

## ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Corresponde al conjunto de alteraciones patológicas y clínicas que acompañan a una infección del endocardio, particularmente las válvulas cardíacas. Su cuadro clínico se caracteriza por alteraciones secundarias 1) al proceso infeccioso, 2) al daño valvular, 3) a fenómenos embólicos y 4) a fenómenos inmunológicos.

### Etiología y Clasificación.

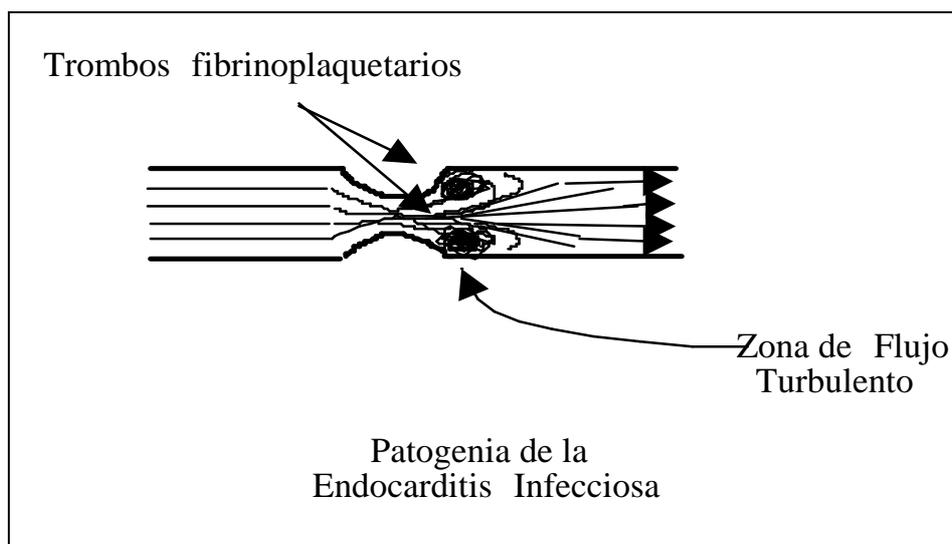
Se han descrito endocarditis infecciosas (E.I.) causadas por innumerable variedad de bacterias y hongos, sin embargo los gérmenes mas frecuentes y que explican aproximadamente el 80 - 90% de todas las E.I. son:

- Estreptococo Viridans;
- Otros Estreptococos, especialmente enterococos y estreptococo bovis, y
- Estáfilococos, en particular Estáfilococos aureus.

Tradicionalmente, las E.I. se han clasificado de acuerdo a su forma de evolución, en **agudas y sub-agudas o crónicas**. En general los gérmenes más virulentos como el estáfilococo aureus, tienden a producir cuadros clínicos de curso más agudo, con compromiso de válvulas sanas y los menos virulentos, como los estreptococo viridans, cursos más crónicos, que afectan válvulas previamente enfermas. Sin embargo las características de los agentes infectantes y el curso clínico de la enfermedad y pueden variar significativamente por la presencia de "cuerpos extraños" intracardíacos o vasculares (prótesis, suturas, etc.) o de alteraciones inmunitarias del huésped.

### Patogenia.

Aún cuando puede producirse E.I. en válvulas previamente sanas, lo habitual es que exista algún tipo de defecto que produzca flujo turbulento y daño endotelial, que facilita la formación de trombos fibrinoplaquetarios. Estos trombos, a donde difícilmente llegan los fagocitos, son el sitio de instalación de los gérmenes.



Este fenómeno patogénico puede encontrarse en todo tipo de valvulopatías (Reumáticas, mixomatosas, degenerativas, etc.), en cardiopatías congénitas, prótesis endocárdicas, etc. En todas estas situaciones puede producirse una E.I.

El factor desencadenante son las bacteremias, que pueden tener diverso origen: en la zona orofaríngea, a raíz de intervenciones dentales, de los tractos genitourinarios o digestivos, como consecuencia de lesiones cancerosas o procedimientos endoscópicos o quirúrgicos; del sistema respiratorio y de la piel; etc.

Producida la colonización del trombo fibrinoplaquetario por los gérmenes, el elemento patológico característico es la "vegetación", que habitualmente produce embolias periféricas de distinta magnitud.

En las válvulas se puede producir perforación y ruptura de cuerdas tendíneas y extensión del proceso al anillo de inserción, con formación de abscesos perivalvulares, los que pueden comprometer el sistema de excito-conducción.

Las embolias pueden ser de todo tamaño. Las medianas o grandes se manifiestan como embolias arteriales periféricas (cerebro, riñón, bazo, corazón, extremidades, etc.) y eventualmente, pulmonares. También existen múltiples pequeñas embolias, que se pueden apreciar por un daño renal embólico o por la aparición de aneurismas micóticos, secundarios a embolias en la pared de los vasos.

Adicionalmente a estos procesos embólicos, se ha demostrado la existencia de complejos inmunes circulantes, que pueden explicar los fenómenos inmunológicos como las glomerulonefritis, vasculitis, etc. que se observan en la E.I.

### **Manifestaciones clínicas.**

Las manifestaciones clínicas de la E.I. tienen origen en:

- Cuadro infeccioso;
- Daño valvular;
- Fenómenos embólicos;
- Fenómenos inmunológicos.

**Cuadro infeccioso:** a) Endocarditis sub-aguda: Síndrome febril arrastrado y fiebre prolongada, compromiso del estado general, anemia y esplenomegalia. B) Endocarditis aguda: Fiebre, cuadro toxi-infeccioso grave.

**Daño valvular o perivalvular:** aparición o agravación de soplos de insuficiencia valvular; aparición o agravación de insuficiencia cardíaca; aparición de bloqueo A-V, por abscesos anulares;

**Embolias:** manifestaciones clínicas propias de embolias cerebrales, renales, extremidades, corazón y eventualmente, pulmones. Ocasionalmente son la primera manifestación de la enfermedad.

**Fenómenos inmunológicos:** Petequias, Hipocratismo, Nódulos de Osler y Glomerulonefritis, que puede progresar hasta la Insuficiencia renal.

## Laboratorio

- Anemia y elevación de PCR-VHS
- Hematuria, microhematuria, elevación del nitrógeno ureico;
- Hemocultivos positivos.
- Ecocardiograma: vegetaciones, progreso de insuficiencia valvular, abscesos perivalvulares.

## Diagnóstico.

Una E.I. se sospecha en presencia de un cuadro febril arrastrado en un paciente con una cardiopatía susceptible. Para su diagnóstico se ha propuesto la utilización de una serie de criterios clínicos y de laboratorio, que ofrecen un alto grado de sensibilidad y especificidad: son los llamados **criterios de Duke**. Estos criterios se dividen en criterios mayores y menores:

### a) Criterios mayores:

- Hemocultivos positivos en dos o más muestras, con gérmenes potencialmente causantes de E.I.
- Soplo cardíaco nuevo o cambiante
- Ecocardiograma con lesiones características ( vegetaciones , absceso perianular o dehiscencia valvular )

### b) Criterios menores:

- Presencia de anomalías cardíacas susceptibles de E. I.: valvulopatías, incluido prolapso mitral, prótesis valvulares, miocardiopatía hipertrófica, cardiopatías congénitas.
- Uso de drogas por vía endovenosa,
- Fiebre
- Fenómenos inmunológicos ( Nódulos de Osler, glomerulonefritis, factor reumatoideo )
- Fenómenos vasculares (embolias arteriales o pulmonares sépticas, aneurismas micóticos, hemorragias conjuntivales )
- Hemocultivo único o de germen no habitual
- Hallazgos ecocardiográficos sospechosos.

El diagnóstico clínico de E.I. es definitivo cuando coexisten a) dos criterios mayores o b) uno mayor y dos menores o c) cinco menores. Sin embargo, dada la importancia del diagnóstico microbiológico en el pronóstico, **un diagnóstico no debe considerarse completo hasta no aislar el agente causal.**

Lamentablemente, en un 10-20% de pacientes los hemocultivos son reiteradamente negativos.

## **Tratamiento.**

El tratamiento de la E.I. es médico-quirúrgico y sus objetivos son curar el proceso infeccioso y corregir el daño producido por la enfermedad.

El éxito del tratamiento de la infección depende importantemente de conocer el agente causal y estudiar su sensibilidad frente a los diferentes antibióticos. De ahí la importancia de lograr aislarlo, en forma precoz.

Existe además algunos principios fundamentales en el tratamiento antibiótico que es necesario conocer: \* Debe utilizarse antibióticos bactericidas en las dosis adecuadas según la sensibilidad del germen aislado; \* por períodos mínimos de 4 semanas para endocarditis "corrientes" y de 6 o más para casos "especiales" (pacientes con prótesis cardíacas, endocarditis por hongos u otros gérmenes conocidamente resistentes, etc.), \* con frecuencia de dosis que permita alcanzar niveles plasmáticos estables.

Respecto de los antibióticos específicos, existe esquemas actualizados, disponibles en la literatura ( NEngJMed Vol 345 , No 18, 1318, 2001 ) En general, incluyen Penicilina asociada a un Aminoglicósido o Cefalosporinas para estreptococos y los para los estafilococos se utiliza Cloxacilina o Vancomicina. En casos de no haberse aislado el germen causal, el tratamiento habitual consiste en una asociación de algunos de los siguientes antibióticos: Penicilina, Ampicilina, Cloxacilina, Vancomicina y Gentamicina.

La indicación quirúrgica se realiza en las siguientes situaciones:

- Cuando la endocarditis produce un daño valvular importante con insuficiencia cardíaca inminente (perforación de velo, rotura de cuerdas, etc.), incluso antes de haberse completado el tratamiento antibiótico;
- Por persistencia del cuadro infeccioso;
- Fenómenos embólicos a repetición. El hallazgo de grandes vegetaciones al Ecocardiograma, que se estima un alto riesgo de embolia, también constituye indicación quirúrgica en algunos Centros.

El seguimiento después de completado el tratamiento médico debe incluir Hemograma, PCR, VHS y Ecocardiograma. Debe prolongarse por varias semanas y está destinado a detectar precozmente la reaparición de la infección o señales de falla cardíaca.

## **Mortalidad y Pronóstico.**

- Antes de la era antibiótica. la endocarditis era 100% mortal, situación que mejoró notablemente con la aparición de los antibióticos, particularmente la Penicilina. Sin embargo en la actualidad estamos muy lejos de poder decir que la endocarditis infecciosa es una enfermedad 100% curable. Su mortalidad hospitalaria actual es de aprox. 10-20% para las endocarditis infecciosas subagudas y de un 40-50% para las agudas.

Su **pronóstico peor** cuando:

- los Hemocultivos son negativos;
- el germen no es estreptococo;

- si hay insuficiencia cardíaca;
- si hay insuficiencia aórtica;
- si hay prótesis cardíacas;
- si hay abscesos miocárdicos.

En la actualidad, la mayor parte de los pacientes que fallecen por endocarditis agudas lo hacen por persistencia del cuadro infeccioso y daño sistémico multiorgánico. En el caso de los pacientes con endocarditis sub-aguda, fallecen por insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal o fenómenos embólicos y sólo un porcentaje menor por infección persistente.

### **Recomendaciones actuales para la Profilaxis de Endocarditis en pacientes con Valvulopatía ( Guidelines – ACC-AHA, 2008)**

En los últimos años se ha producido un importante debate sobre la real utilidad e indicaciones de la Profilaxis de Endocarditis infecciosa en pacientes con cardiopatía.

En este debate, se ponderaron las evidencias científicas, la praxis médica tradicional y la importante relación costo/beneficio asociada al uso antibiótico que pudiera prevenir una Endocarditis infecciosa.

De lo anterior, el American College of Cardiology y el American Heart Association establecieron el año 2008 nuevas Pautas para la profilaxis de endocarditis:

1.- “La Profilaxis de endocarditis infecciosa parece razonable en los pacientes con mayor riesgo de complicación de endocarditis, que son sometidos a procedimientos dentales, que suponen manipulación gingival o dental o erosión de la mucosa oral:

- Pacientes con prótesis o material protésico intracardíaco;
- Pacientes con endocarditis previa;
- Pacientes con cardiopatías congénitas cianóticas no reparadas o con procedimientos paliativos;
- Pacientes con cardiopatías congénitas reparadas con material protésico, por cirugía o por vía percutánea, a lo menos durante seis meses post corrección;
- Pacientes con cardiopatías congénitas reparadas, con defectos residuales;
- Pacientes con trasplante cardíaco y daño valvular estructural.”

2.- La prevención de endocarditis infecciosa no se recomienda en:

Procedimientos endoscópicos (Eco transesofágico; endoscopia digestiva alta o genito urinaria, colonoscopia) en **ausencia de infección**.

Procedimientos dentales tales como inyección anestésica, radiografías dentales, procedimientos de ortodoncia, manejo de lesiones traumáticas de labios o mucosa oral

Adicionalmente comentan que “la **mantención de una higiene oral puede reducir las bacteremias asociadas con actividades rutinarias y pudiera ser más importante que la profilaxis antibiótica en reducir el riesgo de endocarditis.**”

**Antibióticos profilácticos para procedimientos dentales.**

**Dosis única 30 a 60 min previos al procedimiento**

Adultos no alérgicos a Penicilina:

- Oral: Amoxicilina 2 gr
- Inyectable: Ampicilina 2 gr (im o iv)

Adultos alérgicos a Penicilina o ampicilina

- Oral : Eritromicina etilsuccinato 1 gr
- Clindamicina 600 mg
- Claritromicina 500 mg
- Inyectable Cefazolina o Ceftriaxona 1 g ( im o iv )