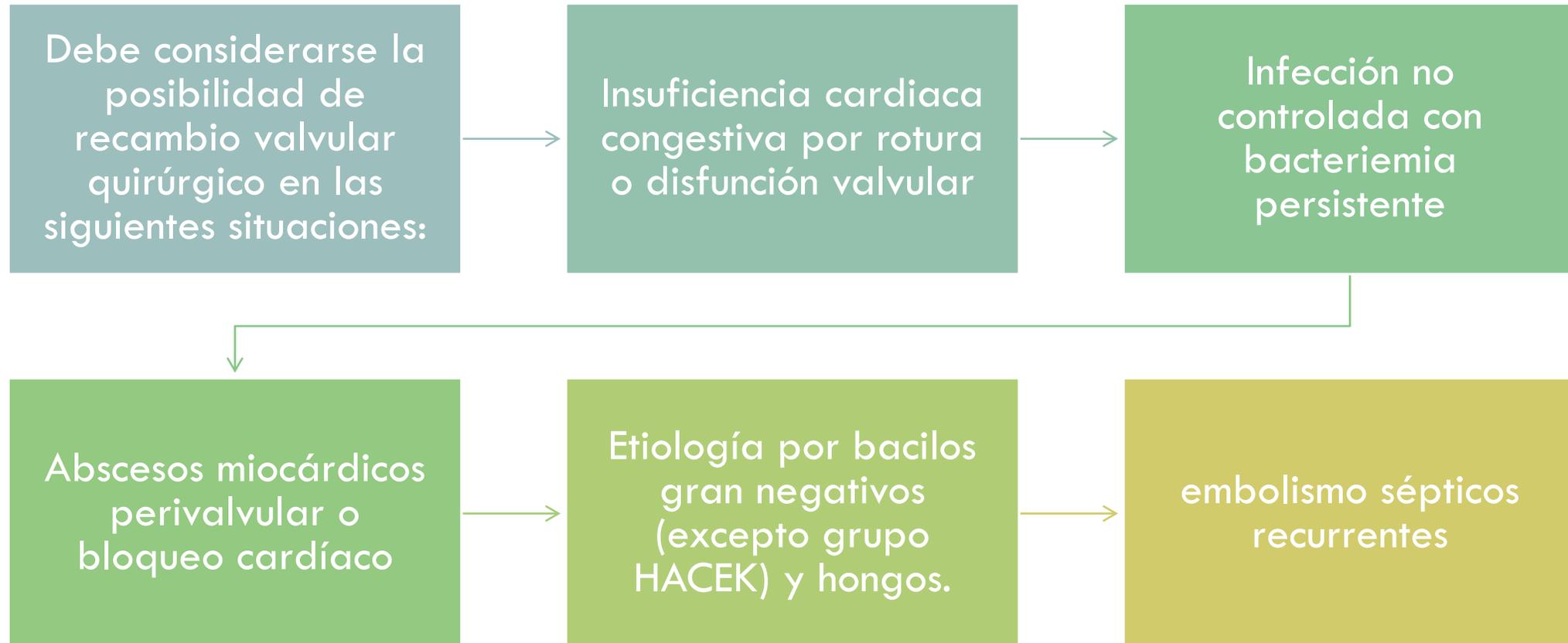
## Válvula nativa o protésica tardía:

4-6 semanas con ampicilina y aminoglucósidos.

## Válvula protésica precoz

<1 año (germen más frecuente es S, epidermis): vancomicina durante 6 semanas, aunado a rifampicina y aminoglucósidos por 2 semanas.

# INDICACIONES DE CIRUGÍA



# PROFILAXIS

Está indicada en caso de prótesis valvular, material protésico, cardiopatía cianógeno no reparada, endocarditis previa o valvulopatía del corazón trasplantado.



A estos pacientes se les recomienda profilaxis exclusivamente si van a ser sometidos a algún procedimiento que implique perforación o sangrado de la mucosa oral (extracción de un implante, endodoncia), manipulación del tejido periapical o gingival.



La pauta de elección consiste en amoxicilina en dosis única (2 gramos) vía oral, entre 30 y 60 minutos antes del procedimiento.

Situación	Antibiótico	Dosis única 30 a 60 min antes del procedimiento	
		Adultos	Niños
Sin alergia a penicilina o ampicilina	Amoxicilina o ampicilina*	2 g VO o IV	50 mg/kg VO o IV
Alergia a penicilina o ampicilina	Clindamicina	600 mg VO o IV	20 mg/kg VO o IV

No se debe usar cefalosporinas en pacientes con anafilaxis, angioedema o urticaria después de tomar penicilina o ampicilina, debido a la sensibilidad cruzada.