

# Endocarditis infecciosa: del diagnóstico al tratamiento

M.-P. Fernandez-Gerlinger, J.-L. Mainardi

*La endocarditis infecciosa es una enfermedad poco frecuente (1.500-2.000 casos/año en Francia, por ejemplo), pero mortal sin un tratamiento antibiótico bien aplicado. La fisiopatología consiste en un injerto bacteriano que se multiplica en una válvula lesionada y posteriormente se extiende de forma local y a distancia. Los factores de riesgo predisponentes (prótesis, valvulopatía) no siempre están presentes (50% de los casos). Conviene por lo tanto sospechar una endocarditis, no sólo ante un soplo con fiebre, sino ante cualquier fiebre asociada a un factor de riesgo o a signos sistémicos y variados, en concreto a fenómenos embólicos o inmunológicos. Generalmente se establece el diagnóstico tras obtener hemocultivos positivos asociados a una afectación valvular (vegetación) detectada en la ecocardiografía. En caso de hemocultivos negativos, es importante para el diagnóstico realizar serologías, sobre todo para Coxiella y Bartonella, y técnicas de biología molecular, para identificar los gérmenes responsables a nivel de la válvula afectada. La antibioticoterapia debe ser bactericida, prolongada en el tiempo e inicialmente por vía intravenosa para garantizar una concentración elevada de antibióticos a nivel tisular. La cirugía constituye un importante tratamiento adyuvante, sobre todo en caso de insuficiencia cardíaca o persistencia del síndrome séptico. Se debe garantizar un seguimiento regular pre y postratamiento para detectar complicaciones cardíacas, infecciosas y embólicas. La profilaxis de la endocarditis ha sido limitada a los casos de alto riesgo (cardiopatía congénita cianógena, antecedente de endocarditis y prótesis valvular) en caso de intervención dental. En la actualidad, se ha establecido que una correcta higiene, sobre todo bucodental y cutánea, es el medio más eficaz para disminuir la incidencia de las endocarditis.*

© 2016 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

**Palabras clave:** Antibióticos; Cirugía; Ecocardiografía; Endocarditis infecciosa; Profilaxis

## Plan

■ <b>Introducción</b>	1
■ <b>Fisiopatología</b>	2
■ <b>Diagnóstico de la endocarditis infecciosa</b>	2
Clínica	2
Hemocultivos	2
Ecografía cardíaca	3
Serologías	3
Otros medios diagnósticos	3
■ <b>Tratamiento y manejo</b>	3
Tratamiento inicial	3
Tratamiento	4
Caso particular de la endocarditis derecha	5
Tratamiento de las complicaciones	5
■ <b>Seguimiento y profilaxis</b>	5
Seguimiento del paciente	5
Profilaxis	6
■ <b>Conclusión</b>	6

## ■ Introducción

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad poco frecuente en países de nuestro entorno, con cerca de 32 casos por millón de habitantes por año <sup>[1]</sup>, pero que se asocia a una importante morbimortalidad sin un tratamiento correctamente aplicado (22% de mortalidad según un reciente estudio en Francia <sup>[1]</sup>). A pesar de la disminución de los factores de riesgo tradicionales, como la artritis reumatoide aguda, esta incidencia ha permanecido estable en los últimos años debido a la emergencia de nuevos factores favorecedores como la colocación de material extraño intracardíaco, el envejecimiento de la población y el importante lugar que ocupan las EI ligadas a los cuidados (30% en algunas series <sup>[1]</sup>). La distribución de las especies bacterianas también ha evolucionado con el aumento de la frecuencia relativa de algunos estreptococos (*Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus*, antiguamente denominado *Streptococcus bovis*) y de los estafilococos, en particular *Staphylococcus aureus*, microorganismo predominante en la última investigación realizada en Francia <sup>[1]</sup>. La preponderancia de *S. aureus* corresponde al aumento de la colocación de material protésico y a las intervenciones ligadas a los

cuidados, como las vías venosas centrales. La evolución tecnológica (biología molecular, inmunología) permite también subrayar la importancia etiológica de bacterias intracelulares: *Coxiella burnetii*, *Bartonella* spp. [2-4].

## ■ Fisiopatología

Tres etapas intervienen en el desarrollo de la EI. En la primera etapa, se observa un depósito de fibrina y de plaquetas en el endotelio valvular, favorecido por lesiones endoteliales mecánicas o inflamatorias preexistentes. La segunda etapa incluye la adherencia bacteriana a nivel de las válvulas en el transcurso de una bacteriemia transitoria. Esta adherencia está favorecida por la presencia de adhesinas bacterianas o componente de la superficie microbiana reactivo con moléculas adhesivas de la matriz (MSCRAMM, *microbial surface component reacting with adhesive matrix molecules*), sobre todo en los cocos grampositivos [5]. La tercera etapa consiste en la multiplicación de las bacterias a nivel de las válvulas con extensión y destrucción local (formación de abscesos y aparición de una insuficiencia cardíaca por destrucción valvular), seguida por una diseminación a distancia debida a émbolos sépticos, o a la persistencia de la bacteriemia. Durante esta etapa, pueden aparecer fenómenos inmunológicos secundarios a la existencia de antígenos responsables de la formación de complejos inmunitarios circulantes.

## ■ Diagnóstico de la endocarditis infecciosa

### Clínica

La EI es una enfermedad del corazón que se presenta a través de signos sistémicos. Se establece el diagnóstico según los criterios de Duke modificados [6] (Cuadros 1 y 2). Conviene sospecharla ante cualquier fiebre inexplicada, sobre todo si está asociada a

## “ Punto importante

Se debe sospechar una endocarditis infecciosa ante cualquier síndrome febril asociado a una semiología sistémica.

fenómenos vasculares o inmunológicos. En el plano cardiológico, la aparición de un nuevo soplo (criterio mayor de Duke [6]) y, en menor grado, de un cambio de un soplo ya conocido es muy sugerente pero inconstante. Se deben buscar también signos a favor de una insuficiencia cardíaca, como la aparición de ortopnea, de ingurgitación yugular o de crepitantes a la auscultación pulmonar, ya que pueden modificar el tratamiento. En el plano sistémico, se debe detectar precozmente la presencia de signos neurológicos sugerentes de un accidente vascular cerebral. La exploración física debe incluir también una palpación de la columna vertebral y de las diferentes articulaciones con el fin de descartar una artritis o una espondilodiscitis asociadas. A la palpación abdominal se busca una hepatoesplenomegalia. Con la exploración vascular se debe descartar la presencia de émbolos periféricos. La exploración cutánea presenta un doble interés: la búsqueda de signos a favor de la EI y la búsqueda de una puerta de entrada. De los signos cutáneos a favor de la EI, destacan los falsos nódulos de Osler y las manchas de Janeway. Las puertas de entrada que se deben buscar son un posible foco dental, marcas de inyección intravenosa, forunculosis importante, abscesos cutáneos o signos urinarios.

### Hemocultivos

En el diagnóstico de una EI, es primordial realizar tres pares de hemocultivos en 24 horas con un intervalo de tiempo entre ellos de 1 hora como mínimo antes de iniciar la toma de cualquier antibiótico [7]. Se pueden realizar independientemente de la temperatura del paciente, ya que la bacteriemia es constante. En

#### Cuadro 1.

Criterios de Duke modificados (según [6]).

<b>Endocarditis cierta</b>	Uno de los dos criterios siguientes: Criterio patológico: microorganismo demostrado por cultivo o examen histológico de una vegetación, de un absceso intracardíaco o de una vegetación que haya embolizado	Criterio clínico: dos criterios mayores; un criterio mayor y tres criterios menores; cinco criterios menores
<b>Endocarditis posible</b>	Sobre un criterio clínico: un criterio mayor y uno o dos criterios menores; tres o cuatro criterios menores	
<b>Endocarditis descartada</b>	En los siguientes casos: diagnóstico alternativo establecido; resolución del síndrome con una antibioticoterapia menor de 4 días; ausencia de evidencia de endocarditis en la cirugía o en la autopsia tras una antibioticoterapia menor de 4 días; no cumple los criterios de una posible endocarditis	

#### Cuadro 2.

Explicación de los términos (según [6]).

<b>Criterios mayores</b>	Hemocultivos positivos  Serología para <i>Coxiella burnetii</i> con IgG en fase I $\geq 800$ en inmunofluorescencia Afectación del endocardio: signos ecográficos y clínicos	Dos hemocultivos positivos para estreptococo no clasificable, <i>Streptococcus gallolyticus</i> (antiguamente <i>S. bovis</i> ), bacteria del grupo HACCEK, para <i>S. aureus</i> o enterococo comunitario (en ausencia de foco identificado) Hemocultivos positivos persistentes para el mismo organismo (dos hemocultivos con 12 horas de intervalo o todos los hemocultivos [si son tres] o una mayoría si son más de cuatro hemocultivos) Ecografía positiva (se recomienda la ETE): vegetación, absceso, nueva dehiscencia de una válvula protésica Clínica positiva: nuevo soplo cardíaco
<b>Criterios menores</b>	Cardiopatía predisponente o toxicomanía Fiebre $> 38^\circ\text{C}$ Fenómenos vasculares (embolia arterial, aneurisma micótico, infarto pulmonar, hemorragia conjuntival, hemorragia cerebral, lesiones de Janeway) Fenómeno inmunológico (glomerulonefritis, nódulo de Osler, mancha de Roth, factor reumatoideo) Criterios microbiológicos menores: hemocultivo positivo sin cumplir la definición del criterio mayor, serología positiva para un organismo responsable de endocarditis	

IgG: inmunoglobulinas G; ETE: ecografía transesofágica; HACCEK: *Haemophilus parainfluenzae*, *Haemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Capnocytophaga* spp., *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8757910>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8757910>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)