

ENDOCARDITIS INFECCIOSA (INFECTIVE ENDOCARDITIS)

*Joyce Maass Mayd

RESUMEN

Su clasificación depende de la evolución y de la presencia de otras patologías. De acuerdo a la virulencia del microorganismo, evolución, factores del huésped, puede clasificarse en aguda y subaguda.

La presentación clínica puede variar dependiendo de ciertos factores como la edad, la condición clínica del paciente, del germen presente y de otros factores de riesgo.

El diagnóstico se da cumpliendo criterios de clínica, hemocultivos seriados positivos, Ecocardiografía, hemograma que en forma general se presenta en formas agudas con leucocitosis. En un electrocardiograma se pueden manifestar trastornos de conducción que pueden sugerir presencia de absceso.

DESCRIPTORES

Anemia, endocarditis, válvulas, Staphylococcus aureus, nódulos de Osler

SUMMARY

Their classification depends on the evolution and the presence of other pathologies. According to the virulence of the organism, evolution, host factors can be classified into acute and subacute. The clinical presentation may vary depending on certain factors such as age, the patient's clinical condition of this germ and other risk factors.

The diagnosis is given by fulfilling certain criteria, blood cultures, echocardiography, blood count which generally occurs in acute forms with leukocytosis and anemia. In an electrocardiogram can manifest conduction disorders that may suggest the presence of abscess.

KEYWORDS

Anemia, endocarditis, valves, Staphylococcus aureus, Osler's nodes

Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas (UCIMED)
San José- Costa Rica
Correo:
jmaassmayd@gmail.com

DEFINICIÓN

Endocarditis infecciosa (EI) se refiere a una patología cardíaca que se caracteriza por una invasión microbiana que afecta al endocardio y a las válvulas cardíacas, creando una

destrucción del tejido que puede llegar a ser mortal si no es tratado a tiempo.

PATOGENIA

La EI es una patología que no se

desarrolla con tanta frecuencia. Se facilita una infección cuando haya existencia de una lesión endotelial, estado de hipercoagulabilidad local con desarrollo de vegetaciones estériles, microorganismos que colonicen esas vegetaciones estériles y lesiones de barrera cutáneo mucosa que permitan ingreso de gérmenes. En la EI las válvulas que con más frecuencia se dañan son la mitral luego aórtica, sin embargo, cuando se habla de abuso de drogas por vía intravenosa la válvula cardiaca que se afecta comúnmente es la tricúspide.

Debido a la naturaleza friable de la vegetación se pueden producir embolias (cerebro, pulmón, bazo). Las microembolias se pueden manifestar de la siguiente manera: manchas de Roth (lesiones hemorrágicas de centro claro en la retina), manchas de Janeway (máculas eritematosas indoloras), nódulos de Osler (nódulos de pequeño tamaño, dolorosos, subcutáneos, en dedos, palmas, plantas o en orejas), hemorragias en astilla (lecho subungueal), sin embargo, en la actualidad esto no es tan frecuente. La infección se puede producir sobre válvulas nativas o protésicas. En el caso de válvulas nativas un paso de flujo a gran velocidad genera turbulencia, generando cambios en tejido del endocardio y creándose un depósito de plaquetas y fibrina donde se va formando vegetaciones y una endocarditis trombótica abacteriana, cuando se colonice con un germen, habrá endocarditis infecciosa. Con respecto a válvulas protésicas tanto las biológicas como las mecánicas son más susceptibles a la infección, cuando esta ocurre dentro de los primeros 60 días postquirúrgico se conoce como endocarditis protésica precoz y cuando se produce en más de 60 días es una

endocarditis protésica tardía. Los pacientes con válvula cardiaca artificial, el riesgo de endocarditis infecciosa es mayor durante el año posterior a la intervención quirúrgica, después de eso el riesgo es menor. El riesgo es mayor en válvula aórtica que mitral y mayor en válvulas mecánicas que las biológicas.

CLASIFICACIÓN

La EI tiene su clasificación dependiendo de la evolución y de la presencia de otras patologías. La endocarditis infecciosa, de acuerdo a la virulencia del microorganismo, evolución, factores del huésped, puede clasificarse en aguda y subaguda. A continuación, un cuadro resumen de la clasificación:

Tabla 1: Clasificación de la endocarditis infecciosa según virulencia del microorganismo, evolución, factores del huésped.		
	AGUDA	SUBAGUDA
Germen	Alta virulencia	Baja virulencia
Válvula cardiaca	Previamente normal o no	Previamente anormal
Morfología	Vegetaciones friables*	Vegetaciones friables* Tejido de granulación en la base
Evolución	Días a pocas semanas Rápido y agresivo	Semanas a meses
Pronóstico	Malo a pesar de tratamiento	Mayoría recupera con el tratamiento

*Vegetaciones friables: conformados por fibrina, células inflamatorias y gérmenes.

ETIOLOGÍA

Dentro de la etiología, existen distintos

gérmenes que pueden provocar la infección. Uno de los más conocidos y virulentos es el *Staphylococcus aureus*, principal entre los que abusan de drogas por vía intravenosa. El más común es el *Streptococcus viridans*, ubicado en cavidad oral (se pueden producir bacteremias debido a procedimientos dentales), este es de baja virulencia y se da más en infecciones subagudas. En intervenciones quirúrgicas es común el *Streptococcus faecalis*. Con menos frecuencia puede haber infección por enterococo, gramnegativos, anaerobios y hongos.

CLÍNICA

La EI es más frecuente en hombres y en mayores de 60 años de edad. La presentación clínica puede variar dependiendo de ciertos factores como la edad, la condición clínica del paciente, del germen presente y de otros factores de riesgo como: anomalías congénitas, calcio depositado en válvula mitral o aórtica, la insuficiencia aórtica, mitral y tricuspídea, estenosis aórtica, comunicación interventricular y fistulas arteriovenosas que crean turbulencias en flujo sanguíneo. Neutropenia, inmunodeficiencia, neoplasias malignas, prótesis valvular, procedimientos invasivos recientes, inmunosupresión terapéutica, diabetes mellitus, alcoholismo y abuso de drogas por vía intravenosa.

Puede estar presente o no la fiebre, astenia, sudoración nocturna, disnea, pérdida de peso, malestar general, esplenomegalia (generalmente en la forma subaguda, hiperplasia de folículos linfoides debido a la infección), bacteremia, presencia de soplo cardiaco, ya sea nuevo o el cambio de tonalidad de uno ya existente,

petequias (debido a microembolias). En la aguda el inicio es rápido y agresivo suele estar provocado por estafilococos o neumococos y en la subaguda es más progresivo generalmente por estreptococos.

DIAGNÓSTICO

Se realiza con varios criterios. La clínica, hemocultivos seriados positivos (se recomienda tres muestras con intervalos de una hora), pueden ser negativos en un 5-10% aunque haya una verdadera infección (por tratamiento antibiótico previo o microorganismos de cultivo difícil). Ecocardiografía (preferiblemente transesofágica), hemograma que en forma general se presenta en formas agudas con leucocitosis y en subagudas con anemia normocítica y normocrónica. En un electrocardiograma se pueden manifestar trastornos de conducción que pueden sugerir presencia de absceso.

COMPLICACIONES

Se puede presentar: glomerulonefritis, insuficiencia renal, septicemia, embolia sistémica, destrucción de válvulas, ruptura de cuerdas tendinosas, insuficiencia cardiaca, infección a estructuras paravalvulares (como el anillo), abscesos, fistulas, miocarditis, trastornos de conducción, arritmias. Neurológicamente déficit motor o sensitivo. Con poca frecuencia se puede presentar infarto miocardio y pericarditis.

TRATAMIENTO

Principalmente es la antibioticoterapia por vía intravenosa dependiendo del microorganismo. Por lo general en cuadros severos, antes de saber cual

es el germen con hemocultivos, en pacientes con daño en válvulas nativas y protésicas se inicia con penicilina (o si el paciente es alérgico a este se inicia con vancomicina) más gentamicina; en cuadros no severos se espera al resultado del hemocultivo. En drogadicitos: oxacilina más gentamicina, en SARM vancomicina más gentamicina. Existen otras combinaciones de antibióticos a utilizar

dependiendo del microorganismo presente. Otras opciones son los antipiréticos y el quirúrgico. En caso de que no resulte la antibioticoterapia, haya varios episodios de embolia o lesión valvular se opta por tratamiento quirúrgico. Si se ha producido infección en prótesis valvular, la mayoría de pacientes requieren una reintervención quirúrgica debido a disfunción protésica.

Recepción: 30 Enero de 2016

Aprobación:15 Febrero de 2016

BIBLIOGRAFÍA

1. Kumar, Abbas, Fasto, Mitchell, Robbins. Patología humana. Octava edición. 2008. Endocarditis infecciosa. Págs. 421-422.
2. Argente, Alvarez. Semiología médica. Fisiopatología, semiotecnia y propedéutica. Enseñanza basada en el paciente. Editorial médica Panamericana. Primera edición 2009. Endocarditis infecciosa. Págs. 449-455.
3. Ferri. Consultor clínico de medicina interna. Claves diagnósticas y tratamiento. OCEANO. Págs. 244-245.
4. Harrison. Principios de medicina interna. Edición 18. 2012. Volumen 1. Capítulo 124.
5. Luttenberger K, DiNapoli M. Subacute bacterial endocarditis: making the diagnosis. Nurse Pract. 2011 Mar; 36 (3): 31.8. doi: 10.1097/01. MEDLINE.
6. Kamdar A, Debney M, Scott J, Ames D. Mild stroke symptoms as the initial presentation of a patient with underlying subacute bacterial endocarditis. Clin pract. 2011 Dec 16;2 (1): e1. Doi: 10.4081/cp. Free PMC article.
7. Pierce D, Calkins BC, Thornton K. Infectious endocarditis: diagnosis and treatment. Am Fam Physician. 2012 May 15; 85 (10) review. Medline.
8. José Benito Garcia et al. Endocarditis infecciosa. Actualizaciones. 2012.