

Endocarditis infecciosa

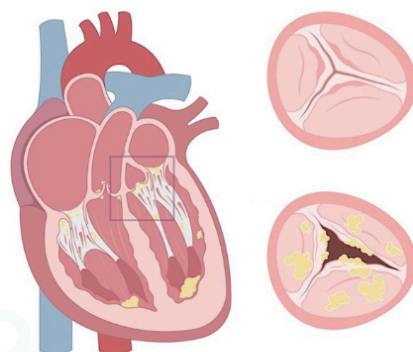
Es una infección intracardiaca activa, de origen bacteriano en la mayoría de los casos, cuya lesión más característica son las vegetaciones. Es resultado de una fiebre reumática en los países en vías de desarrollo.

Epidemiología

- Es resultado de una fiebre reumática en los países en vías de desarrollo.
- Es más frecuente en hombres 2:1, pero en mujeres tienen peor pronóstico.
- Válvula más afectada es la mitral y en usuarios drogas IV la tricúspide.

F. de riesgo

- Endocarditis o valvulopatía previa.
- Prótesis de válvula cardíaca.
- **Uso de drogas IV** (válvula tricúspide).
- Infecciones respiratorias y genitourinarias.
- **Cáncer de colon** (*S. bovis*).
- Comunicación interventricular.
- Cardiomiopatía hipertrofica.
- Uso crónico de catéteres.



Infección de válvula nativa

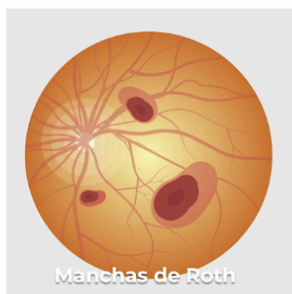
Cavidad izquierda:

- Aguda (< 2 Sem): *Staphylococcus aureus*.
- Subaguda (> 2 Sem): *Streptococos Viridans* y *S. Bovis*.
- Crónica (años): *Coxiella Burnetii* (productora de fiebre Q).

Cavidad derecha: Pensar en *S. aureus* (drogas IV).

Infección de válvula protésica

- **Válvula protésica temprana < 12 meses:** *Staphylococcus Epidermidis* (80%).
- **Válvula protésica tardía > 12 meses:** *Streptococo Viridans* (40%), *S. Epidermidis* (30%) y *S. aureus* (20%).



En **endocarditis con Hemocultivos negativos**, pensar en: Grupo HACEK, *Coxiella Burnetii*, *Brucella* y hongos.

Ausencia de tratamiento puede ser mortal

- Mortalidad 40%

S. Aureus / SABH

FACTORES DE RIESGO

- Cardiopatía congénita
- Prótesis valvular
- Valvulopatía
- DM2
- Inmunosupresión
- Uso de drogas IV

FISIOPATOLOGÍA

Lesiones predisponentes → Producción de implante con proceso infeccioso → necrosis, fibrina, agregación plaquetaria y formación de trombos → formación de vegetaciones valvulares, endocárdicas y endoteliales → fragmentación y liberación de **vegetaciones**

- **Lesiones:** Cardiopatías congénitas, prótesis valvular, valvulopatía, infección bacteriana

CLÍNICA: FIEBRE 90%

Cardiaca:

- IC izq (mitral)
- Soplo de aparición reciente (mitral)
- Embolismo

Periférica

- Manifestaciones articulares
- Petequias
- **Hemorragias en astillas:**
- Manchas de **Roth**
- **Nódulos** de Osler
- Manchas de **Janeway**

Aguda: curso fulminante sepsis

Subaguda: silente y progresiva, ingreso por embolismo o IC

Crónica: evolución x años

Diagnóstico		Criterios de DUKE: 2 mayores / 1 mayor + 3 menores / 5 menores.	
Criterios mayores:		Criterios menores:	
1. Hemocultivo positivo (Gold standard). <ul style="list-style-type: none">• Positivo en agentes típicos en 2 muestras tomadas con 12 horas de diferencia.• Positivo si hay serología que indique infección de <i>Coxiella burnetii</i>.		<ol style="list-style-type: none">1. Uso de drogas parenterales o cardiopatía predisponentes.2. Fiebre mayor de $> 38^{\circ}\text{C}$.3. Fenómenos vasculares: Émbolos, infartos sépticos pulmonares, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival, manchas de Janeway y hemorragia en astilla.4. Fenómenos inmunitarios: Glomerulonefritis, Nódulos de Osler, Manchas de Roth y factor reumatoide positivo.5. Hemocultivo positivo, pero no cumple con criterio mayor.6. Ecocardiografía sin ser sugestiva sin ser criterio mayor.	
E	Fiebre: Es el signo principal y con mucho el más frecuente en la enfermedad, de tal forma que llega a presentarse hasta en el 90% de los casos según lo reportado. <small>ACC/AHA: IA</small>	E	Manifestaciones cardíacas: El hallazgo principal es la aparición de un soplo previamente inexistente en algún foco de auscultación o un cambio radical en las características. <small>ACC/AHA: IA</small>
			
Auxiliares			
Ecocardiograma tranesofágico, electrocardiograma, reactantes de respuesta inflamatoria (VSG y PCR), BH, Tele de Tórax y EGO.			
E	El hemocultivo constituye el mejor método diagnóstico para identificar el microorganismo causal. <small>ACC/AHA: IA</small>		
La aproximación tranesofágica detecta mejor la presencia de vegetaciones que la vía transtorácica.			




Profilaxis en px con:

- Cardiopatía congénita cianógena no reparada
- Prótesis valvular
- Antecedente de valvulopatía por endocarditis
- Antes de procedimiento cardíaco, dental, oral, urinario

Amoxicilina 2 gr DU / Ceftriaxona con tejido infectado

Clindamicina 60 mg DU (alérgicos a amoxicilina)

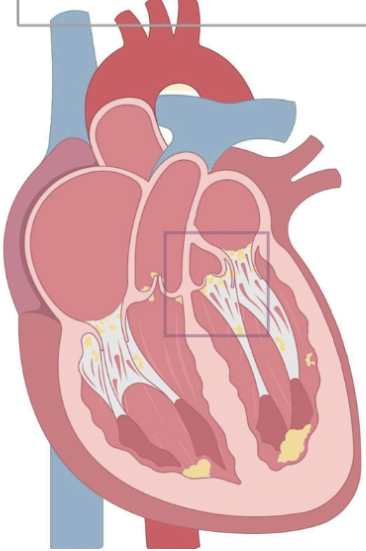
 **Tratamiento**


Válvula nativa o válvula protésica tardía
Ampicilina por 4 – 6 semanas + Aminoglucósido 4 – 6 semanas.

Infección de válvula protésica precoz
Vancomina 6 semanas + Aminoglucósido 2 semanas + Rifampicina 2 semanas.

Tratamiento recomendado con patógeno aislado en cultivo


Staphylococcus aureus <ul style="list-style-type: none">• V. Nativa: Dicloxacilina + Gentamicina.• V. Protésica: Dicloxacilina + Gentamicina + rifampicina.• SARM: Vancomicina.	Streptococcus viridans Penicilina G + Gentamicina.
	Enterococcus faecalis Ampicilina + Gentamicina.
	Grupo HACEK Ceftriaxona + Vancomicina.



 **T. Quirúrgico**

Recambio valvular si hay alguno de estos casos:

- Insuficiencia cardíaca congestiva por rotura valvular.
- Insuficiencia aórtica, mitral, tricúspide.
- Embolismos recurrentes.
- Infección no controlada (fallo del tratamiento).
- Prótesis con infección.
- Vegetaciones móviles > 10 mm.
- Forma protésica precoz o S. aureus.
- Absceso miocárdico perivalvular.
- Gramnegativos (excepto HACEK).
- Hongos positivos en hemocultivo.



Complicaciones: Insuficiencia cardíaca congestiva (50 a 60%), Embolismo (20 a 15%), Enfermedad vascular cerebral (15%) y glomerulonefritis (15-25%).

Tratamiento Qx

- Falla cardíaca por estenosis o insuficiencia
- Absceso
- Infección fúngica
- Vegetaciones o embolismo persistente