

Endocarditis infecciosa

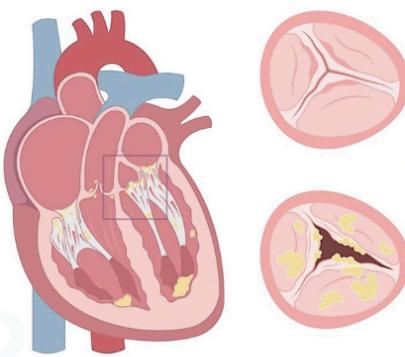
Es una infección intracardíaca activa, de origen bacteriano en la mayoría de los casos, cuya lesión más característica son las vegetaciones. Es resultado de una fiebre reumática en los países en vías de desarrollo.

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 hipertrófica.
- Uso crónico de catéteres.



Infección de válvula nativa

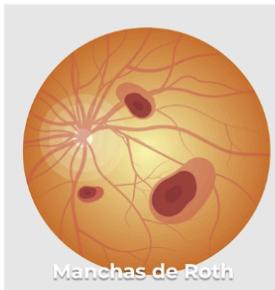
Cavidad izquierda:

- 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%).



Manchas de Roth



Manchas de Janeway



Hemorragia en astilla



Nódulos de Osler

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

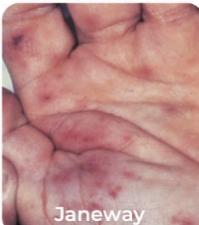
Subaguda: silente y progresiva, ingreso por embolismo o IC

Crónica: evolución x años

Diagnóstico	Criterios de DUKE: 2 mayores / 1 mayor + 3 menores / 5 menores.
Criterios mayores: 1. Hemocultivo positivo (Gold standard). • Positivo en agentes típicos en 2 muestras tomadas con 12 horas de diferencia. • Positivo si hay serología que indique infección de Coxiella burnetii. 2. Evidencia de compromiso endocárdico • Ecocardiograma: Vegetaciones, abscesos, dehiscencias o nueva insuficiencia valvular.	Criterios menores: 1. Uso de drogas parenterales o cardiopatía predisponentes. 2. Fiebre mayor de > 38 °C. 3. Fenómenos vasculares: Émbolos, infartos sépticos pulmonares, aneurismas micóticos, hemorragia intracraeal, 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. ACC/AHA: IA

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. ACC/AHA: IA


Janeway


Nódulos de Osler

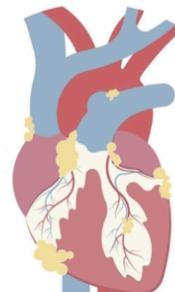

En astilla


Roth

Auxiliares
Ecocardiograma tránsesofágico, 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. ACC/AHA: IA

La aproximación tránsesofágica 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 cardiaco, 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

Vancomicina 6 semanas + Aminoglucósido 2 semanas + Rifampicina 2 semanas.

Tratamiento recomendado con patógeno aislado en cultivo

Staphylococcus aureus

- V. Nativa: Dicloxacilina + Gentamicina.
- V. Portésica: Dicloxacilina + Gentamicina + rifampicina.
- SARM: Vancomicina.

Streptococcus viridans

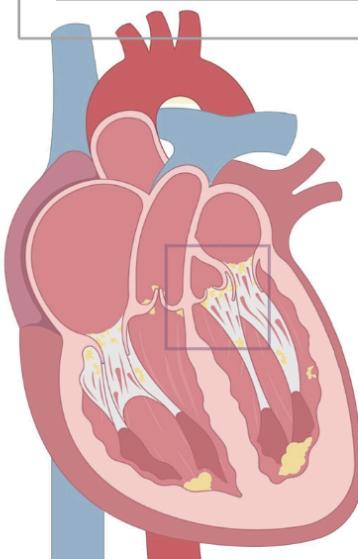
Penicilina G + Gentamicina.

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 prostética 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