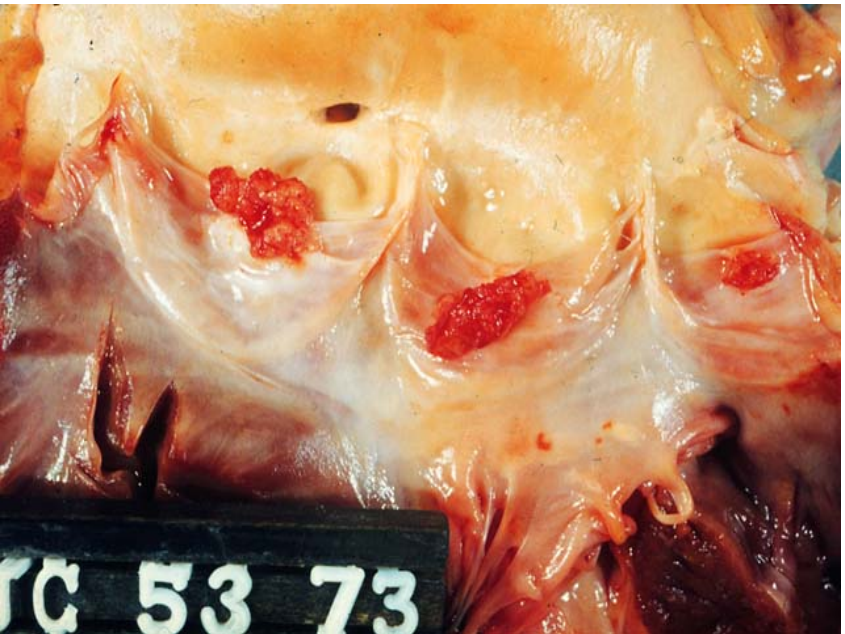
ENDOCARDITIS INFECCIOSA



Dr. Ramiro Lara R.

DEFINICIÓN

ENDOCARDITIS INFECCIÓSA:

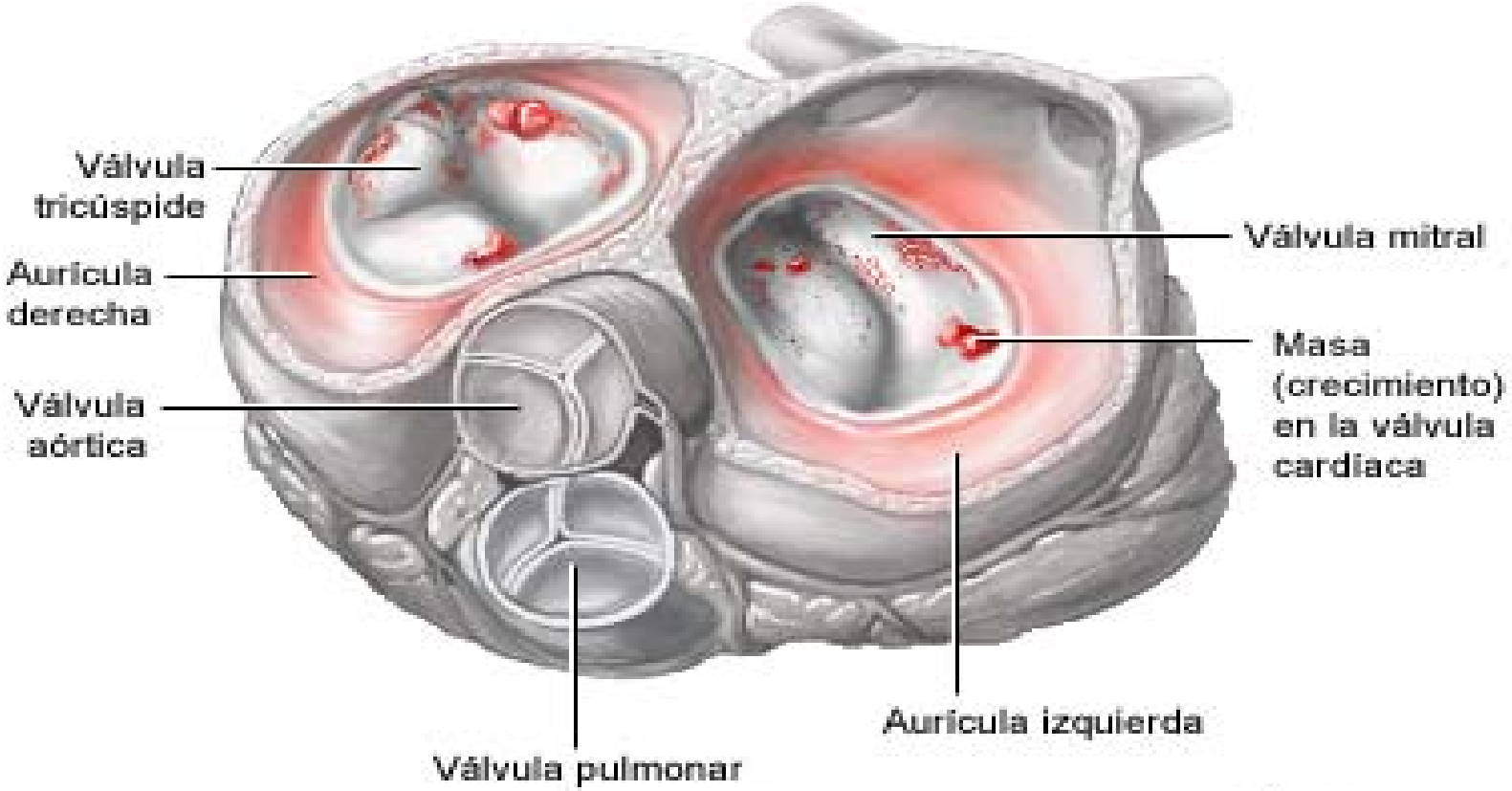
"Infección del endocardio"

- ✓ Bacteriana .
- ✓ Fúngica.
- ✓ Clamidias.
- ✓ Ricketsias.

ENDARTERITIS:

"Infección del endotelio vascular extracardíaco"

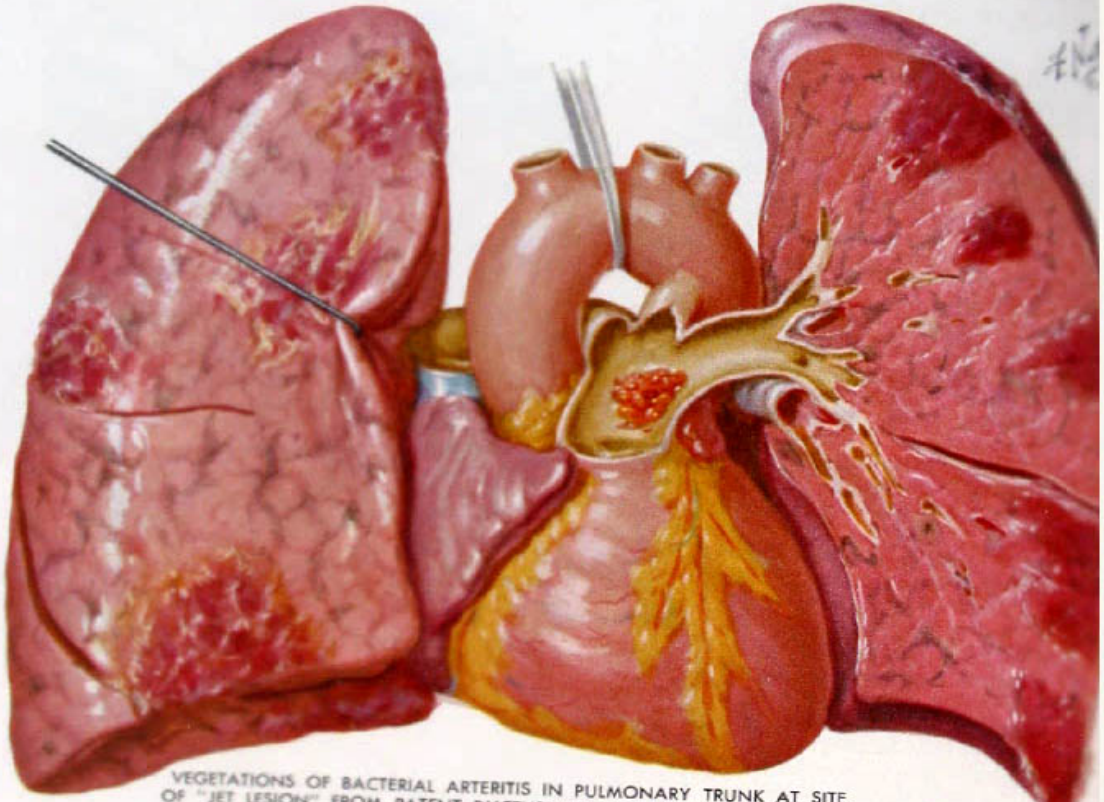
La endocarditis infecciosa es una infección de las cámaras del corazón o válvulas



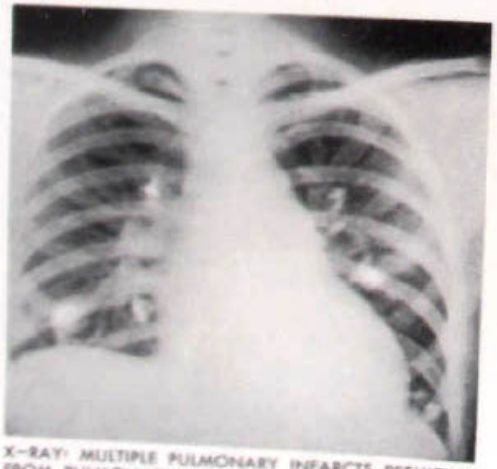
A.D.A.M.

ENDOCARDITIS

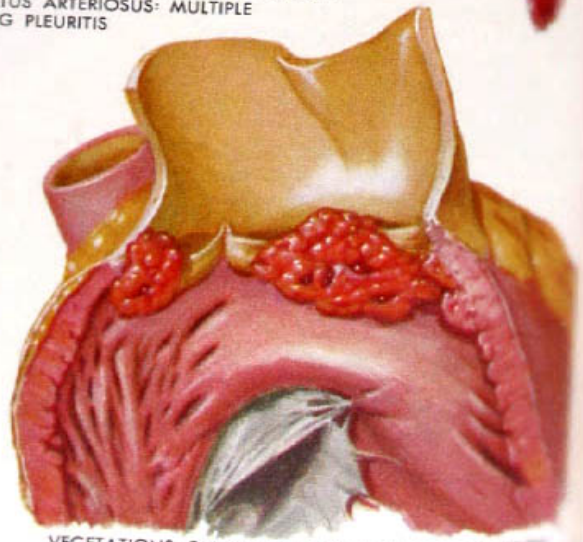
ENDARTERITIS



VEGETATIONS OF BACTERIAL ARTERITIS IN PULMONARY TRUNK AT SITE OF "JET LESION" FROM PATENT DUCTUS ARTERIOSUS: MULTIPLE INFARCTS OF LUNGS WITH OVERLYING PLEURITIS

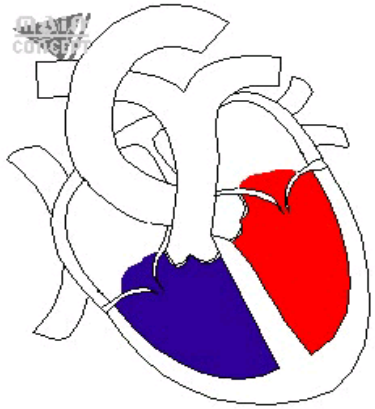


X-RAY: MULTIPLE PULMONARY INFARCTS RESULTING FROM PULMONARY ARTERITIS IN PATENT DUCTUS ARTERIOSUS



VEGETATIONS ON PULMONARY VALVE AND OUTFLOW TRACT OF RIGHT VENTRICLE

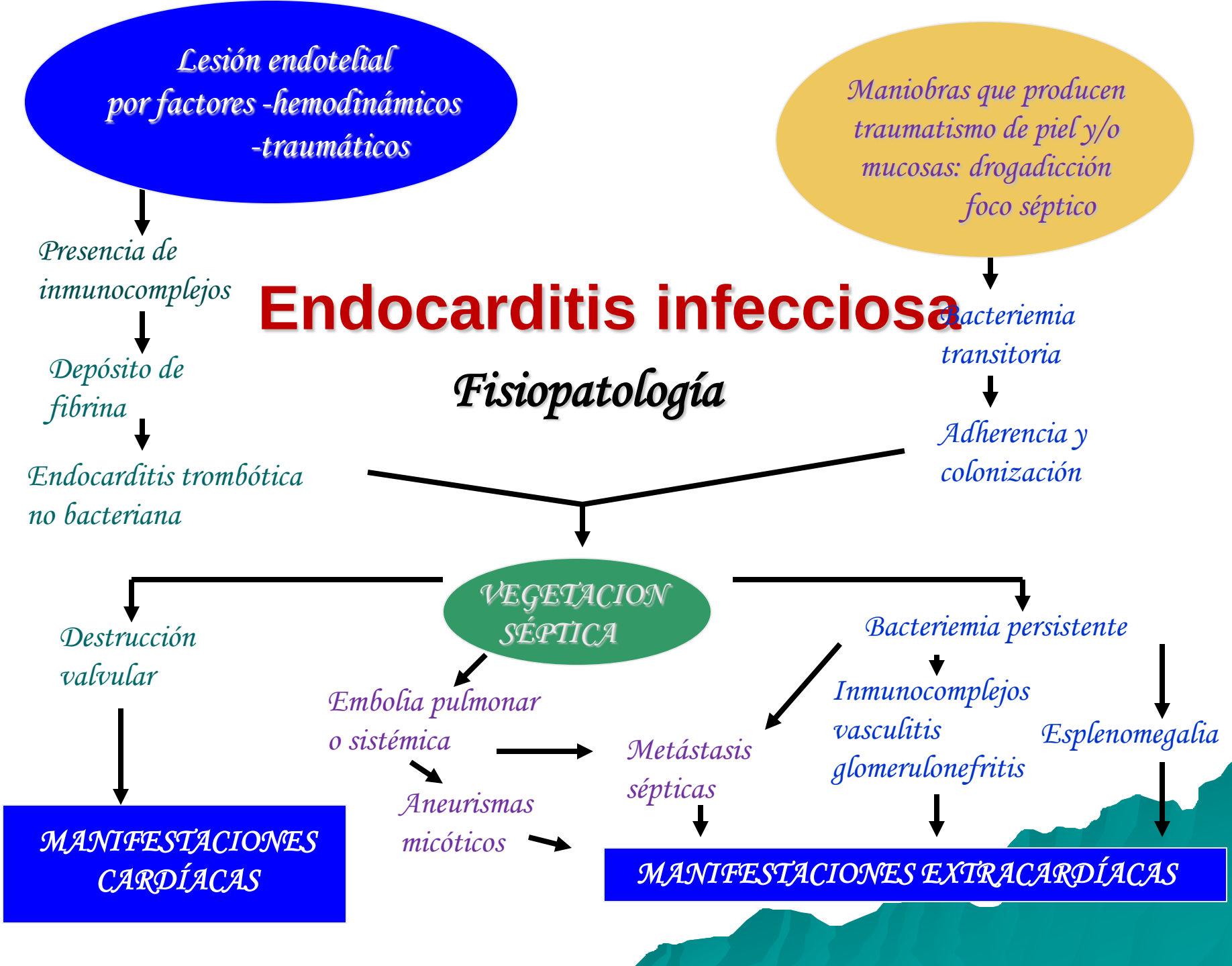
Fisiopatología de Endocarditis:

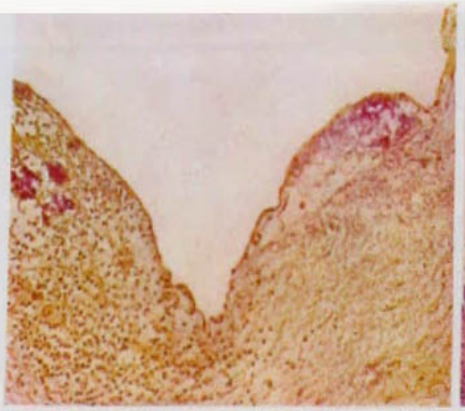


- La lesión característica es la vegetación o verruga formada por acumulación de fibrina, leucocitos, plaquetas y bacterias.

Endocarditis infecciosa

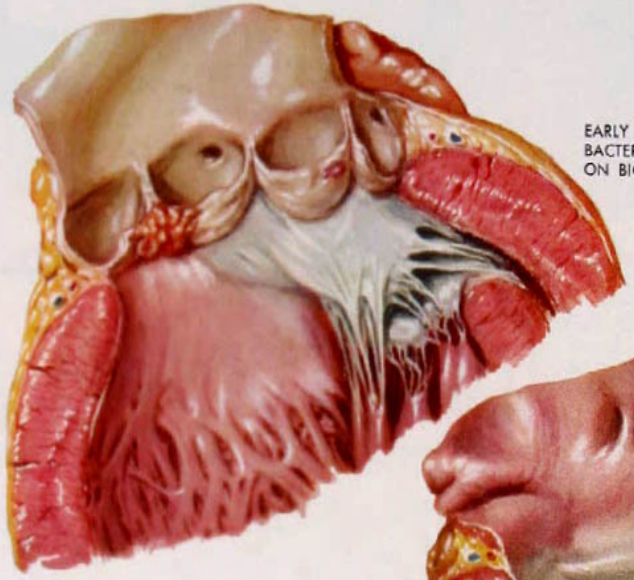
Fisiopatología





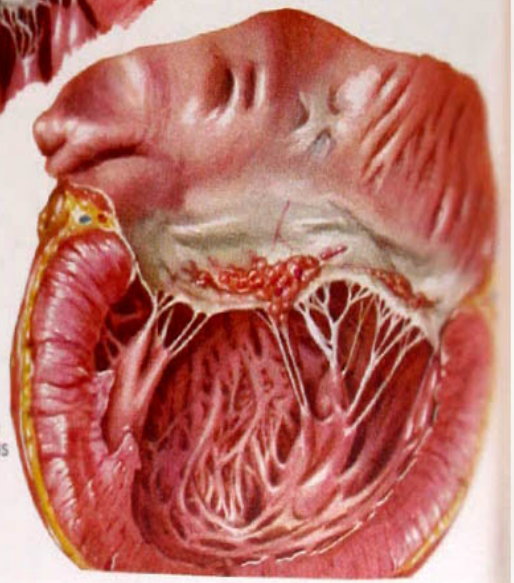
DEPOSIT OF PLATELETS AND ORGANISMS (STAINED DARK), EDEMA AND LEUKOCYTIC INFILTRATION IN VERY EARLY BACTERIAL ENDOCARDITIS OF AORTIC VALVE

DEVELOPMENT OF VEGETATIONS CONTAINING CLUMPS OF BACTERIA ON TRICUSPID VALVE

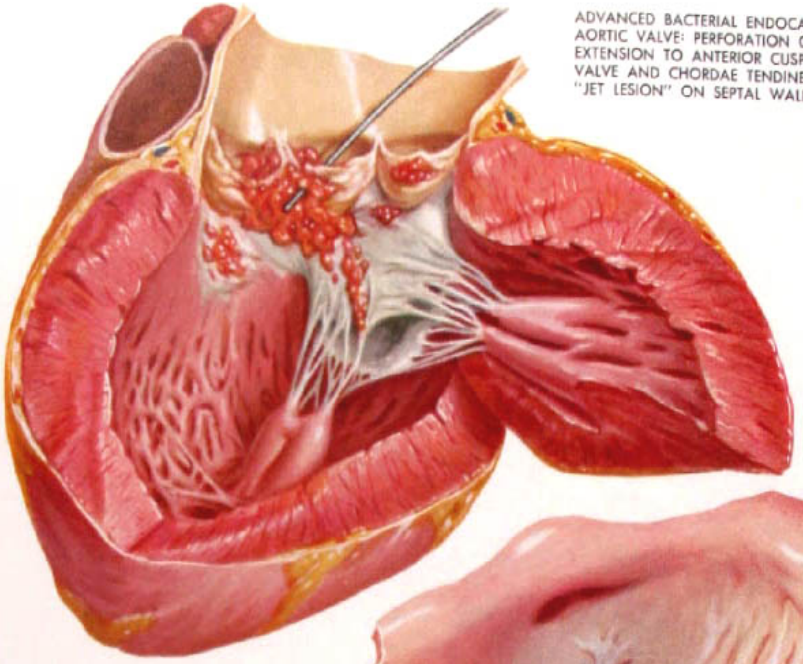


EARLY VEGETATIONS OF BACTERIAL ENDOCARDITIS ON BICUSPID AORTIC VALVE

F. Netter M.D. ©CIBA

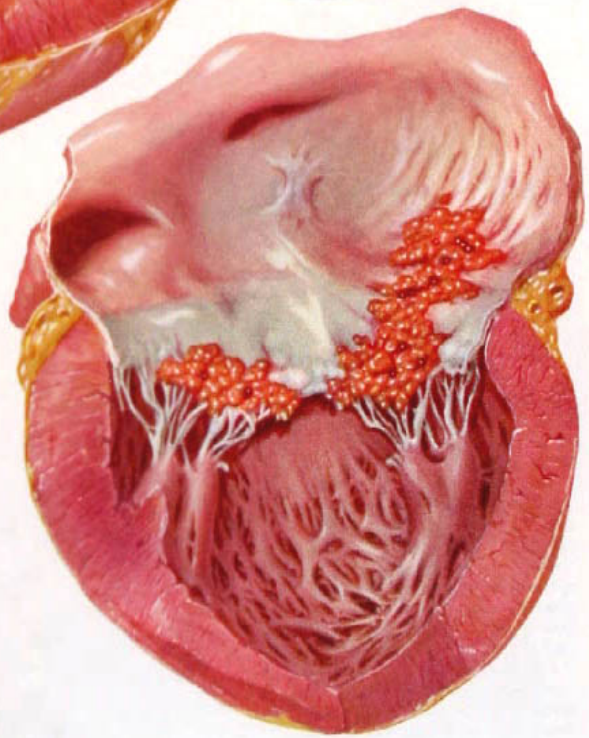


EARLY VEGETATIONS OF BACTERIAL ENDOCARDITIS AT CONTACT LINE OF MITRAL VALVE

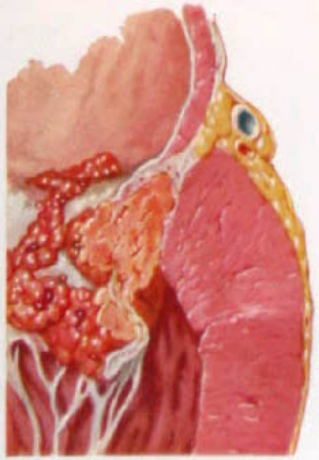


ADVANCED BACTERIAL ENDOCARDITIS OF AORTIC VALVE: PERFORATION OF CUSP; EXTENSION TO ANTERIOR CUSP OF MITRAL VALVE AND CHORDAE TENDINEAE: "JET LESION" ON SEPTAL WALL

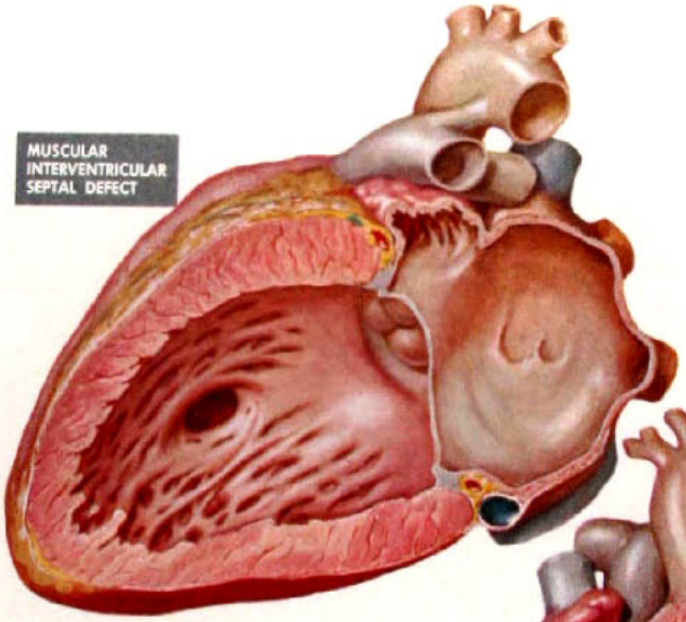
F. Netter M.D. ©CIBA

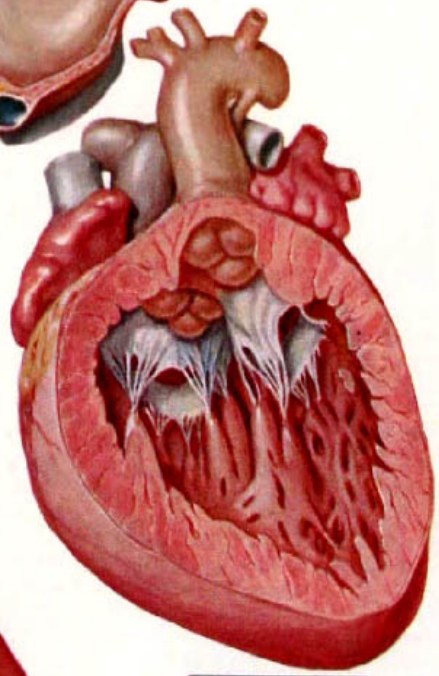


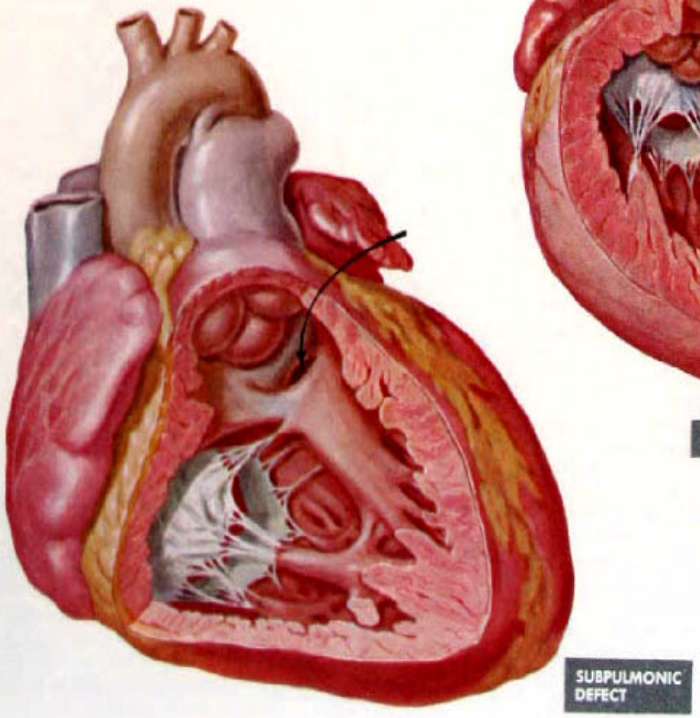
ADVANCED LESION OF MITRAL VALVE: VEGETATIONS EXTENDING ONTO CHORDAE TENDINEAE WITH RUPTURE OF TWO CHORDAE; ALSO EXTENSION TO ATRIAL WALL AND CONTACT LESION ON OPPOSITE CUSP

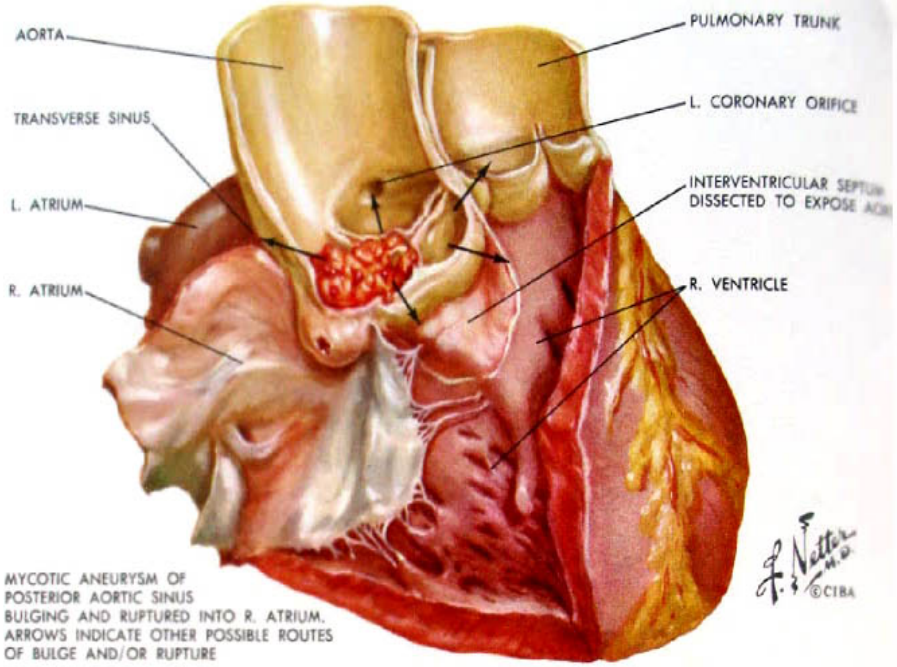


VEGETATIONS OF BACTERIAL ENDOCARDITIS ON UNDERASPECT AS WELL AS ON ATRIAL SURFACE OF MITRAL VALVE

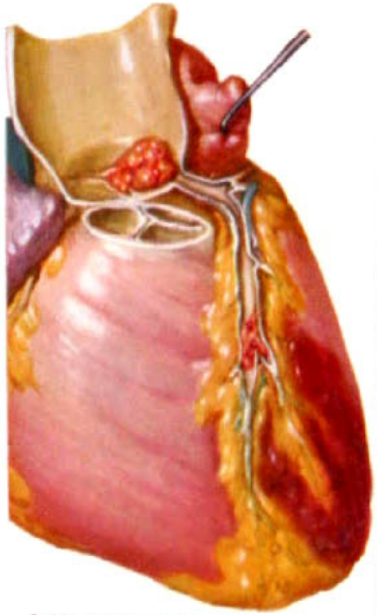






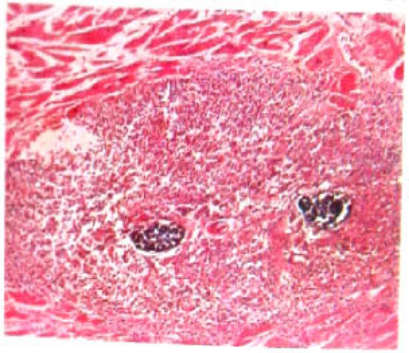


MYCOTIC ANEURYSM OF POSTERIOR AORTIC SINUS BULGING AND RUPTURED INTO R. ATRIUM. ARROWS INDICATE OTHER POSSIBLE ROUTES OF BULGE AND/OR RUPTURE

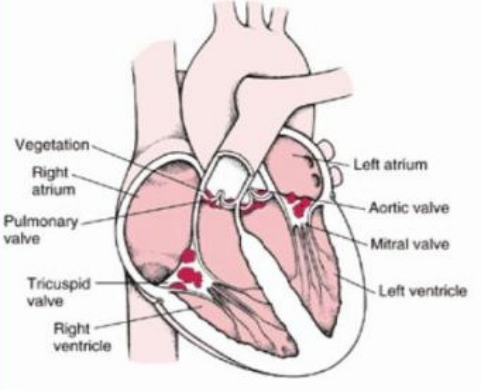


EMBOLUS FROM AORTIC-VALVE VEGETATIONS OF BACTERIAL ENDOCARDITIS LODGED IN CORONARY ARTERY RESULTING IN GROSS MYOCARDIAL INFARCT

MICROINFARCT OF MYOCARDIUM



MICROABSCESS OF MYOCARDIUM



PATOGÉNESIS

Huésped susceptible:

- ✓Enf. Cardíaca, válvula protésica, drogadicción, hemodiálisis, catéteres EV

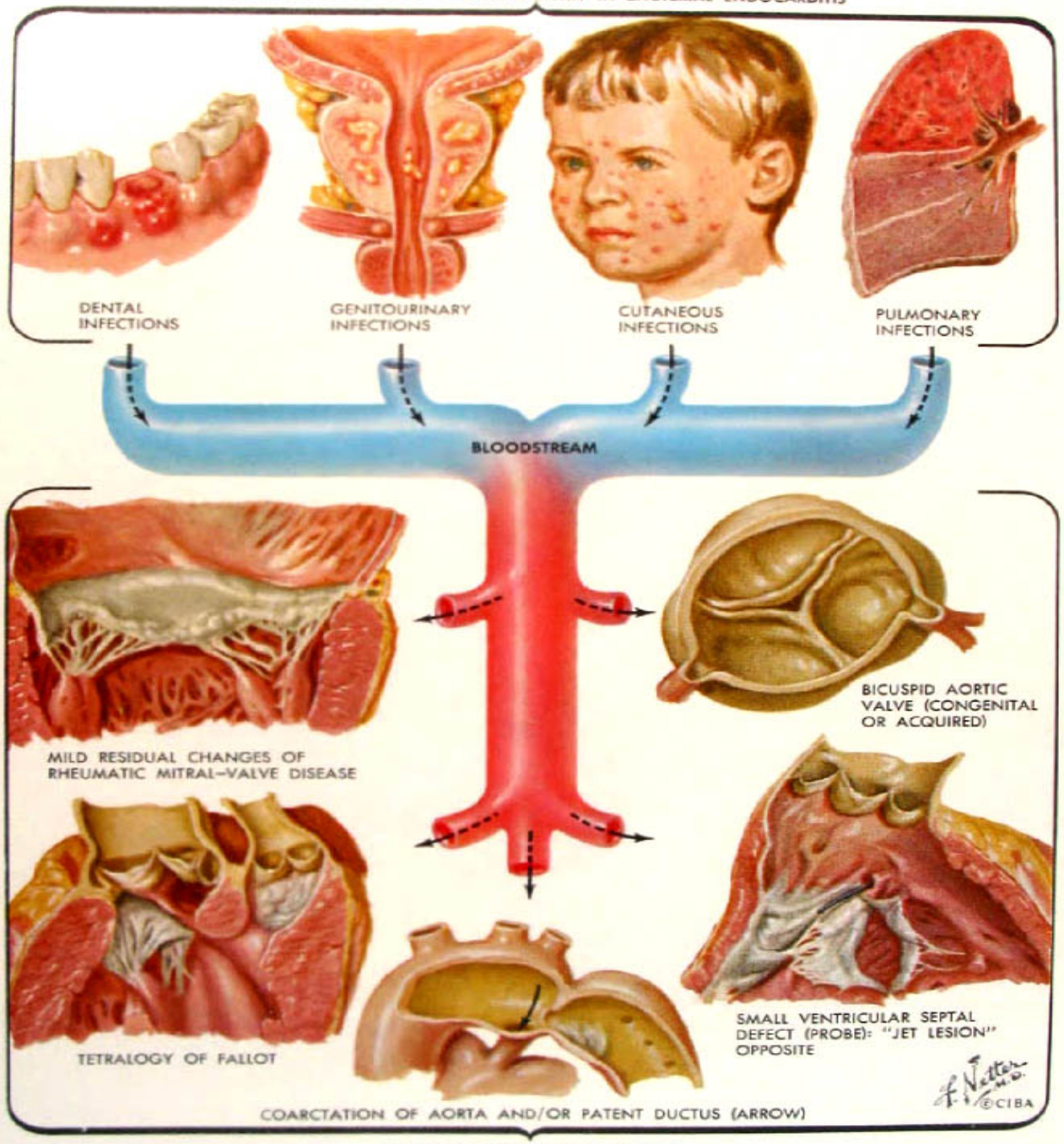
Bacteriemia:

- ✓Espontánea: Masticación, cepillado dental, enfermedad periodontal.
- ✓Secundaria a procedimientos dentales, respiratorios, gastrointestinales y genitourinarios.

Características de microorganismos:

- ✓Virulencia.
- ✓Capacidad de adhesión al endotelio.

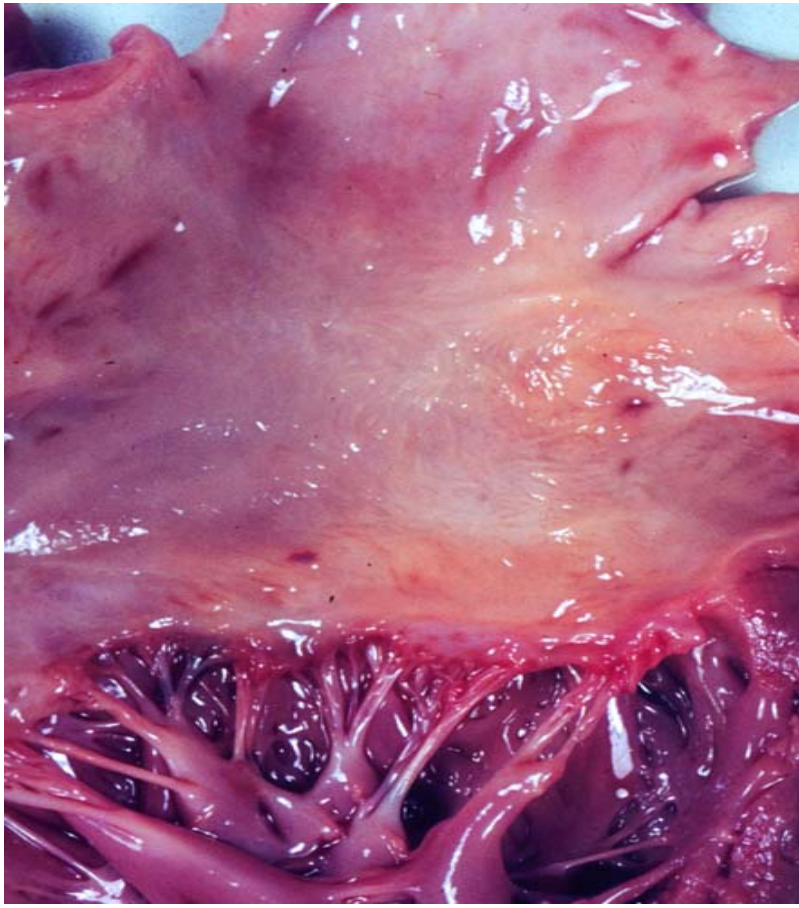
COMMON PORTALS OF BACTERIAL ENTRY IN BACTERIAL ENDOCARDITIS



COMMON PREDISPOSING LESIONS

MORTALIDAD 25-30%.

CLASIFICACIÓN



AGUDA:

- ✓ Válvulas normales.
- ✓ Estafilococo.
- ✓ Inicio en pocos días.
- ✓ Destrucción rápida de válvulas.
- ✓ Sin tratamiento muerte en menos de 6 semanas.

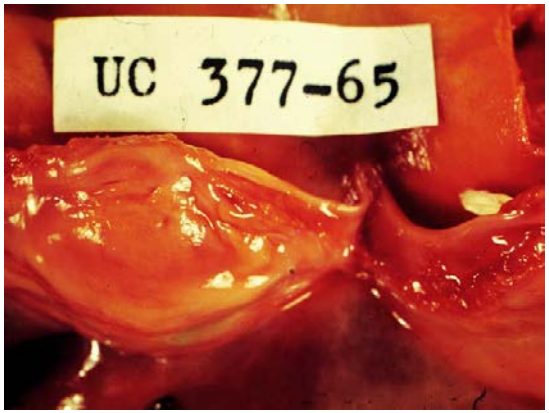
SUBAGUDA:

- ✓ En válvulas anormales.
- ✓ Estreptococo viridans.
- ✓ Metástasis poco frecuentes.
- ✓ Sin tratamiento muerte en 6 meses a un año.

Valvulopatía aórtica (bivalva, reumática)

CLASIFICACIÓN

- *EN VÁLVULA NATIVA:*



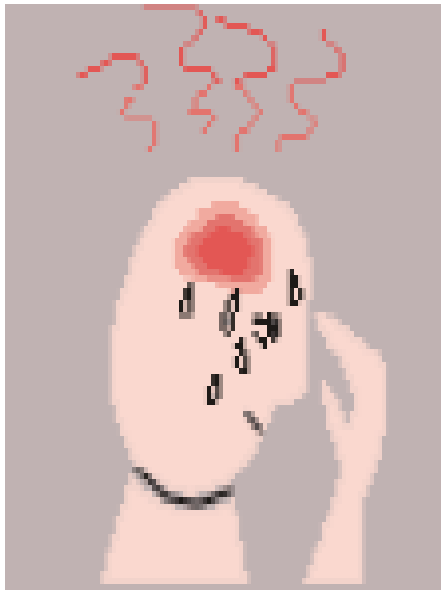
- *EN VÁLVULA PROTÉSICA:*
  - ✓ Precoz: Menos de dos meses de la cirugía.
  - ✓ Tardía: Mas de dos meses

Microbiología de EI en distintas series

Patógenos	Válvulas Nativas			Válvulas protésicas		
	< 60 años*	> 60 años*	UDIV **	Temprana * (Hasta 60 días)	Intermedia* (60 días-12 meses)	Tardía* (> de 12 meses)
Streptococcus spp	45-65 %	30-45%	2%	1%	7-10%	30-33%
Staphylococcus aureus	30-40%	25-30%	74%	20-24%	10-15%	15-20%
Staph Coagulasa neg.	4-8%	3-5%	3%	30-35%	30-35%	10-12%
Enterococcus spp	5-8%	14-17%	1.5%	5-10%	10-15%	8-12%
BGN	4-10%	5%	2%	10-15%	2-4%	4-7%
Fungicas	1-3%	1-2%	1.5%	5-10%	10-15%	1%
Cultivos Neg y HACEK #	3-10%	5%	7%	3-7%	3-7%	3-10%
Polimicrobianas	1-2%	1-3%	3%	2-4%	4-7%	3-7%

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- *Inicio a dos semanas de bacteremia.*



SINTOMAS	
Fiebre	80 - 85%.
Escalofríos	42 – 75 %
Sudoración	25 – 55 %
Pérdida de peso	25- 35 %
Fatiga	25 – 40 %
Disnea.	20 – 40 %
Tos.	25 %
ACV	13 – 20%
Cefalea	15 – 40 %
Náuseas, Vómitos	55%
Mialgias, artralgias	15-30 %
Dolor Torácico	8 – 35 %
Dolor Abdominal	5 – 15 %
Confusión	10 – 20 %

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- *Inicio a dos semanas de bacteremia.*

SIGNOS	
Fiebre	*80 - 90%.*
Soplo	*80 – 85 %*
Cambio o nuevo soplo	*10-40%*
Anormalidades neurológicas	*30 – 40 %*
Embolia .	*20 – 40 %*
Esplenomegalia	*15 – 50 %*
Nódulos de Osler	*7 – 10%*
Hemorragia Subungueal	*5 – 15%*
Petequias	*10 – 40 %*
Manchas de Janeway	*6 – 10 %*
Manchas de Roth	*4 – 10 %*

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Hemorragias subungueales

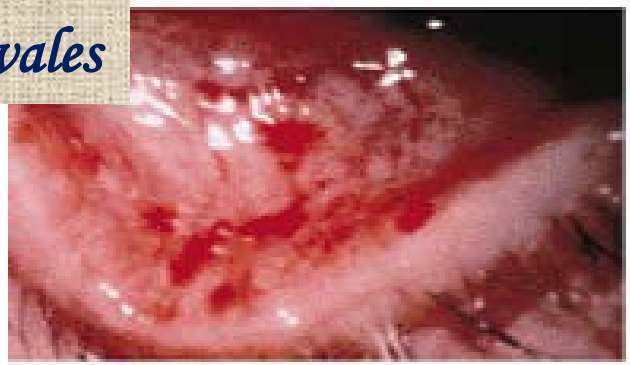
A

C

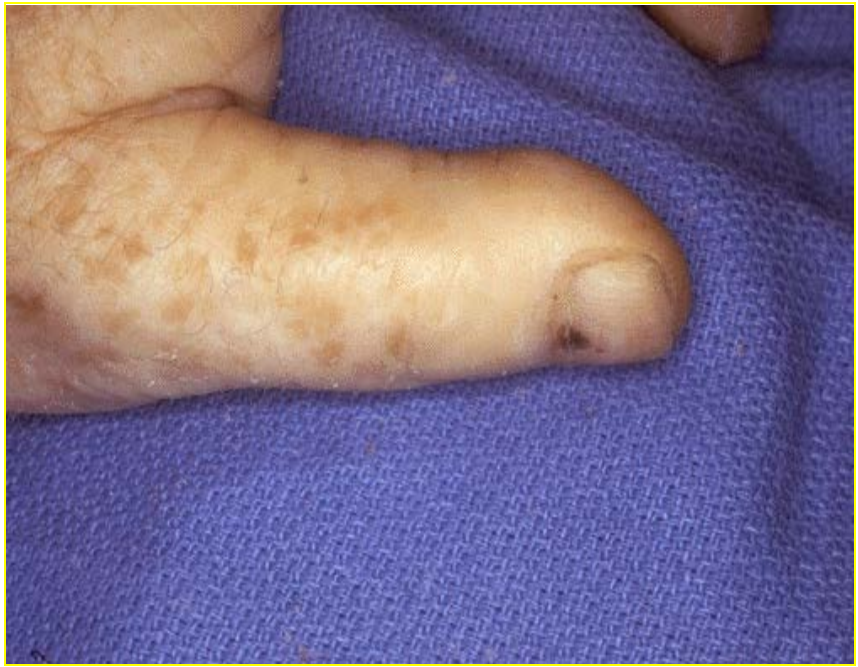
Nódulos de Osler

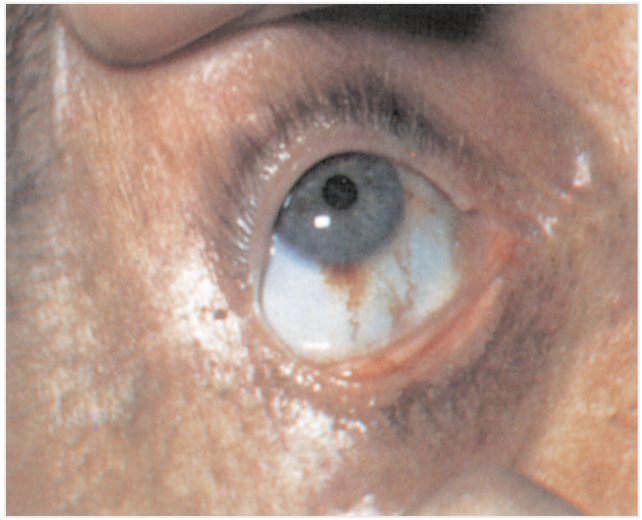
Lesiones de Janeway: Indoloras en palmas o plantas por embolias sépticas

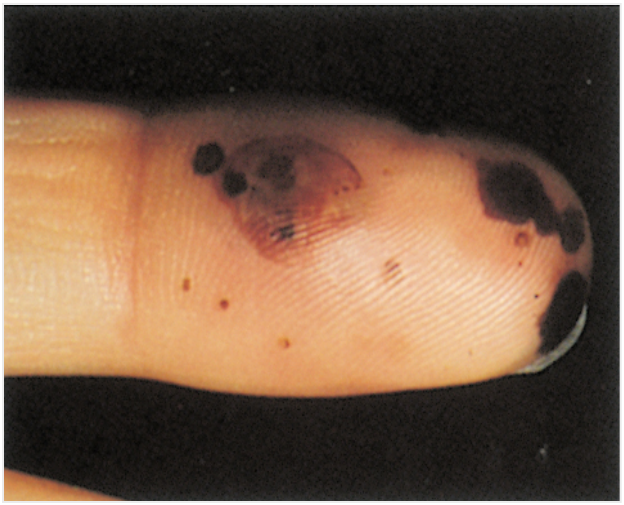
Petequias subconjuntivales

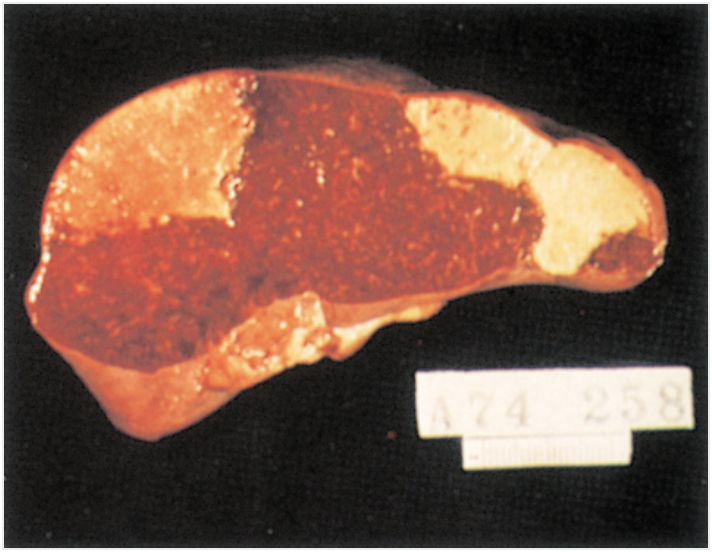


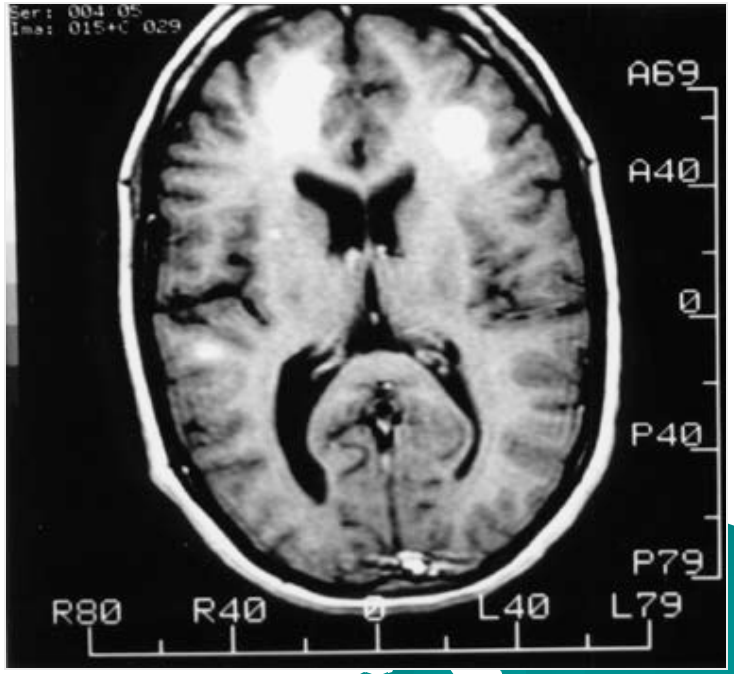
Lesiones vasculares





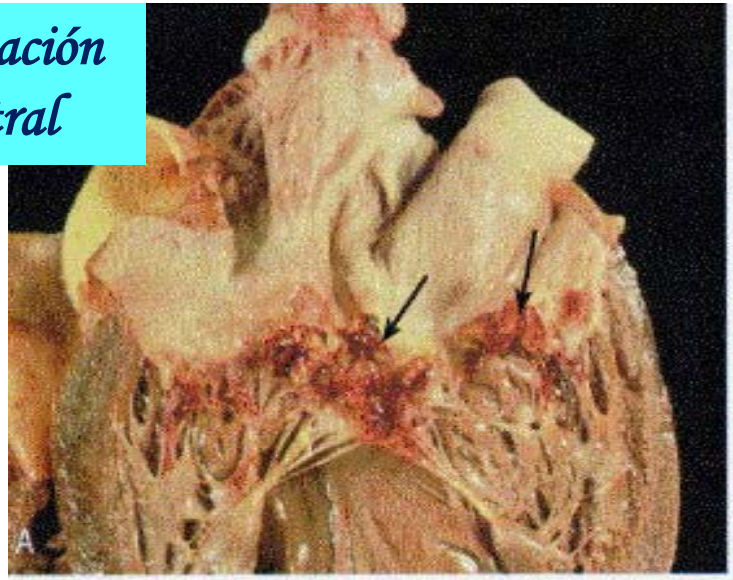


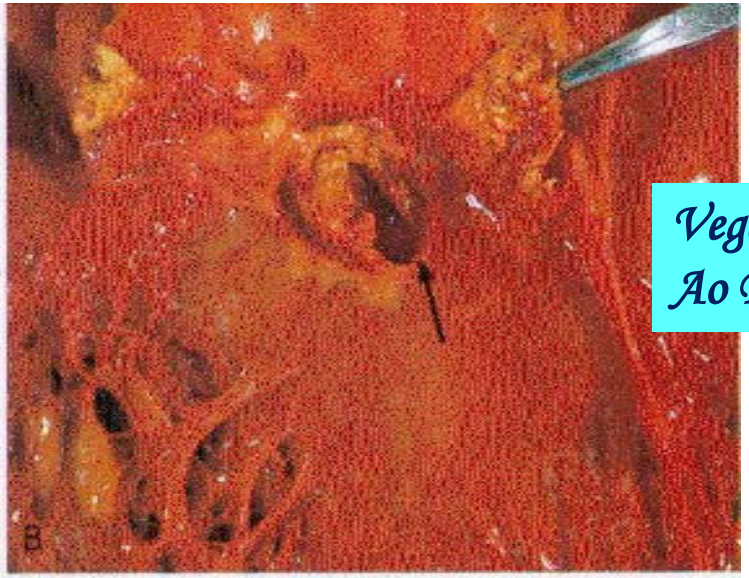

A74 258


Ser: 004 05
Ima: 015+C 029
A69
A40
0
P40
P79
R80
R40
0
L40
L79

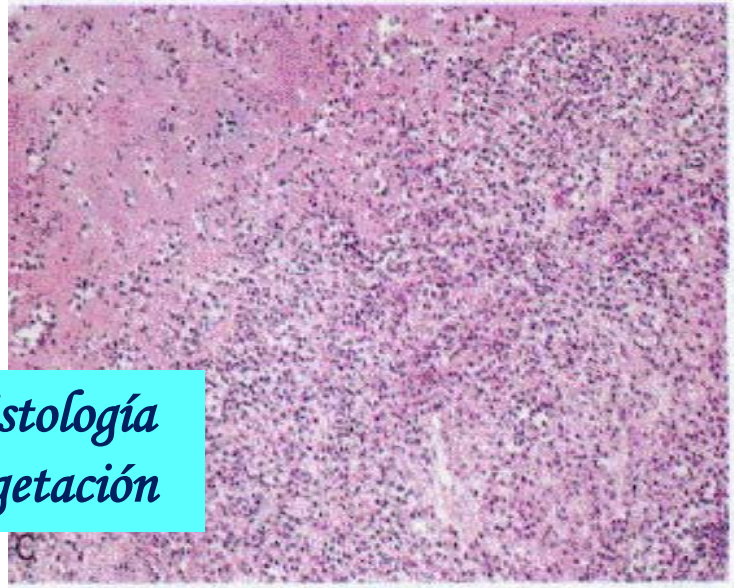
Anatomía Patológica

Vegetación Mitral

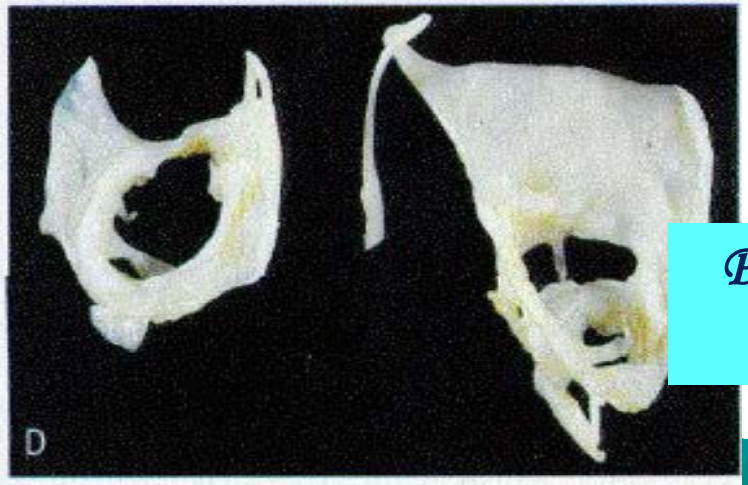




Vegetación Ao Bicúspide

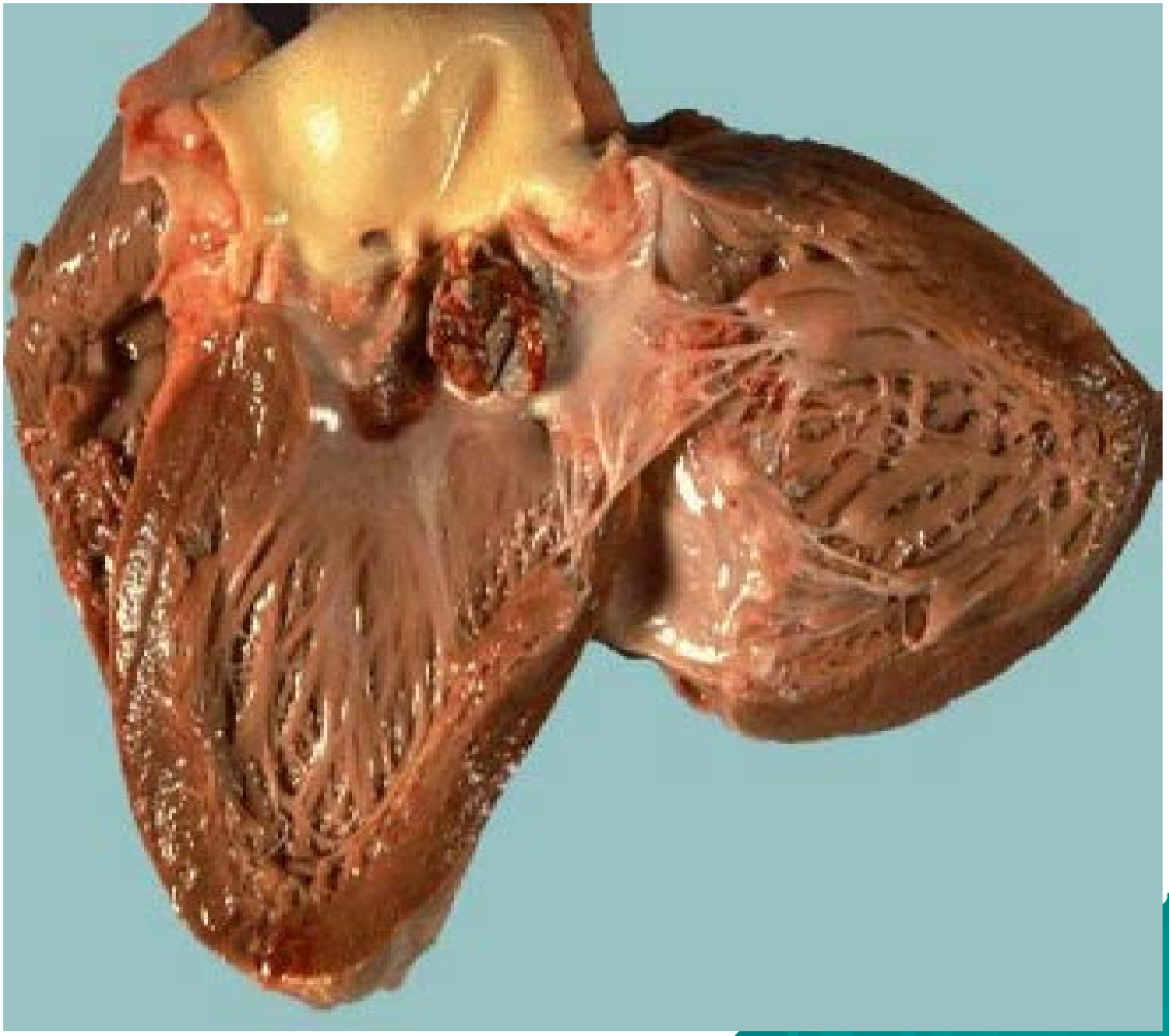


Histología vegetación

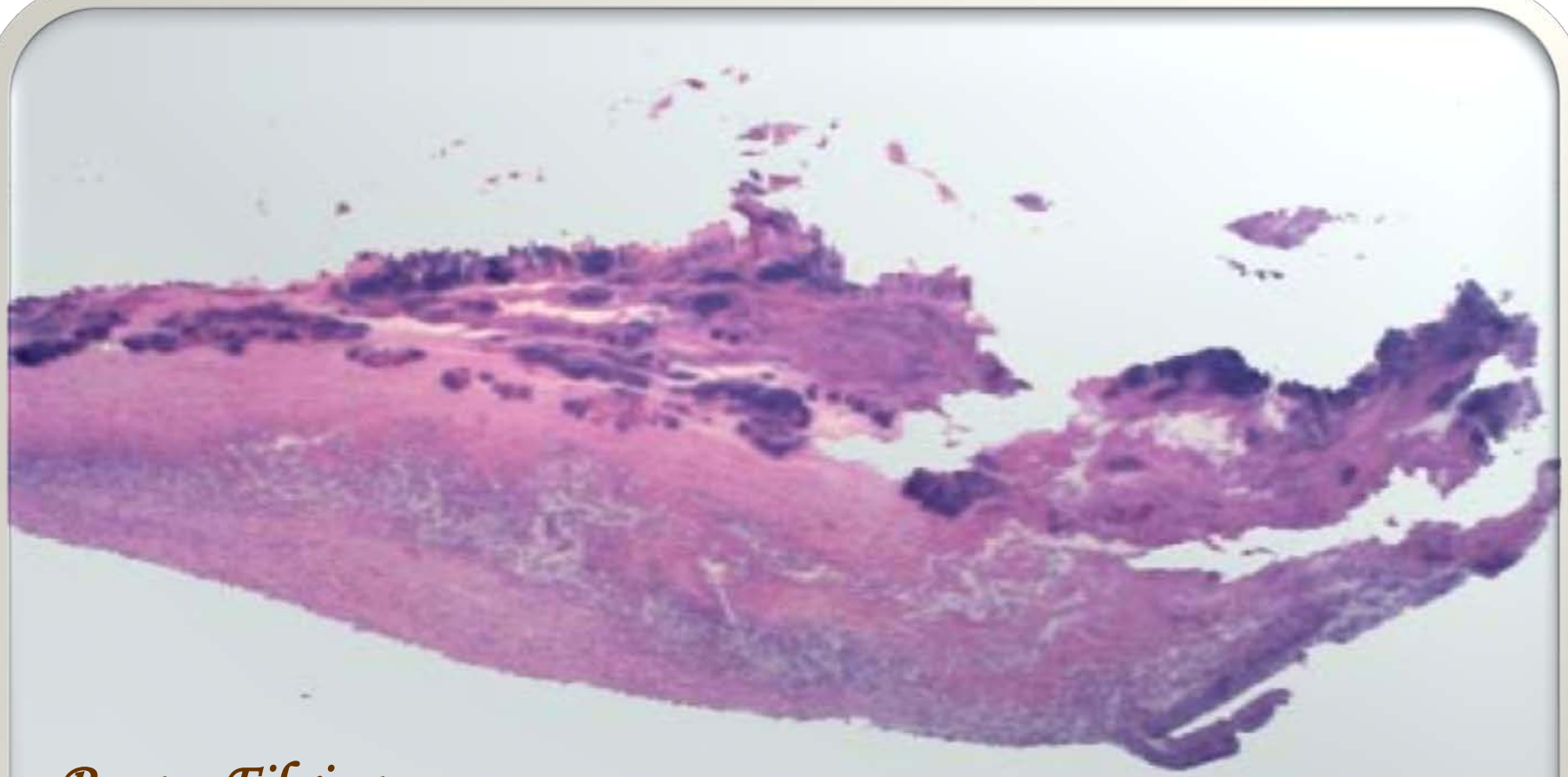


Perforación VM

Vegetaciones con gran
destrucción de la
válvula aórtica



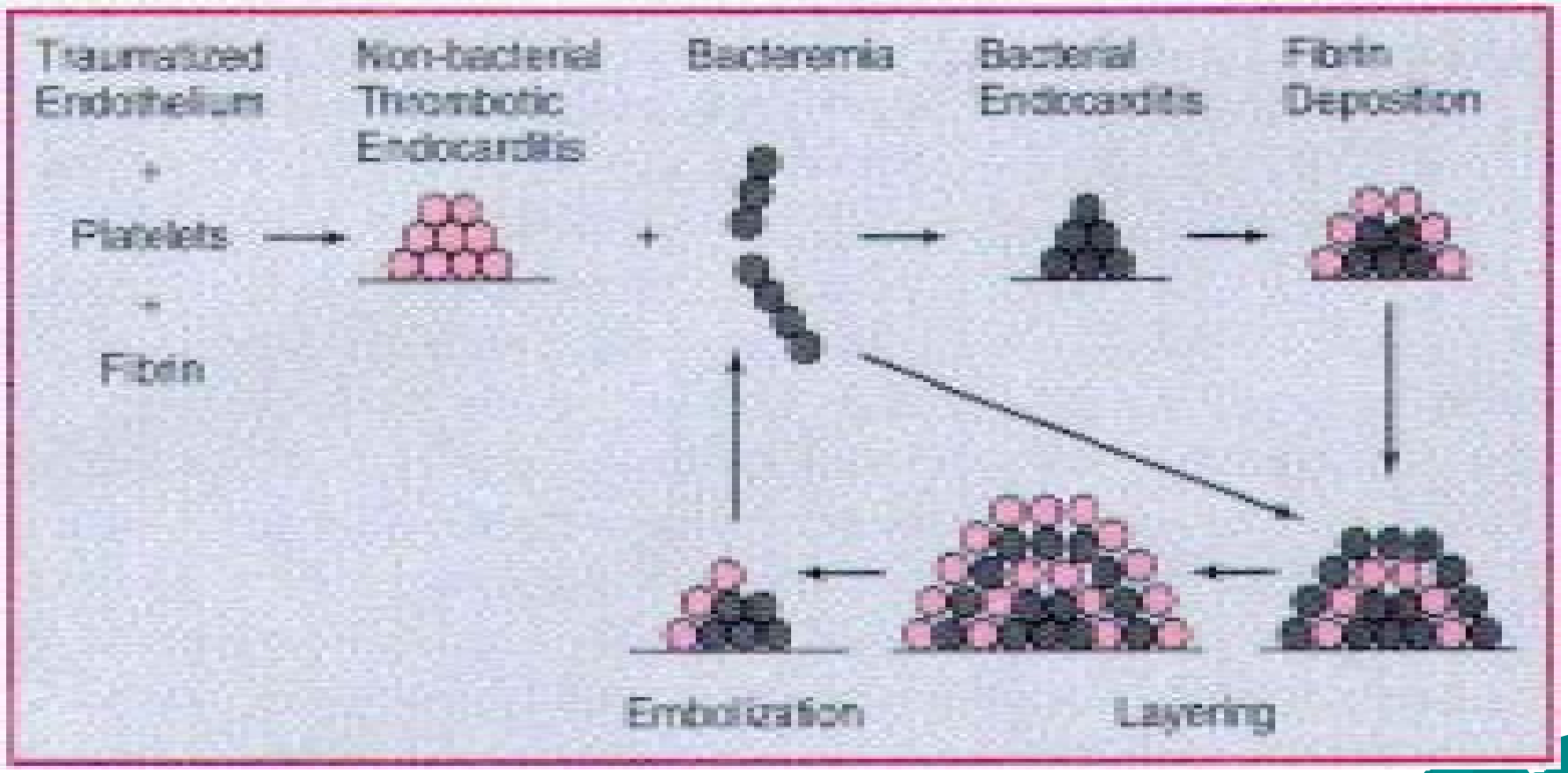
Examen histológico



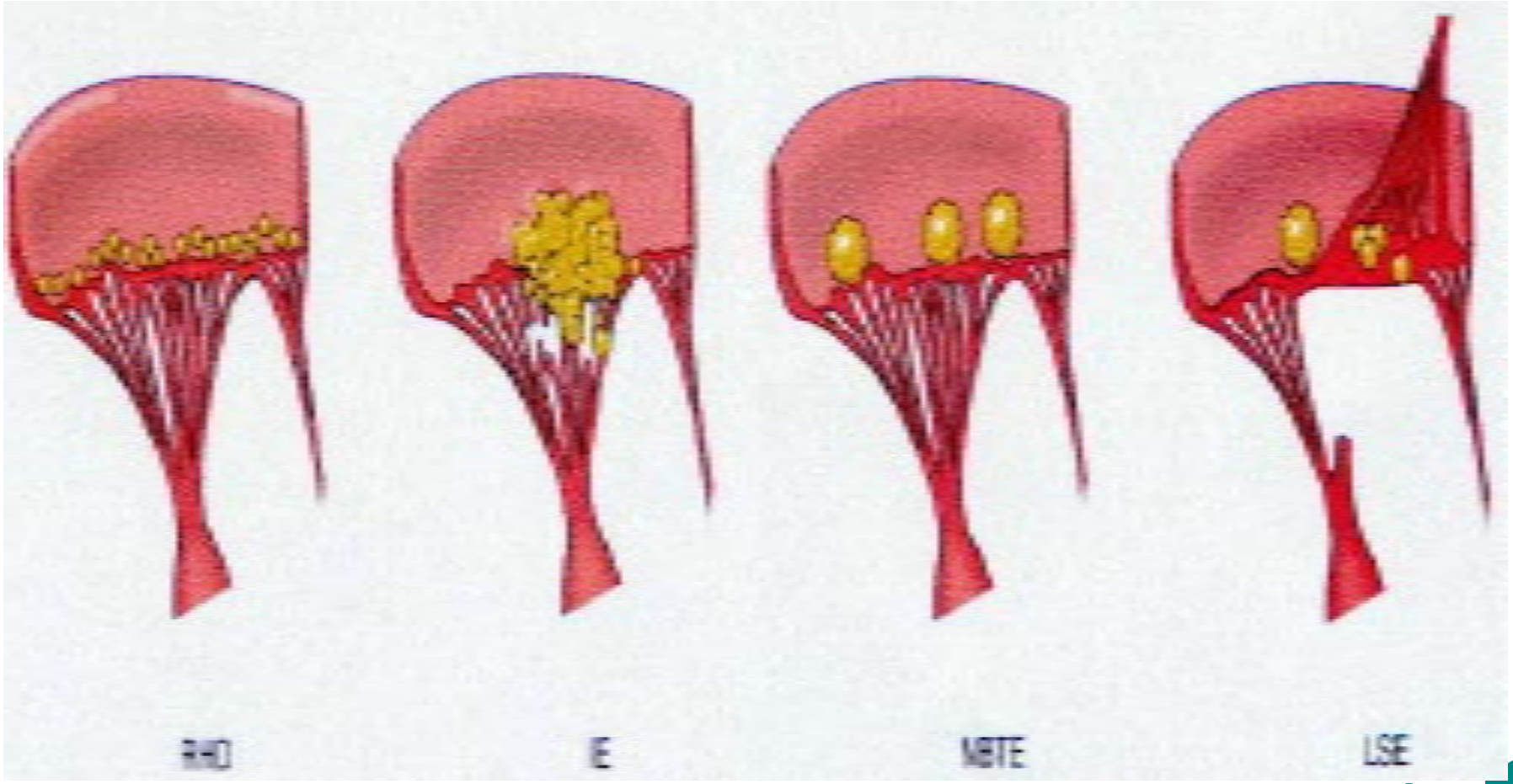
Rosa = Fibrina

Azul = Células inflamatorias y Gérmenes

Mecanismo de formación



Tipos de compromiso valvular



Reumática *EI* *ETNB* *Libman Sacks*

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

SANGRE:

- ✓ Leucocitosis moderada.
- ✓ Anemia normocítica.
- ✓ VES aumentada PCR positiva.

HEMOCULTIVOS: (positivo 90-95%)

- ✓ Cruciales para el diagnóstico.
- ✓ Mínimo 3 series en sitios diferentes. (Aerobios y anaerobios.
- ✓ Independiente de presencia de picos febriles.
- ✓ Hemocultivos negativos:
  - Tratamiento antibiótico previo.
  - Gérmenes de crecimiento lento y requerimiento de medios especiales.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

ORINA:

- ✓ Microhematuria con o sin proteinuria.

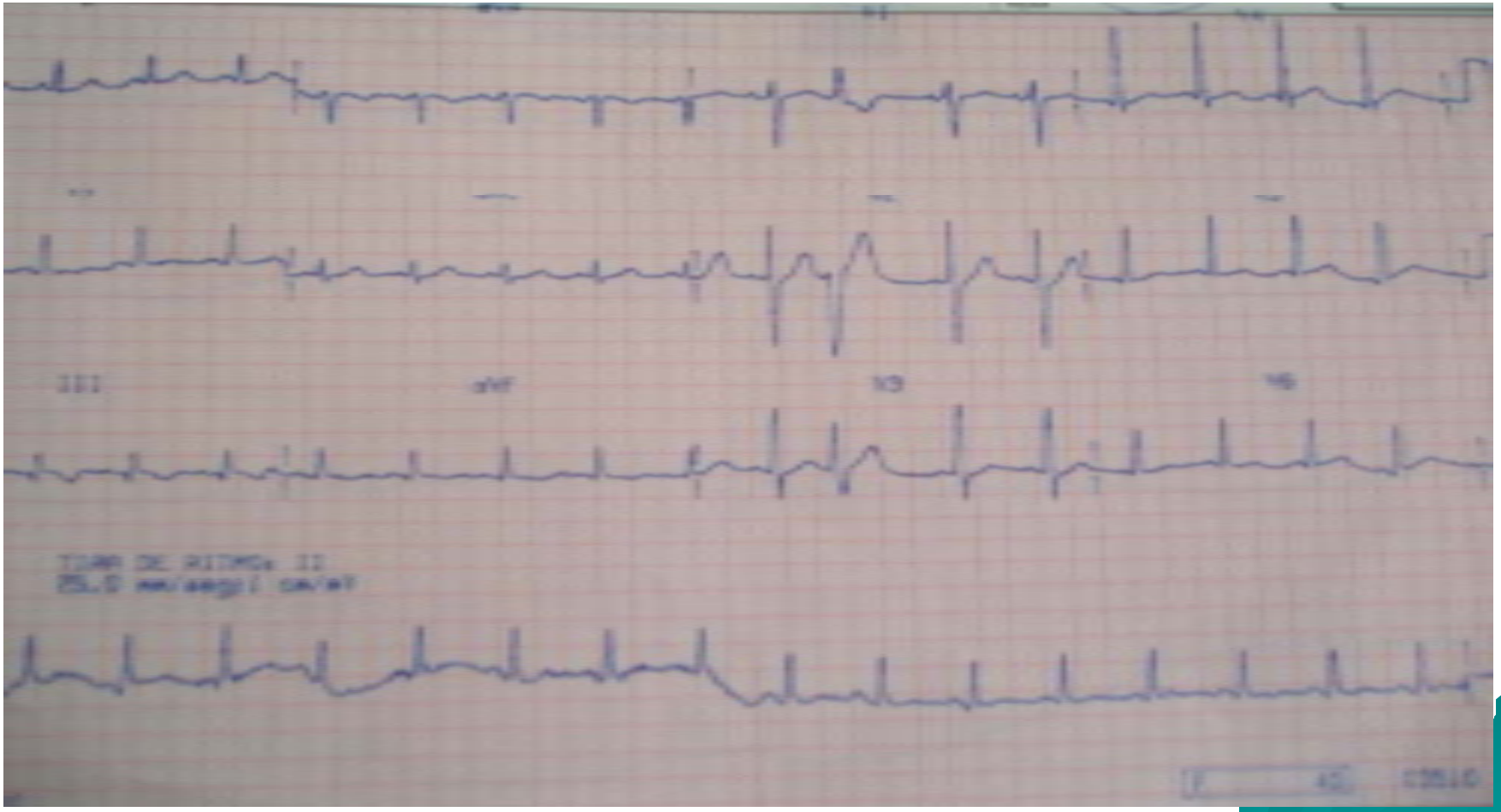
ELECTROCARDIOGRAMA:

- ✓ Trastornos de conducción.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX:

- ✓ Derrame pleural.
- ✓ Insuficiencia cardiaca.
- ✓ Infiltrados no específicos por embolia
- ✓ Ensanchamiento mediastínico
- ✓ Desviación traqueal
- ✓ No es muy valorable en decúbito

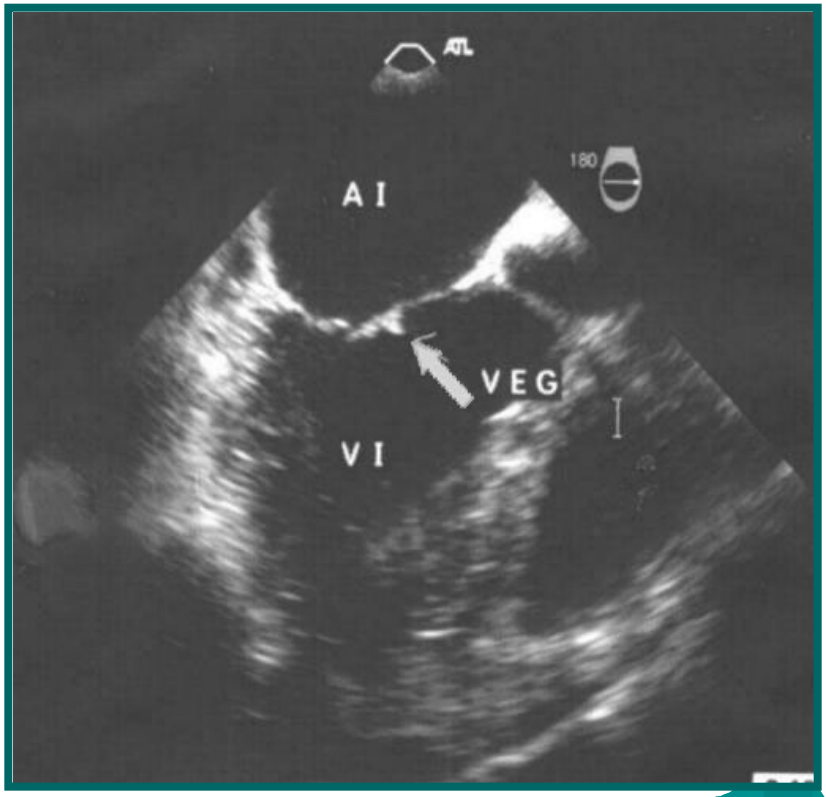
Taquicardia sinusal
Extrasístole ventricular

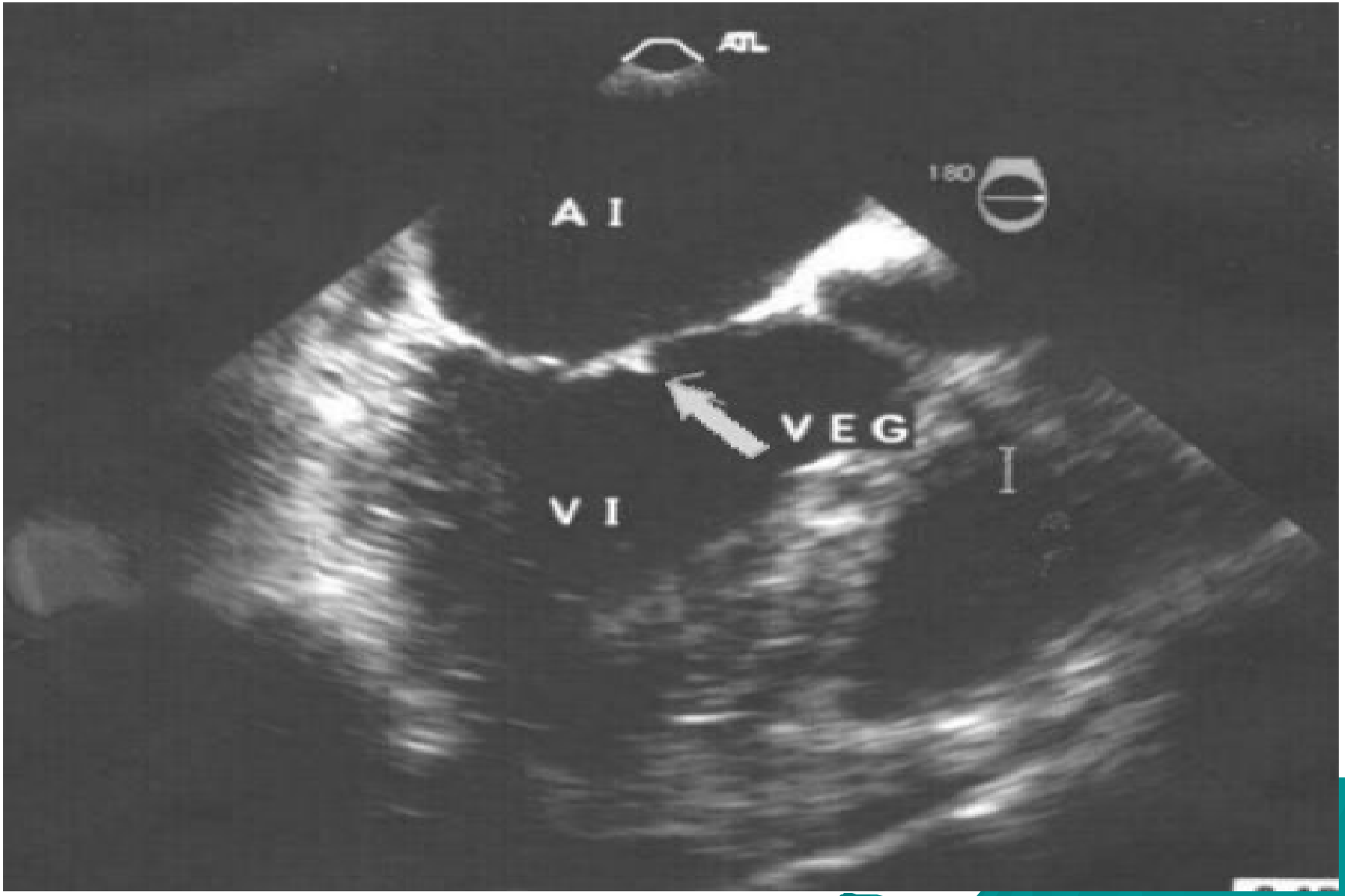


EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

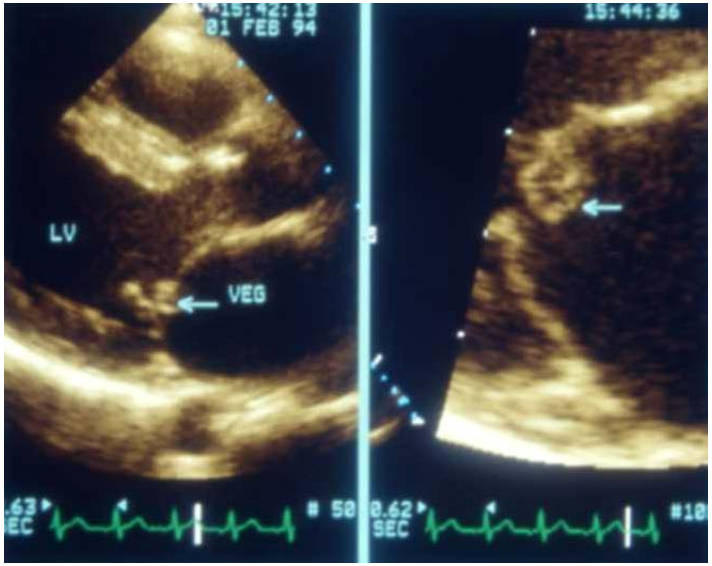
ECOCARDIOGRAFÍA:

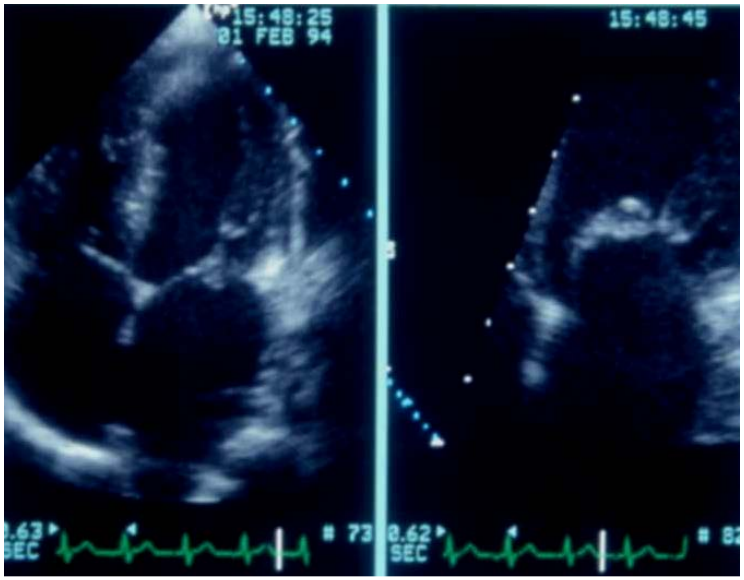
- ✓ Transtorácica (Sensibilidad 60-75%).
- ✓ Transesofágica (Sensibilidad 82-95%).

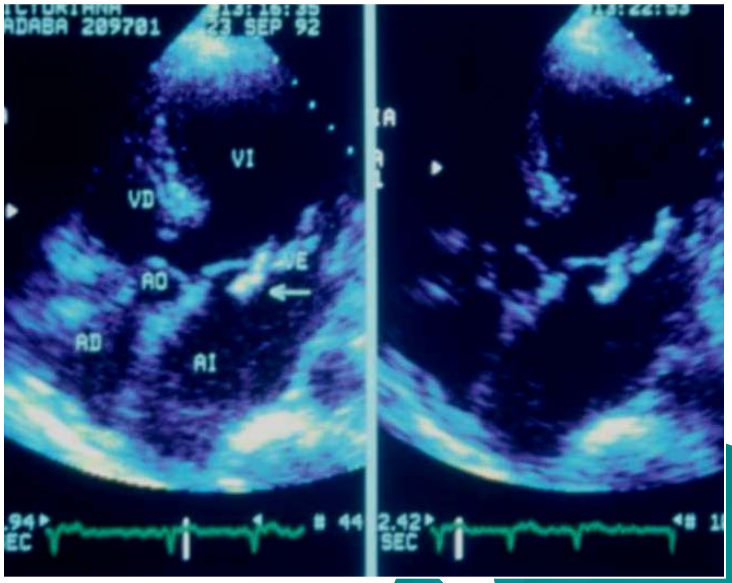



ATL
180
A I
VEG
V I

00MM/S 3.5MHZ-H 30HZ 16CH
ROC 1/A
11:13:08
LINICA UNIVERSITARIA
D: H.N 99
.978
TAPE #00017


01 FEB 94
15:44:36
LV
VEG
SEC
SEC


15:48:25
01 FEB 94
15:48:45
SEC
SEC


ADABA 209701
23 SEP 92
VI
VD
AO
AD
AI
SEC
SEC

MI:1.4
T PAC: 37.0C
T TEE: 39.3C
CONCEPT
11 OCT 04
10:34:31
2/1/F/F3
CLINICA
0 0 180
508740
0:26:17.17
GAIN 77
COMP 45
97LPM
13CM
53HZ
T
P
R
4
7
PHILIPS

CRITERIOS DE DUKE

DEFINITIVO:

Patológico: Microorganismos en vegetación o embolia.

Clínico: Dos criterios mayores.
Un criterio mayor y 3 menores.
Cinco menores.

POSIBLE : Un criterio mayor y uno menor.

NO ENDOCARDITIS:

- ✓ Diagnóstico alternativo.
- ✓ Resolución del cuadro en menos de 4 días.
- ✓ No evidencia anatomopatológica en autopsia o cirugía.

CRITERIOS DE DUKE

CRITERIOS CLÍNICOS MAYORES:

Hemocultivos positivos:

1. Dos hemocultivos separados.

Evidencia de lesión endocárdica:

a.- Ecocardiograma positivo.

Masa oscilante.

b.- Nueva insuficiencia valvular.

CRITERIOS DE DUKE

CRITERIOS CLÍNICOS MENORES:

1. Existencia de factores predisponentes
   - ✓ Cardiopatía predisponente.
   - ✓ Adicción a drogas parenterales.
2. Fiebre mayor a 38º.
3. Fenómenos vasculares:
   - ✓ Embolia en arteria mayor.
   - ✓ Infarto pulmonar séptico.
   - ✓ Hemorragia conjuntival.
   - ✓ Manchas de Janeway.

CRITERIOS DE DUKE

4. Fenómenos inmunológicos:

- ✓ Glomerulonefritis.
- ✓ Panadizos de Osler.
- ✓ Manchas de Roth.
- ✓ Factor reumatoide.

5. Evidencias microbiológicas:

- ✓ Hemocultivos positivos, gérmenes no típicos de EI.
- ✓ Demostración serológica de infección activa.

6. Ecocardiograma no típico de EI.

TRATAMIENTO

ANTIBIOTICO	DOSIS	DURACIÓN
Penicilina G.	12- 18 millones U/24 horas.	4 semanas
Ceftriaxona.	2 gr una vez al día EV o IM.	4 semanas
Penicilina G. + Gentamicina	12- 18 millones U/24 horas 3 mg/k día ó 1 mg/k c/8 horas.	2 semanas
Vancomicina	30 mg/k cada 24 horas en dos dosis.	4 semanas

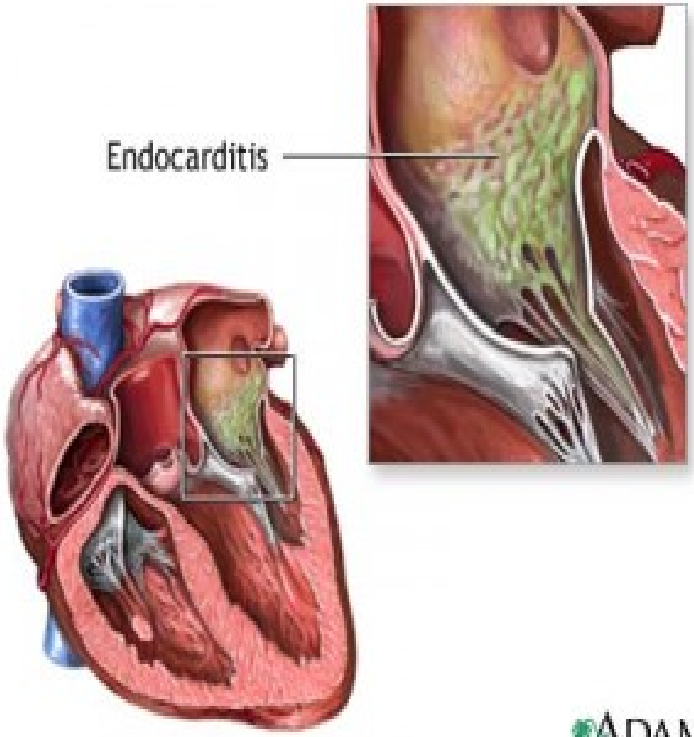
ENDOCARDITIS POR ESTREPTOCOCO VIRIDANS

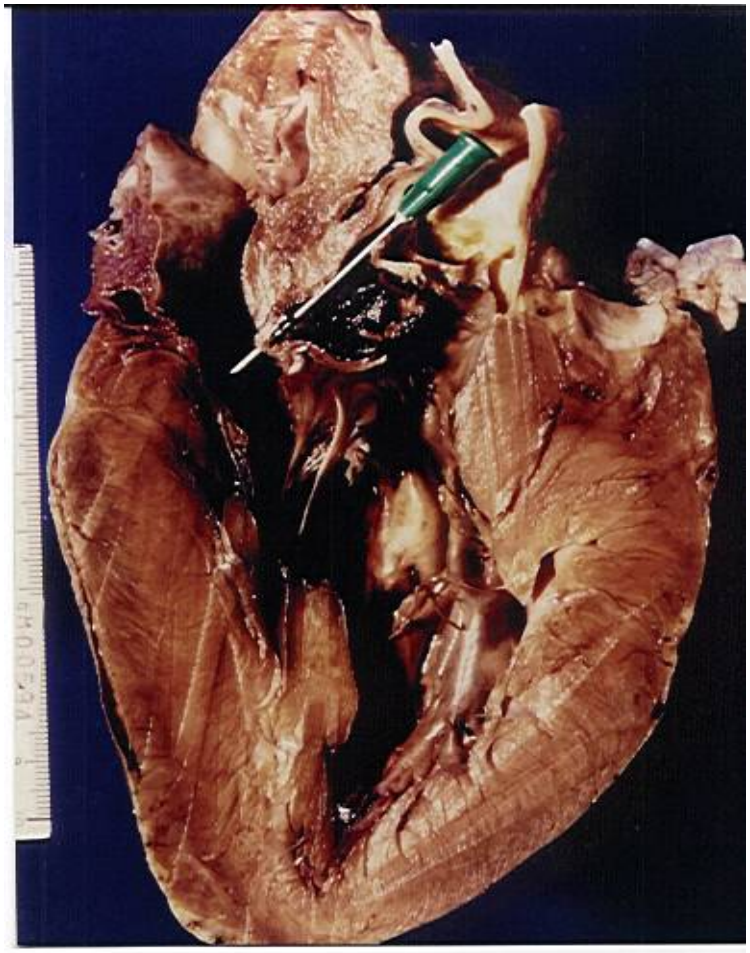
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

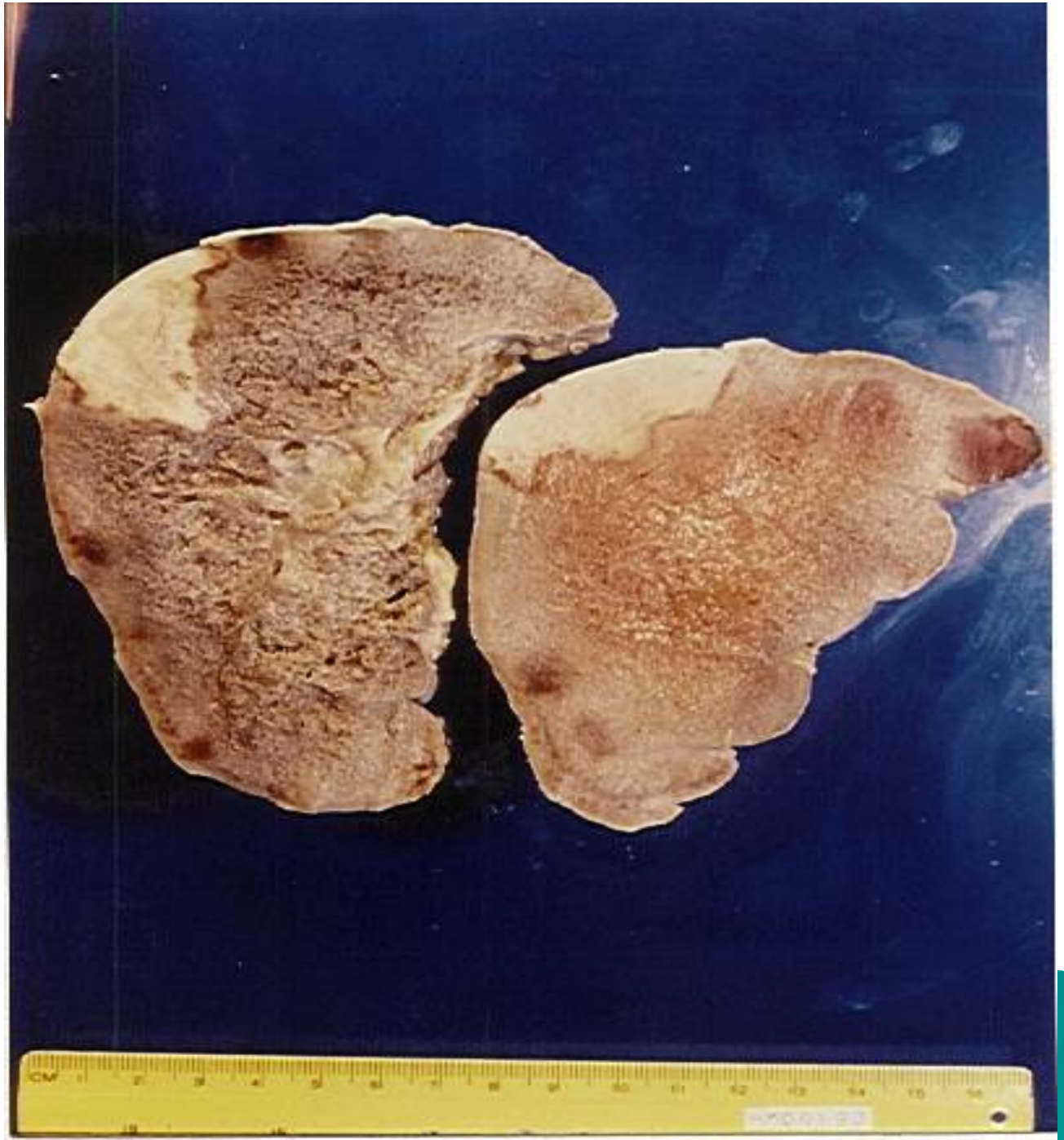
- ✓ *Insuficiencia cardíaca refractaria.*
- ✓ *Embolia a repetición.*
- ✓ *Absceso septal.*
- ✓ *Recidiva.*
- ✓ *Endocarditis micótica.*

COMPLICACIONES

- ✓ *Insuficiencia cardíaca.*
- ✓ *Abscesos.*
- ✓ *Alteraciones de la conducción.*
- ✓ *Embolismo coronario.*
- ✓ *Aneurisma micótico.*
- ✓ *Insuficiencia valvular.*
- ✓ *Dehiscencia de prótesis.*
- ✓ *Perforación de tabique.*
- ✓ *Infartos renales*







GRACIAS!!!

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Dr. Ramiro Lara R.

Endocarditis Infecciosa

- Proceso de etiología generalmente bacteriana,y con menor frecuencia fungica que se localiza en el endocardio, en particular en la superficie de las válvulas

- Incidencia:3,2/100.000/año
  - más frecuente en varones
  - más frecuente en válvulas
  - Aumenta con la edad

Endocarditis Infecciosa

Válvula	General (%)	Frec	Frec	ADVP (%)
Mitral	28-45	1	4	11
Aórtica	5-36	2	2	18
Ao+M	0-35	3	3	13
Tricusp	<6	4	1	52

Endocarditis Infecciosa

Clasificación

- Válvula nativa
- Válvula protésica
  - Temprana < 12 meses
  - tardía > 12 meses
- Drogadictos(ADVP)

→

- Aguda <2 semanas
- Subaguda 5 semanas
- Crónica 3 meses

CLASIFICACIÓN

EN VÁLVULA NATIVA:

EN VÁLVULA PROTÉSICA:

- ✓ Precoz: Menos de dos meses de la cirugía.
- ✓ Tardía: Mas de dos meses

Endocarditis Infecciosa
CLASIFICACIÓN

- Endocarditis en adictos endovenosos
- Endocarditis nosocomiales
- Endocarditis con hemocultivos negativos

CLASIFICACIÓN

AGUDA:

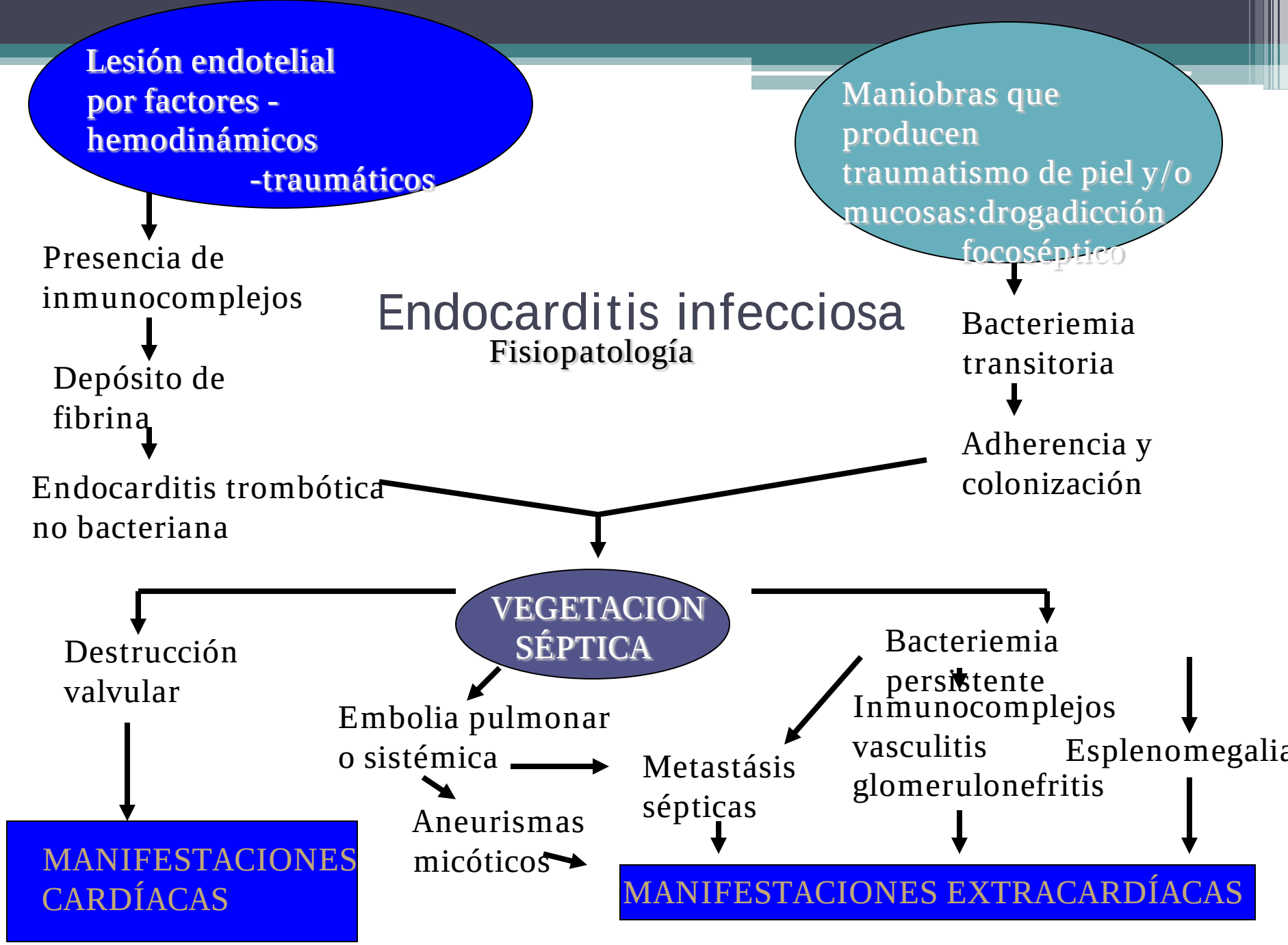
- ✓ Válvulas normales.
- ✓ Estafiloco.
- ✓ Inicio en pocos días.
- ✓ Destrucción rápida de válvulas.
- ✓ Sin tratamiento muerte en menos de 6 semanas.

SUBAGUDA:

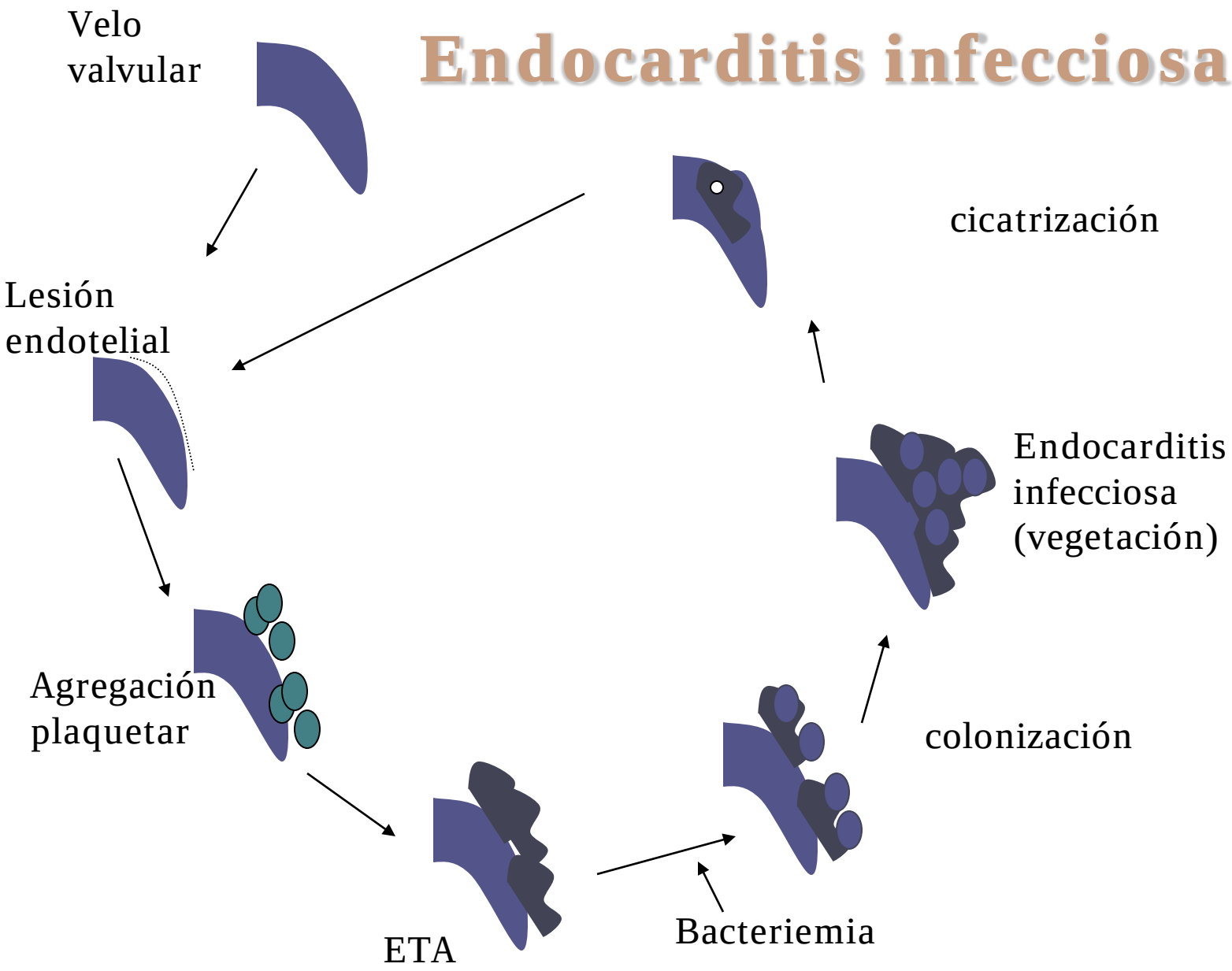
- ✓ En válvulas anormales.
- ✓ Estreptococo viridans.
- ✓ Metástasis poco frecuentes.
- ✓ Sin tratamiento muerte en 6 meses a un año.

Endocarditis infecciosa

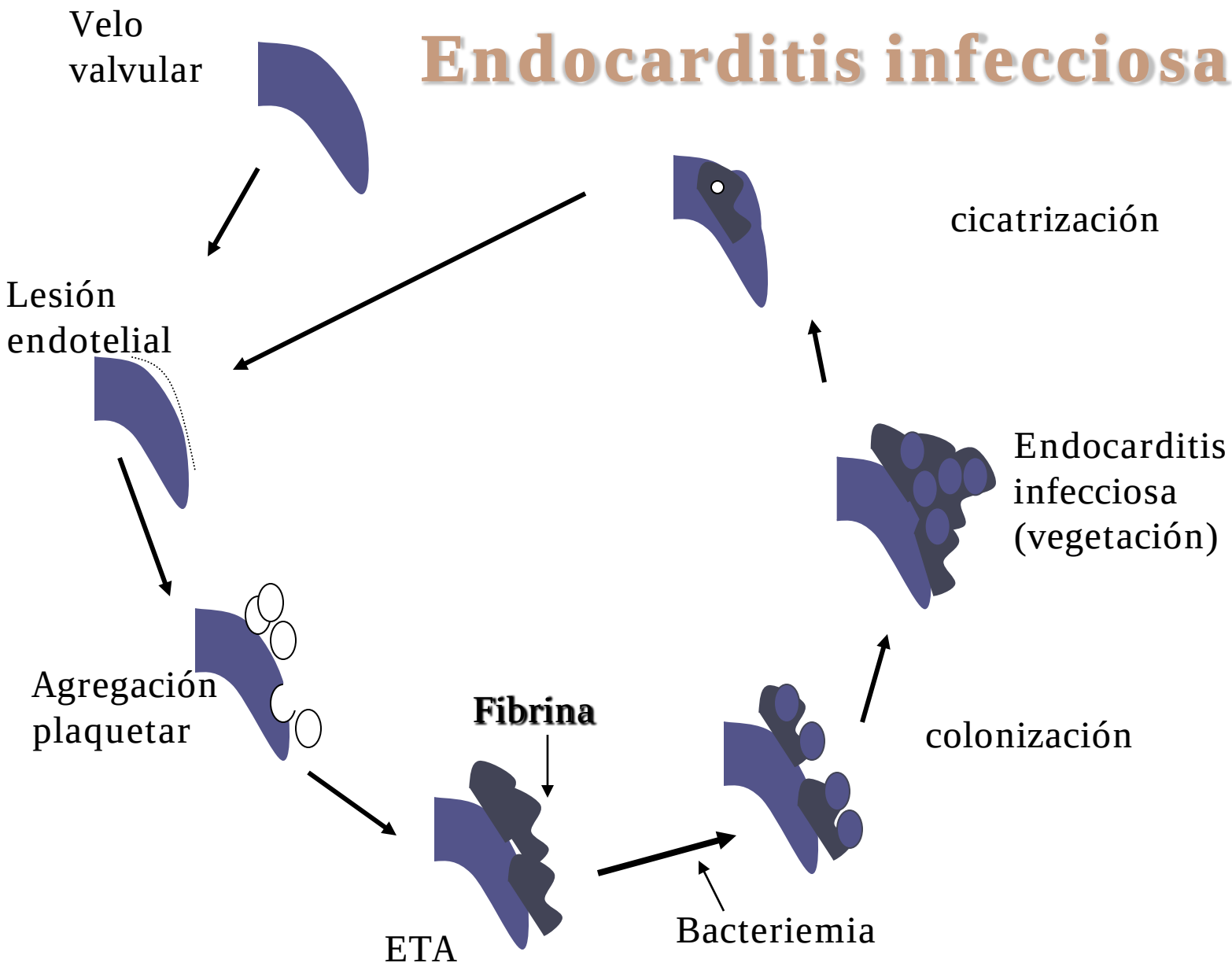
Fisiopatología



Endocarditis infecciosa



Endocarditis infecciosa

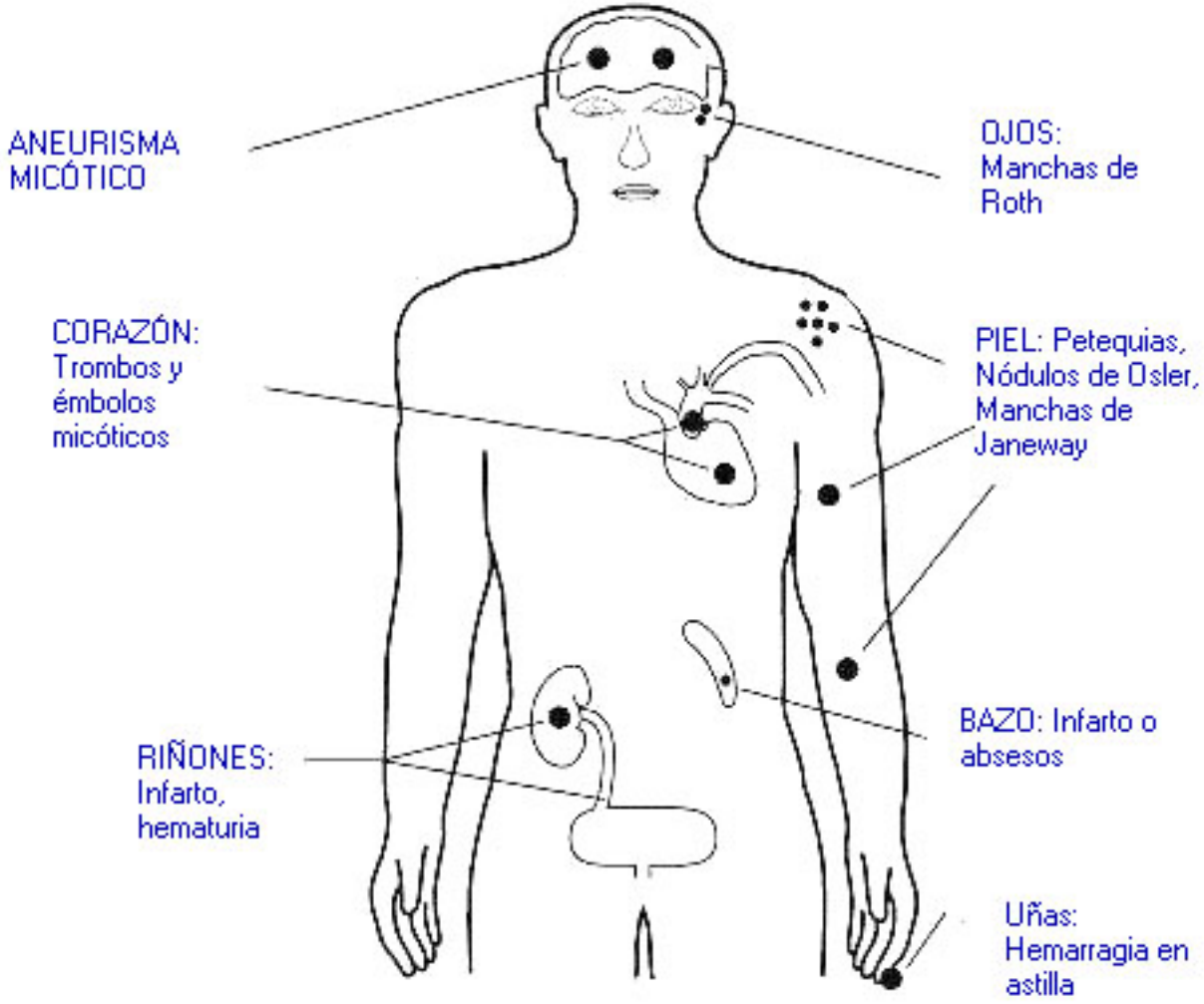


Endocarditis infecciosa

Manifestaciones clínicas generales

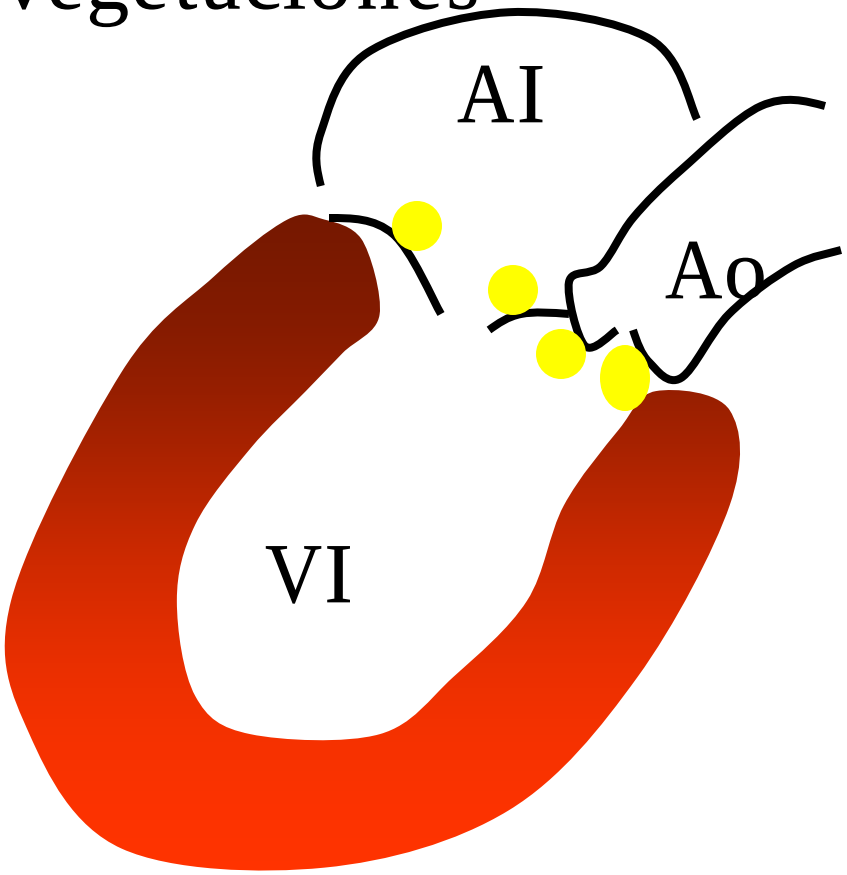
- Carácter multisistémico
  - infección valvular
  - embolización
  - bacteriemia-infección metastásica
  - manifestaciones inmunológicas

Manifestaciones clínicas

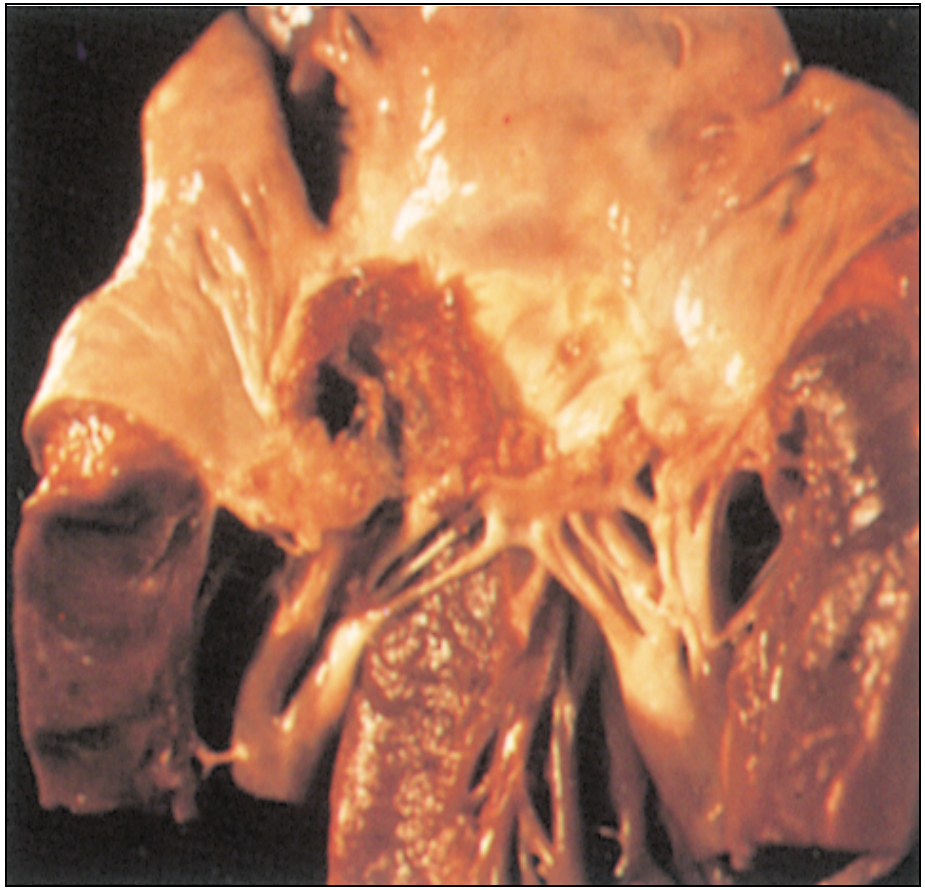


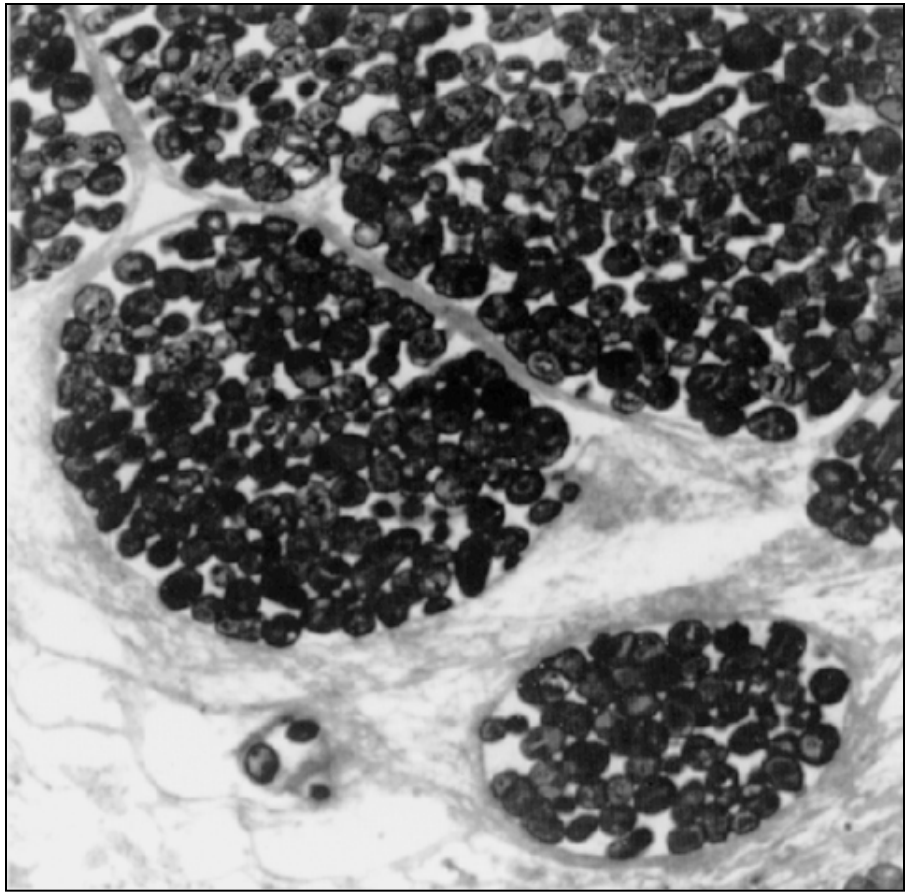
Endocarditis infecciosa

Localización de vegetaciones

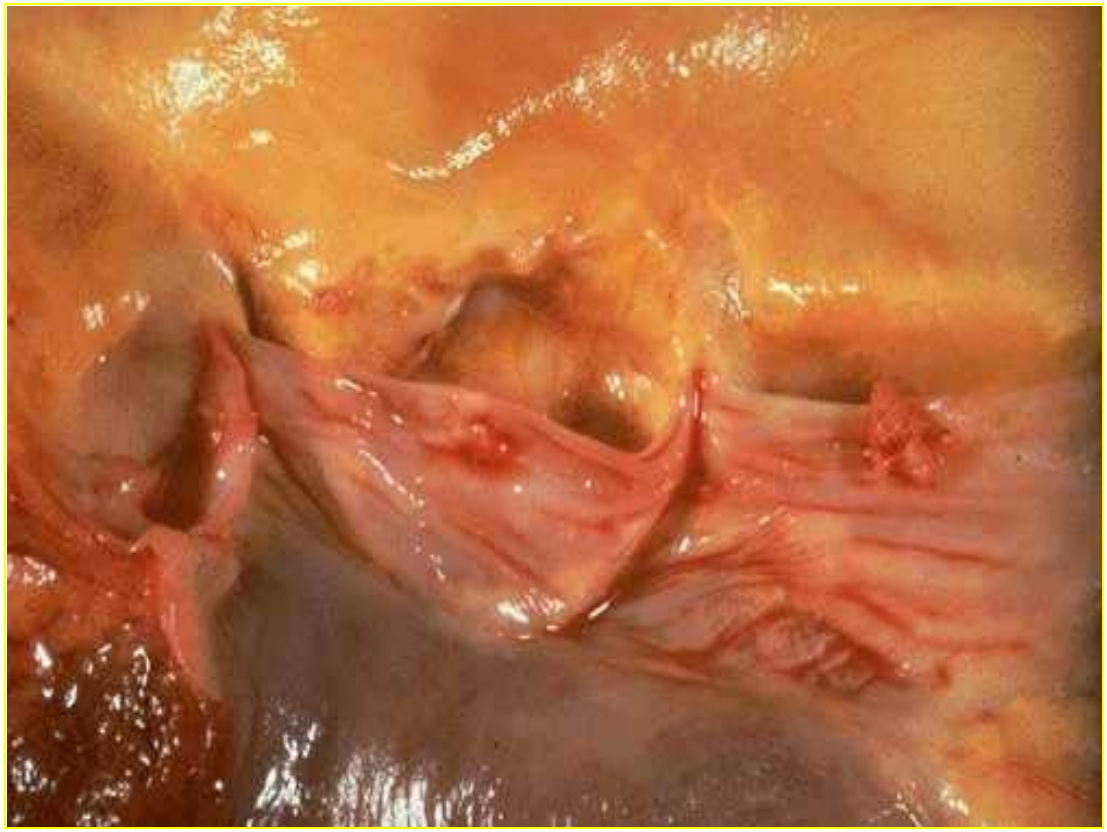


Vegetaciones endocardíticas

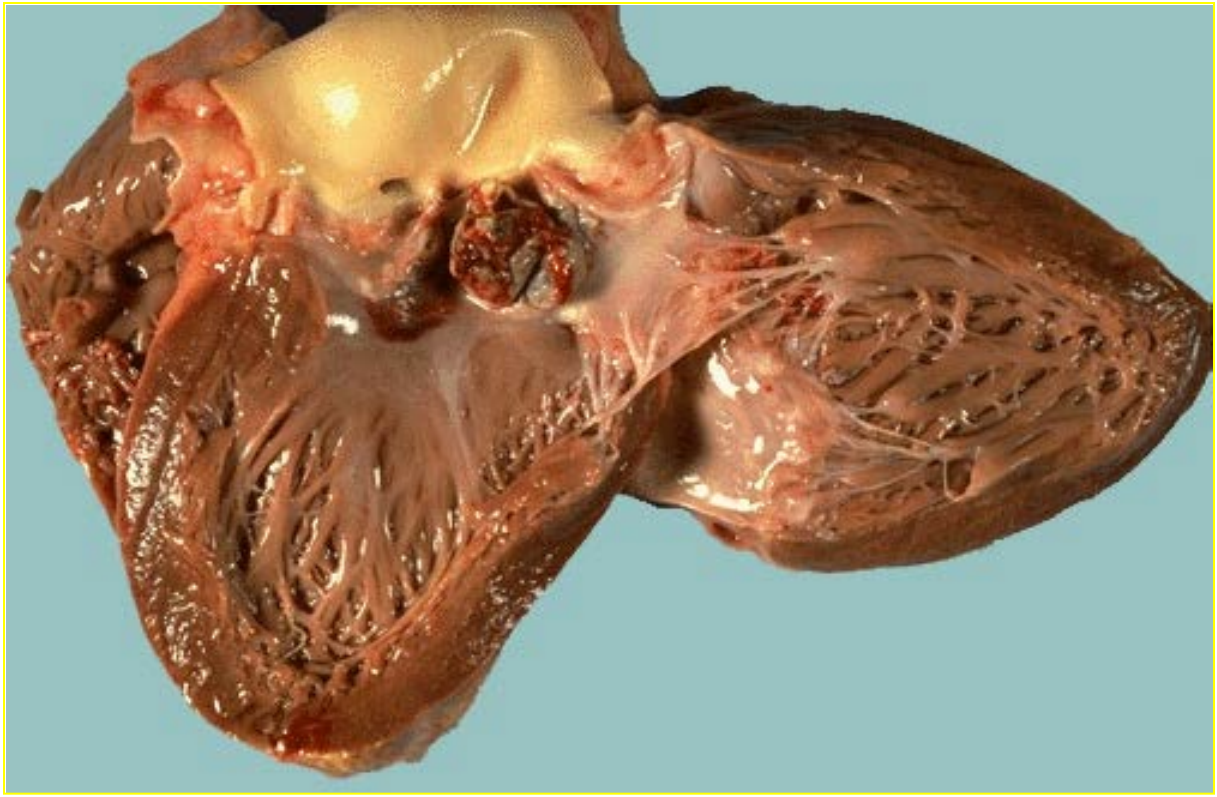




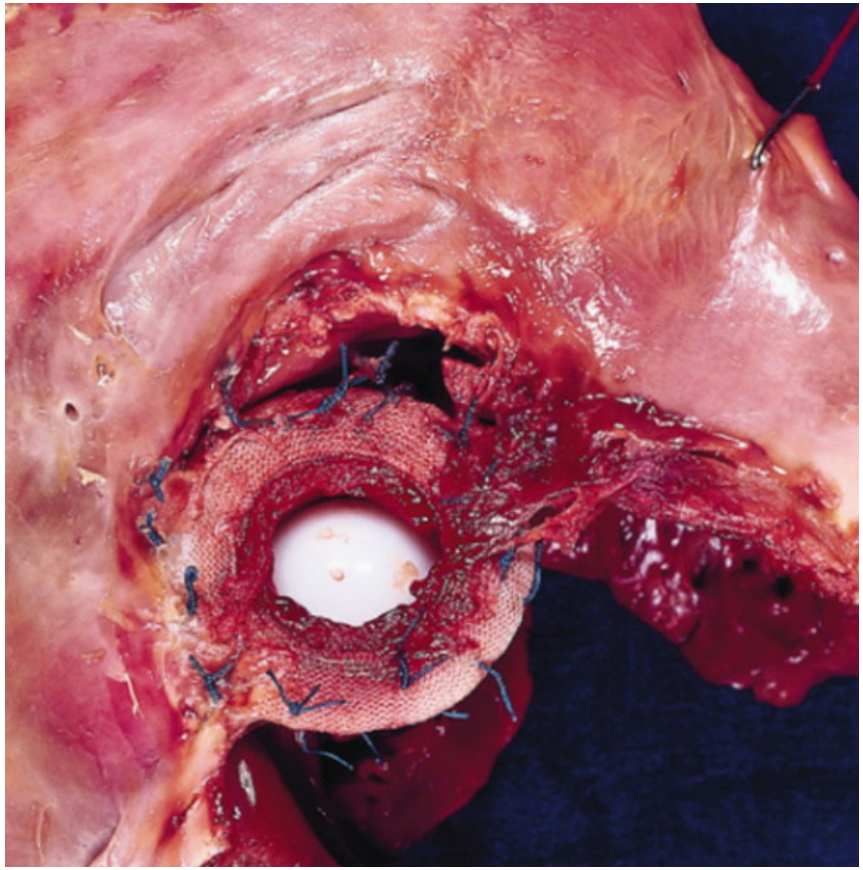
Vegetaciones endocardíticas



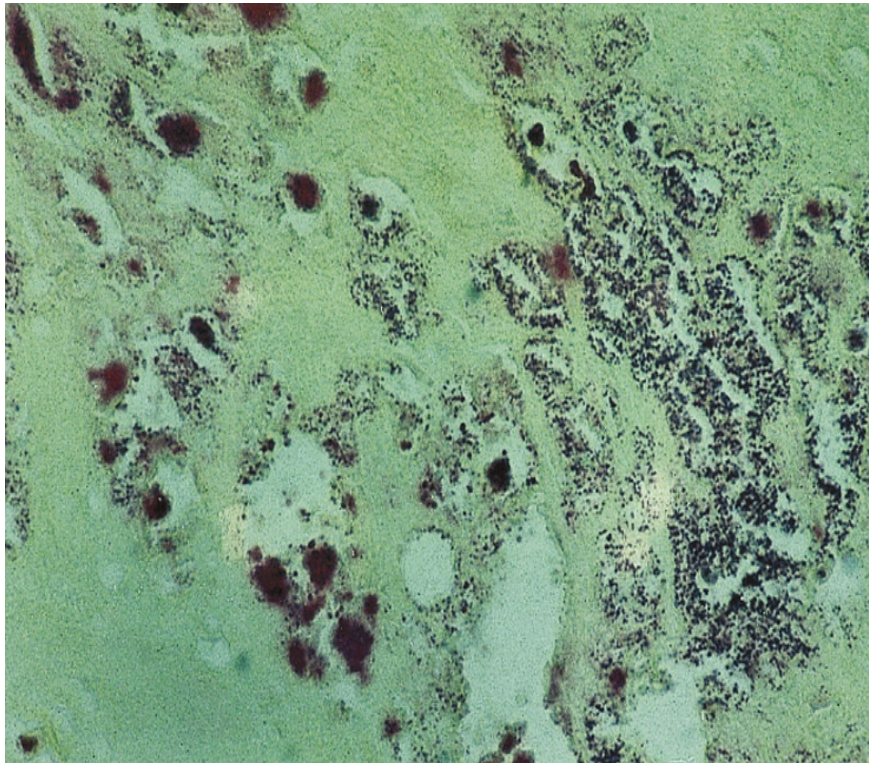
Vegetaciones endocardíticas



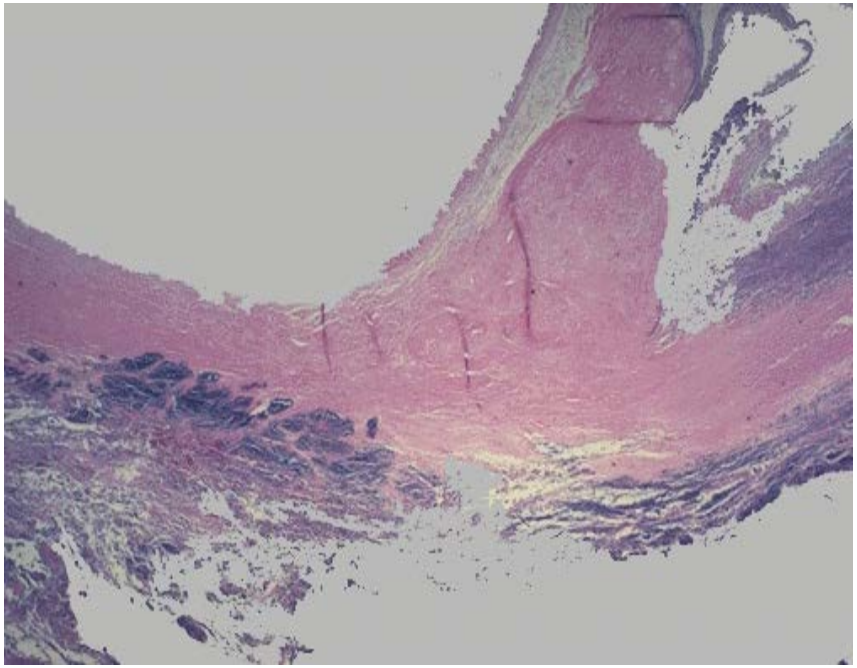
Endocarditis infecciosa

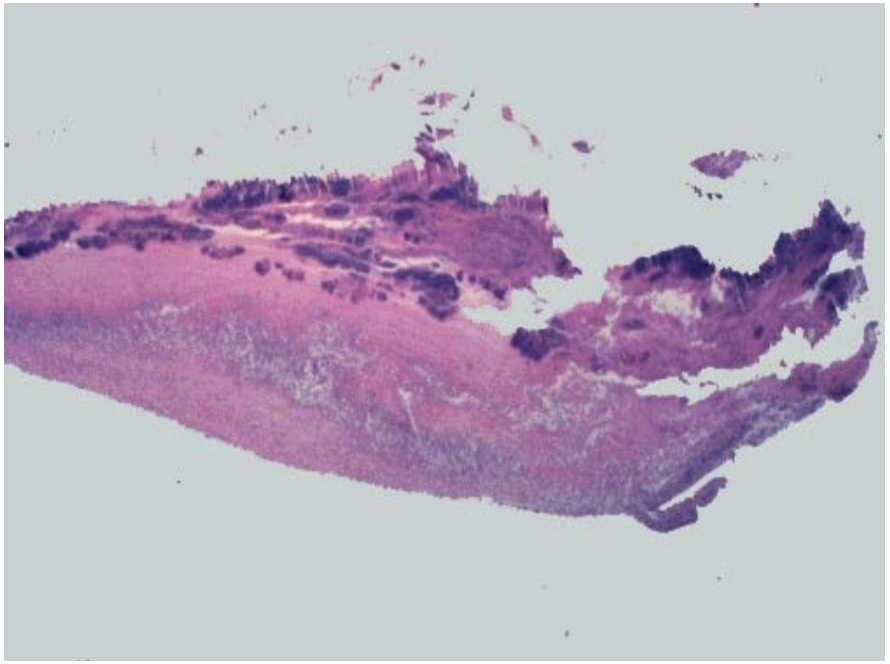


Vegetaciones endocardíticas



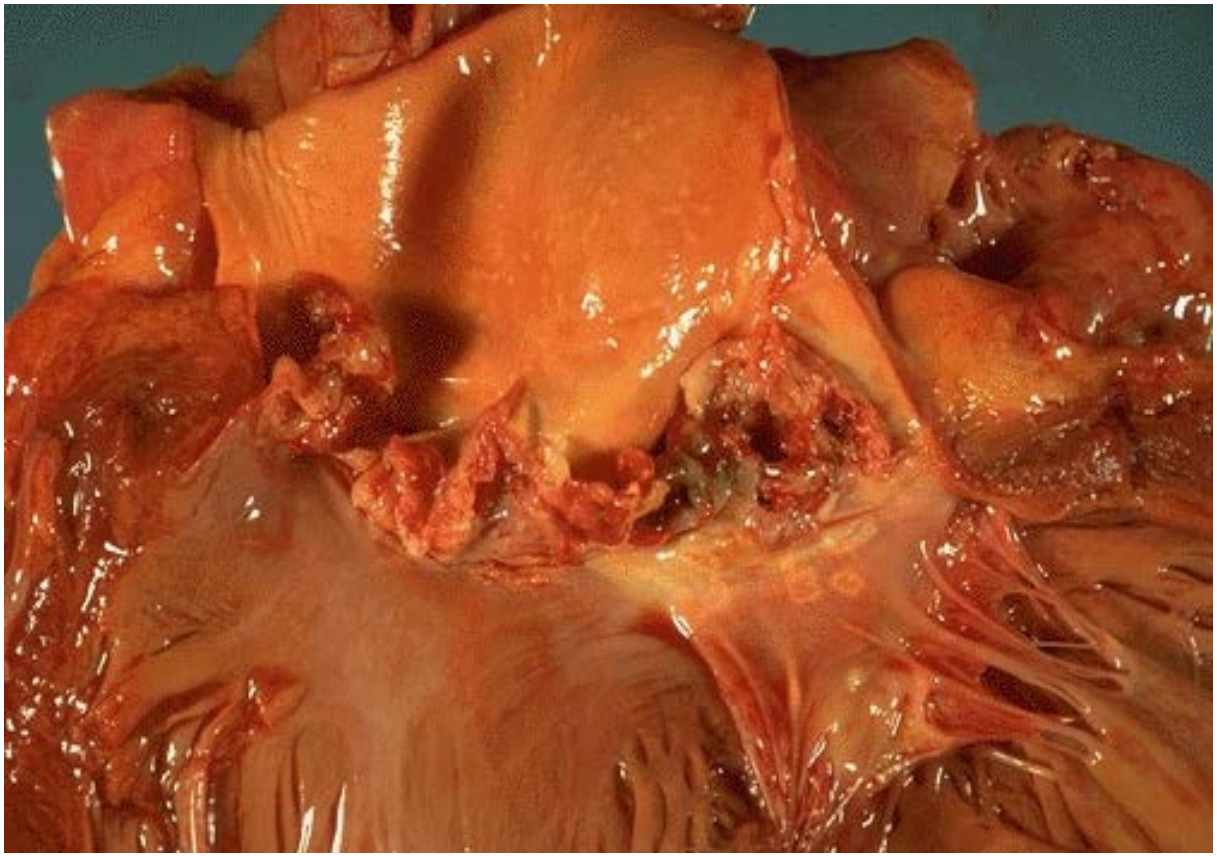
Vegetaciones endocardíticas





Vegetaciones endocardíticas

Embolismo



Endocarditis infecciosa

Endocarditis infecciosa

Manifestaciones clínicas generales
SIGNOS CLASICOS

- Fiebre
- Soplo cardíaco
- Esplenomegalia
- Lesiones cutaneomucosas
- Hemocultivos (+) y aislamiento del germen

Endocarditis infecciosa

Manifestaciones clínicas

Cardíacas

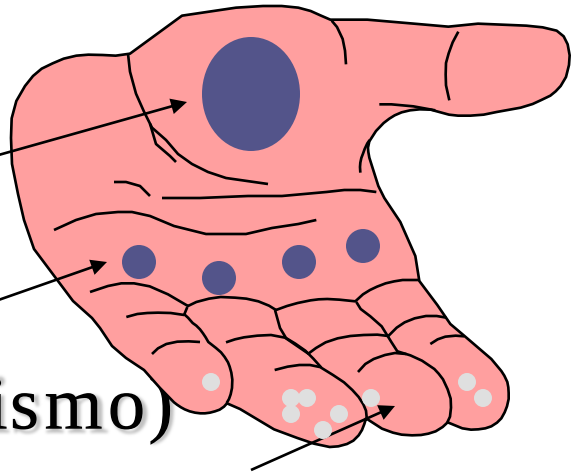
- Soplo (85%)
- Insuficiencia cardíaca
- Alteraciones del ritmo y conducción

Endocarditis infecciosa

Manifestaciones clínicas

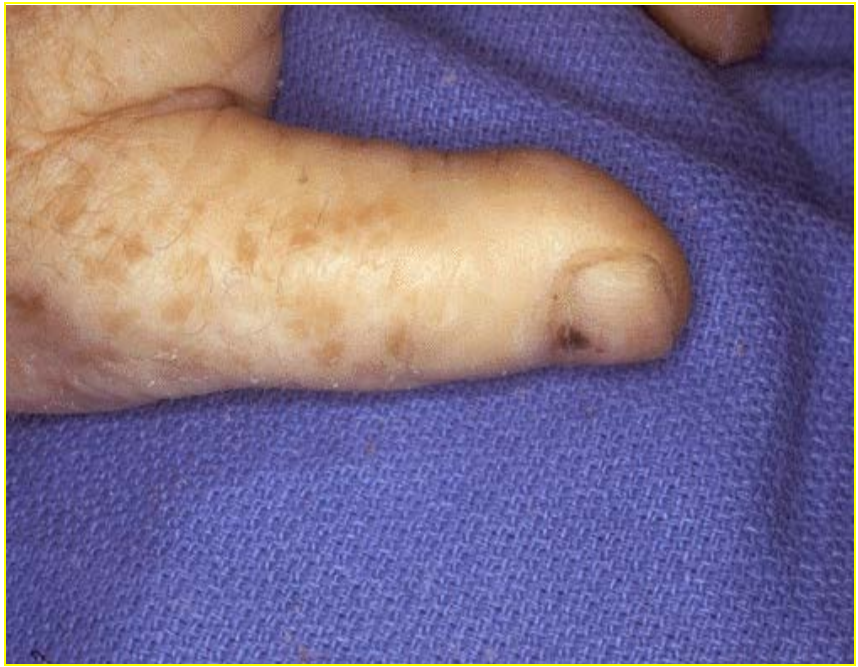
Perifericas

- Hemorragias en astilla
- Nodulos de Osler
- Lesiones de Janeway
- Petequias (vasculitis y embolismo)



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Lesiones vasculares



Endocarditis infecciosa

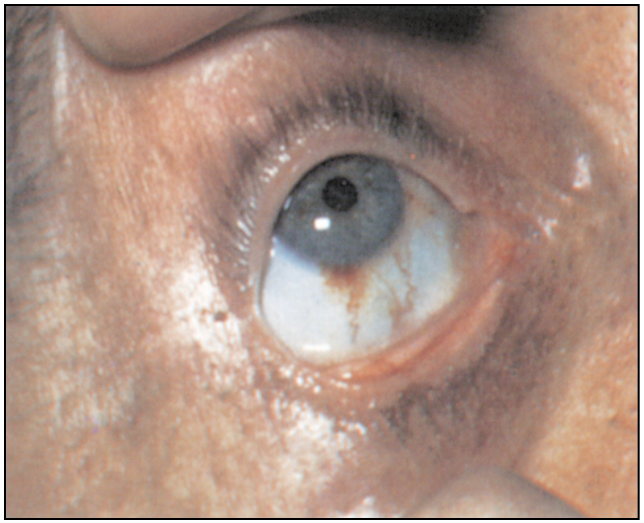
Manifestaciones clínicas

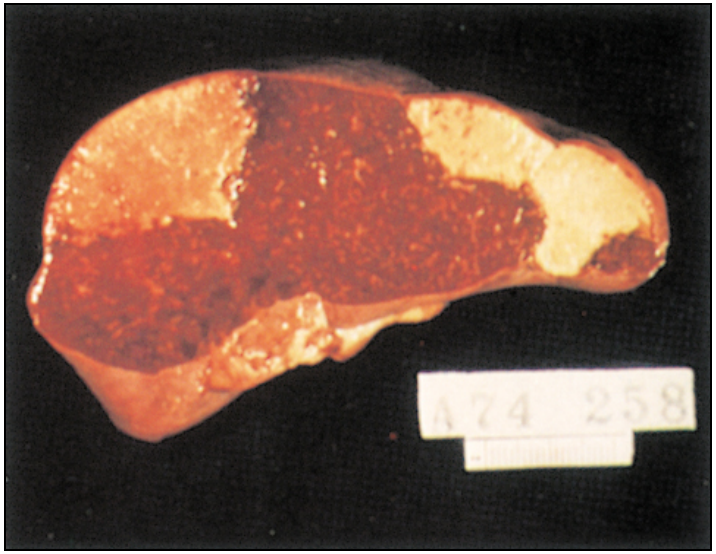
- Oftalmológicas:
  - manchas de Roth
- Pulmonares:
  - Edema pulmonar
  - Distres respiratorio
  - Infiltrados pulmonares(embolismo)

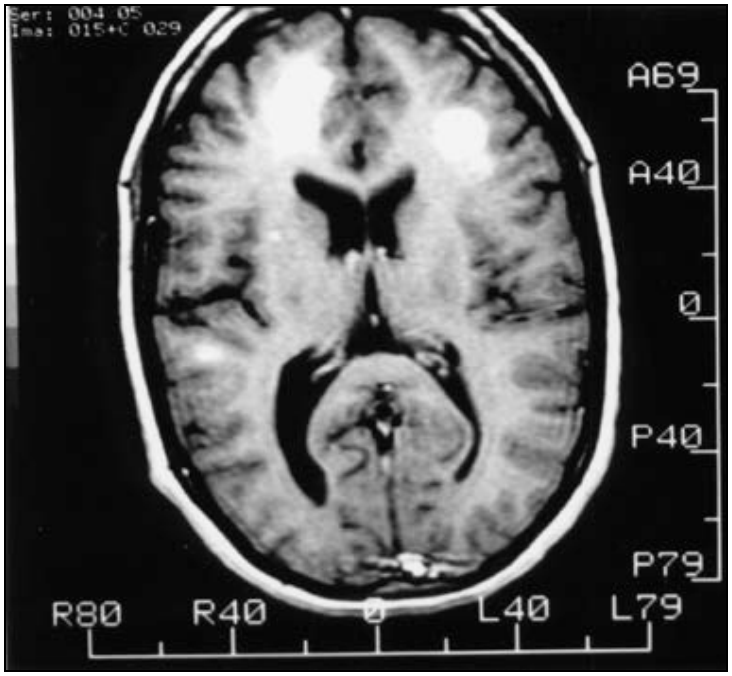
Endocarditis infecciosa

Manifestaciones clínicas

- Neurológicas
  - Embolismo cerebral
  - Abceso cerebral
  - Aneurismas micóticos
  - Encefalopatía tóxica
  - Meningitis
- Renales
  - Insuficiencia renal(glomerulonefritis)
  - Embolismo renal(HTA + hematuria)




A74 258


Ser: 004 05
Ima: 015+C 029
A69
A40
0
P40
P79
R80
R40
0
L40
L79

Sospecha clínica

Table 3. Clinical and Laboratory Findings on Admission in 2781 Patients With Definite Endocarditis and Historical Comparisons

Findings	No. (%) of Patients
Fever, temperature >38°C	2322/2428 (96)
Splinter hemorrhages	213/2655 (8)
Osler nodes	77/2648 (3)
Janeway lesions	123/2650 (5)
Roth spots	50/2649 (2)
Vascular embolic event	456/2665 (17)
Conjunctival hemorrhage	122/2655 (5)
Splenomegaly	284/2662 (11)
New murmur	1068/2232 (48)
Worsening of old murmur	359/1787 (20)
Elevated ESR	1611/2645 (61)
Elevated C-reactive protein level	1632/2650 (62)
Elevated rheumatoid factor	138/2549 (5)
Hematuria	666/2587 (26)

International Collaboration on Endocarditis–Prospective Cohort Study (ICE-PCS) Investigators. Clinical Presentation, Etiology, and Outcome of Infective Endocarditis in the 21st Century. Arch Intern Med. 2009;169(5):463-473

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

SANGRE:

- ✓ Leucocitosis moderada.
- ✓ Anemia normocítica.
- ✓ VES aumentada PCR positiva.

HEMOCULTIVOS: (positivo 90-95%)

- ✓ Cruciales para el diagnóstico.
- ✓ Mínimo 3 series en sitios diferentes. (Aerobios y anaerobios.
- ✓ Independiente de presencia de picos febriles.
- ✓ Hemocultivos negativos:
  - Tratamiento antibiótico previo.
  - Gérmenes de crecimiento lento y requerimiento de medios especiales.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

ORINA:

- ✓ Microhematuria con o sin proteinuria.

ELECTROCARDIOGRAMA:

- ✓ Trastornos de conducción.

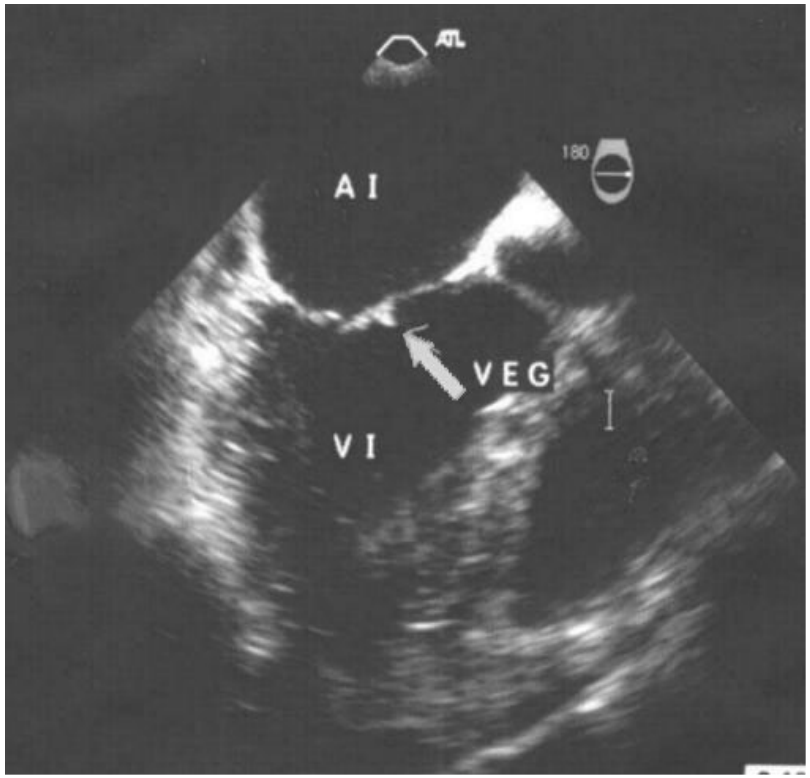
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX:

- ✓ Derrame pleural.
- ✓ Insuficiencia cardiaca.
- ✓ Infiltrados no específicos por embolia pulmonar.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

ECOCARDIOGRAFÍA:

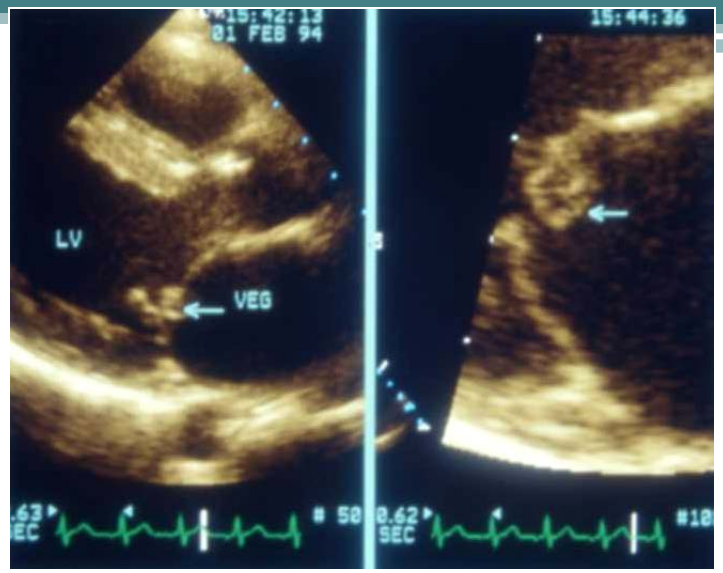
- ✓ Transtorácica (Sensibilidad 60-75%).
- ✓ Transesofágica (Sensibilidad 82-95%).

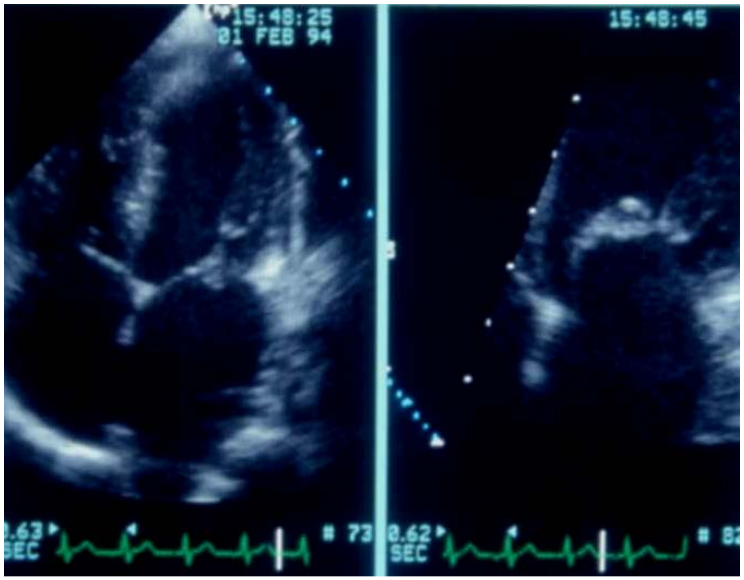


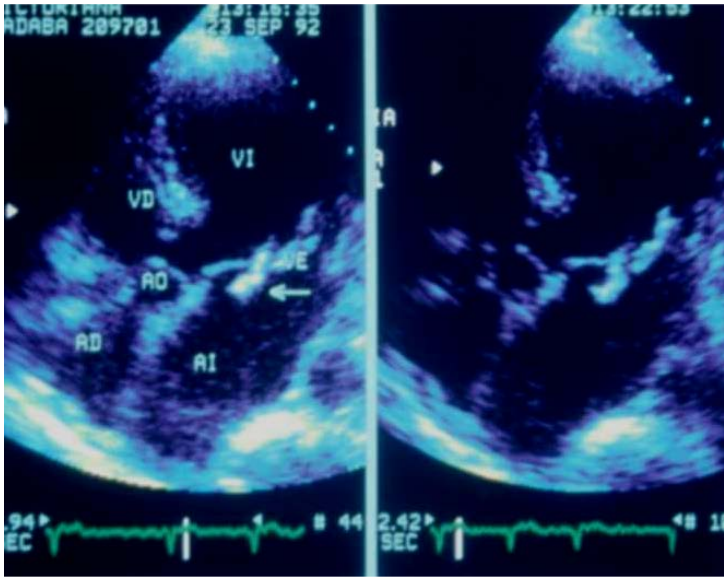
Endocarditis infecciosa

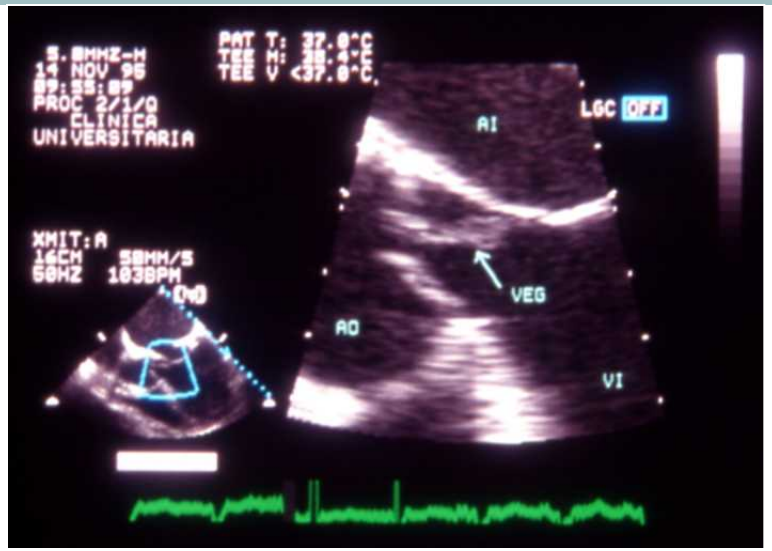
- Sensibilidad (50-90%) para vegetaciones
- Aumenta con ETE
- No detecta vegetaciones <2mm
- Un estudio negativo no excluye
- Util para indicar Tto. Quirurgico
- Diagnóstico de complicaciones
  - Abceso perivalvular
  - Rotura de cuerda
  - Fístulas
  - Abceso miocárdico
- RNM es más sensible

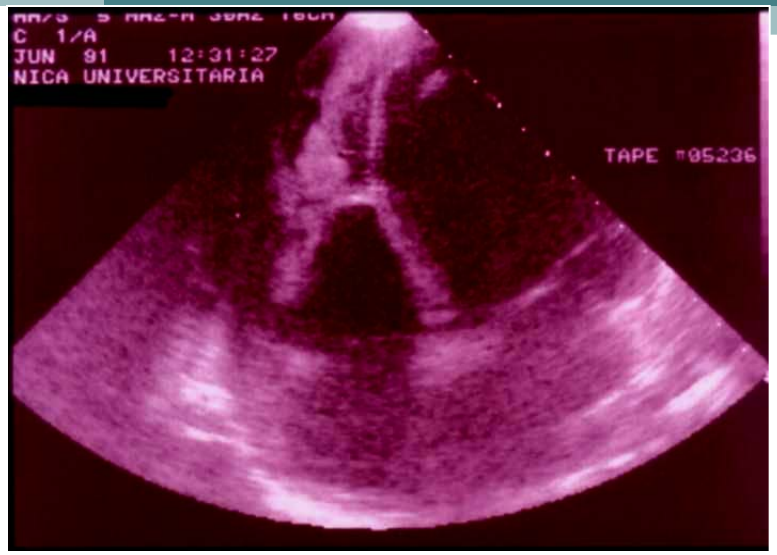
11:13:00
LINICA UNIVERSITARIA
H.N 99
TAPE #00017

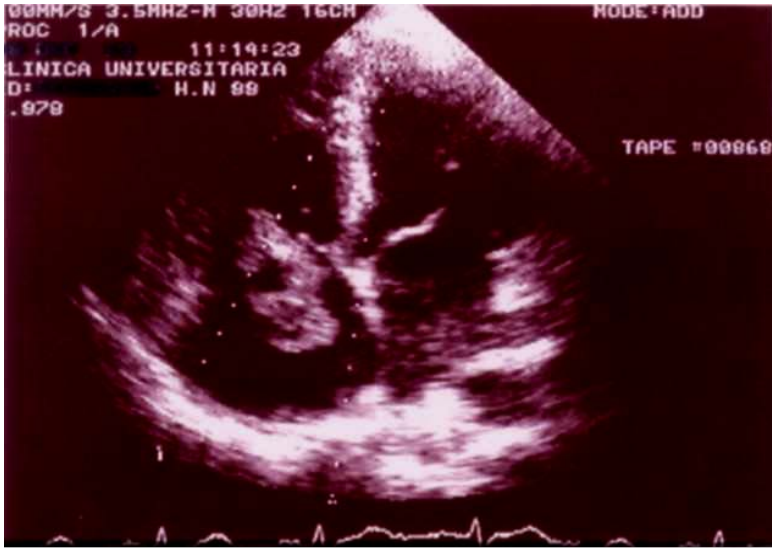

01 FEB 94
15:44:36
LV
VEG

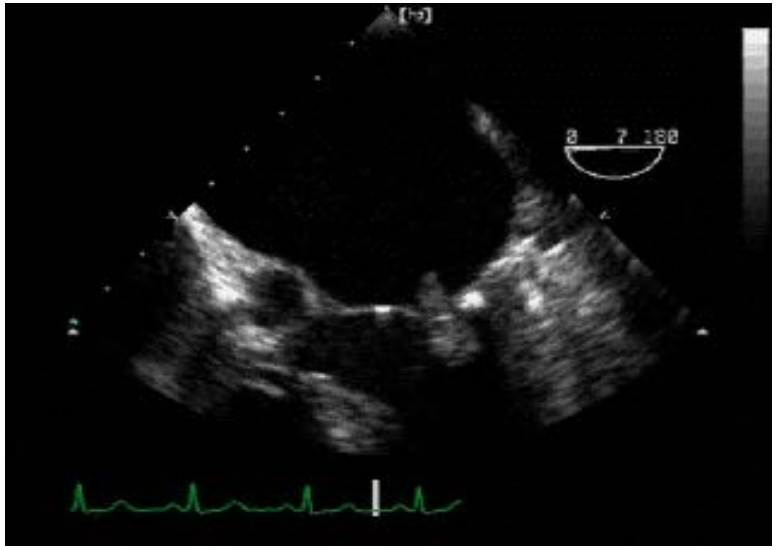

15:48:25
01 FEB 94
15:48:45

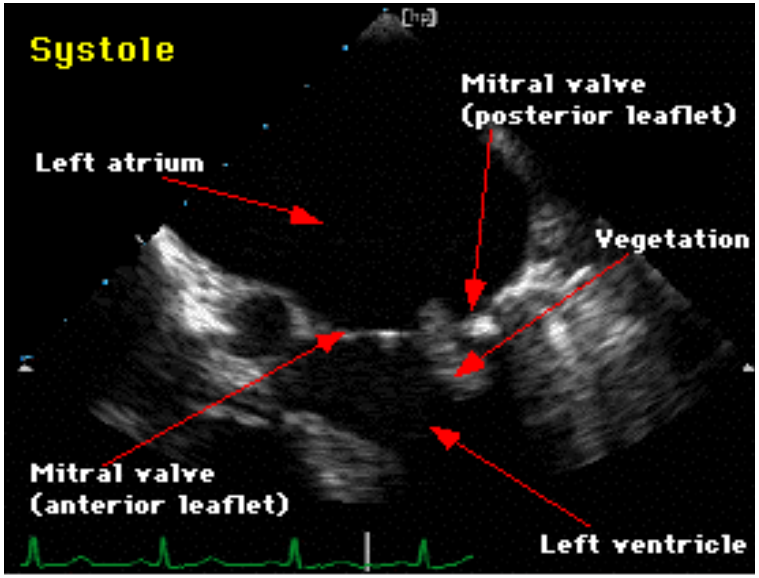

23 SEP 92
VI
VD
AO
AD
AI

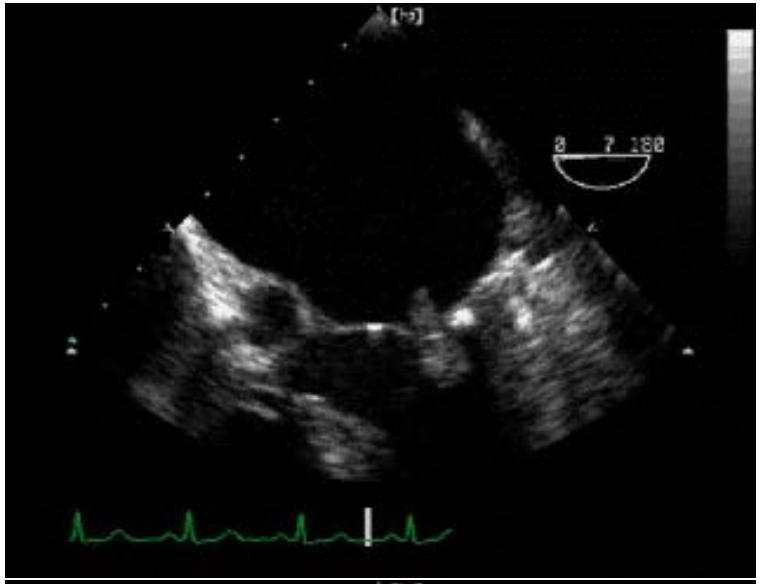

14 NOV 95
PROC 2/1/Q
CLINICA
UNIVERSITARIA
AI
LGC OFF
VEG
AO
VI
XMIT:A
16CM 58MM/S
60HZ 103BPM

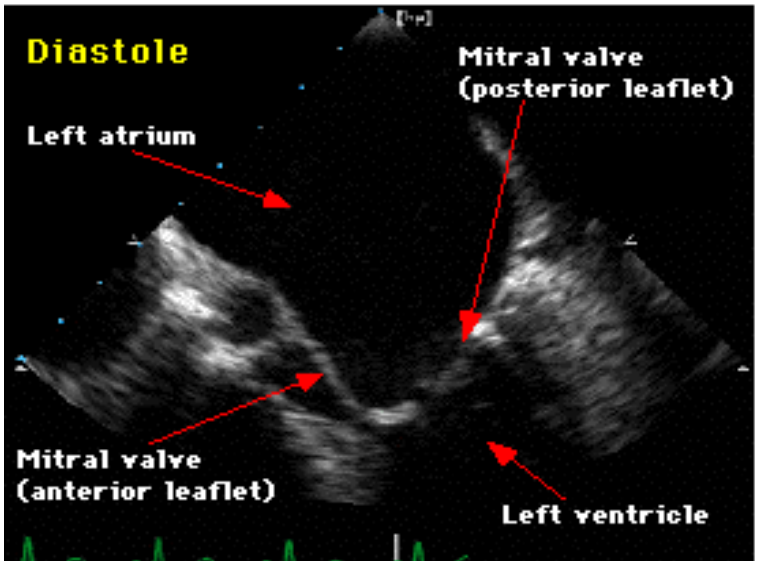

C 1/A
JUN 91 12:31:27
NICA UNIVERSITARIA
TAPE =05236

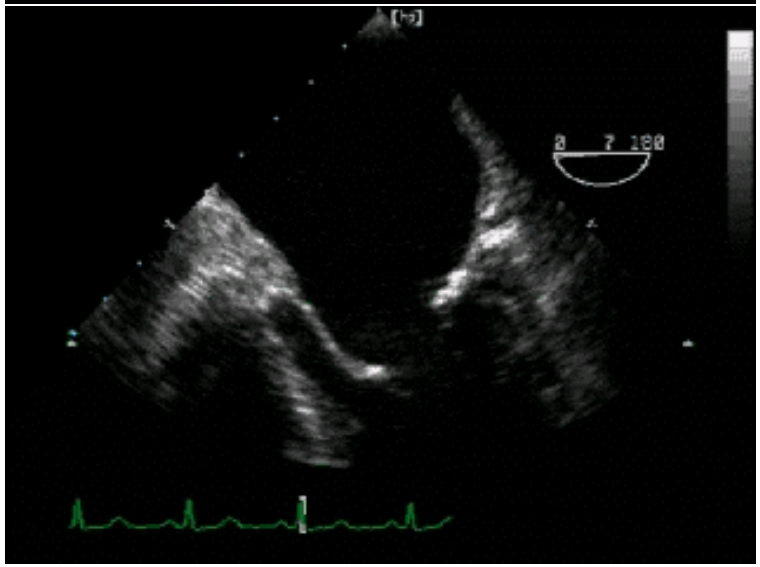

ROC 1/A
11:19:23
LINICA UNIVERSITARIA
H.N 99
.978
MODE:ADD
TAPE =00860


0 7 180

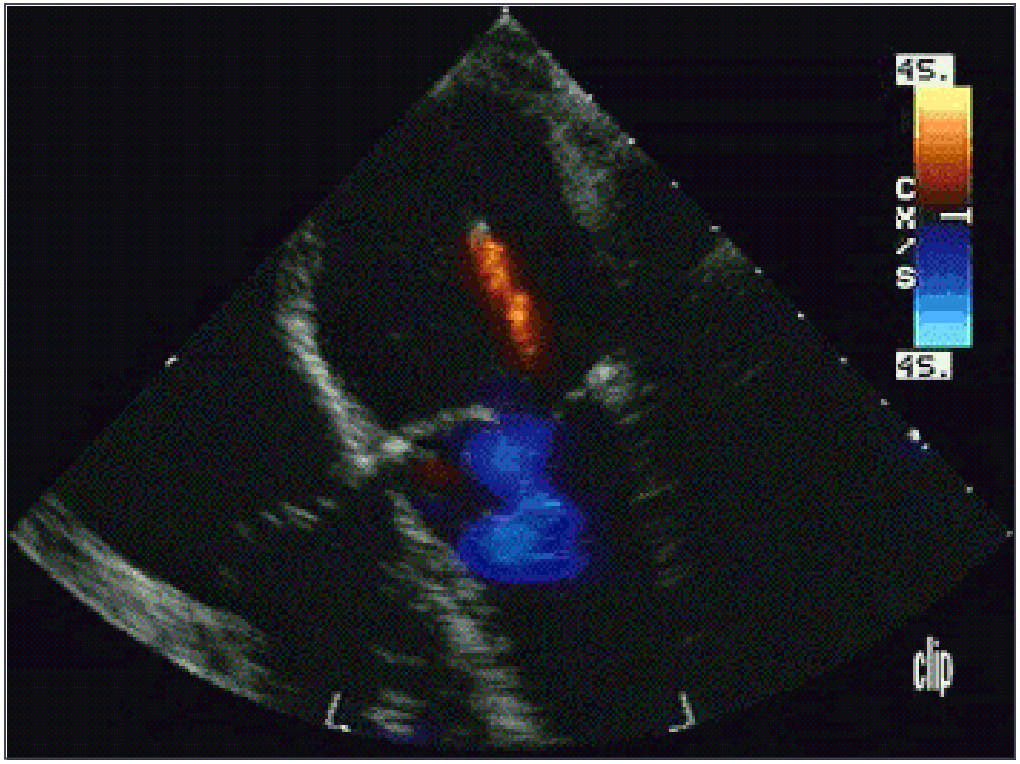

Systole
Mitral valve
(posterior leaflet)
Left atrium
Vegetation
Mitral valve
(anterior leaflet)
Left ventricle




Diastole
Mitral valve
(posterior leaflet)
Left atrium
Mitral valve
(anterior leaflet)
Left ventricle



Endocarditis infecciosa



CRITERIOS DE DUKE

DEFINITIVO:

Patológico: Microorganismos en vegetación o embolia.

Clínico: Dos criterios mayores.
Un criterio mayor y 3 menores.
Cinco menores.

POSIBLE : Un criterio mayor y uno menor.

NO ENDOCARDITIS:

- ✓ Diagnóstico alternativo.
- ✓ Resolución del cuadro en menos de 4 días.
- ✓ No evidencia anatomopatológica en autopsia o cirugía.

CRITERIOS DE DUKE

CRITERIOS CLÍNICOS MAYORES:

1. Dos hemocultivos separados.

a.- Ecocardiograma positivo.
Masa oscilante.
b.- Nueva insuficiencia valvular.

CRITERIOS DE DUKE

CRITERIOS CLÍNICOS MENORES:

1. Existencia de factores predisponentes
   - ✓ Cardiopatía predisponente.
   - ✓ Adicción a drogas parenterales.
2. Fiebre mayor a 38º.
3. Fenómenos vasculares:
   - ✓ Embolia en arteria mayor.
   - ✓ Infarto pulmonar séptico.
   - ✓ Hemorragia conjuntival.
   - ✓ Manchas de Janeway.

CRITERIOS DE DUKE

4. Fenómenos inmunológicos:

- ✓Glomerulonefritis.
- ✓Panadizos de Osler.
- ✓Manchas de Roth.
- ✓Factor reumatoide.

5. Evidencias microbiológicas:

- ✓Hemocultivos positivos, gérmenes no típicos de EI.
- ✓Demostración serológica de infección activa.

6. Ecocardiograma no típico de EI.

Endocarditis infecciosa

Diagnóstico por criterios clínicos

- 2 mayores
- 1 mayor y 3 menores
- 5 menores

Endocarditis infecciosa

Gérmenes más frecuentes

- Estreptococo
  - Subaguda
  - Tardía valvular protésica
- Estafilococo
  - Aguda
  - Temprana valvular
  - ADVP
- Gram (-)
  - Aguda
  - ADVP

Endocarditis infecciosa

TRATAMIENTO

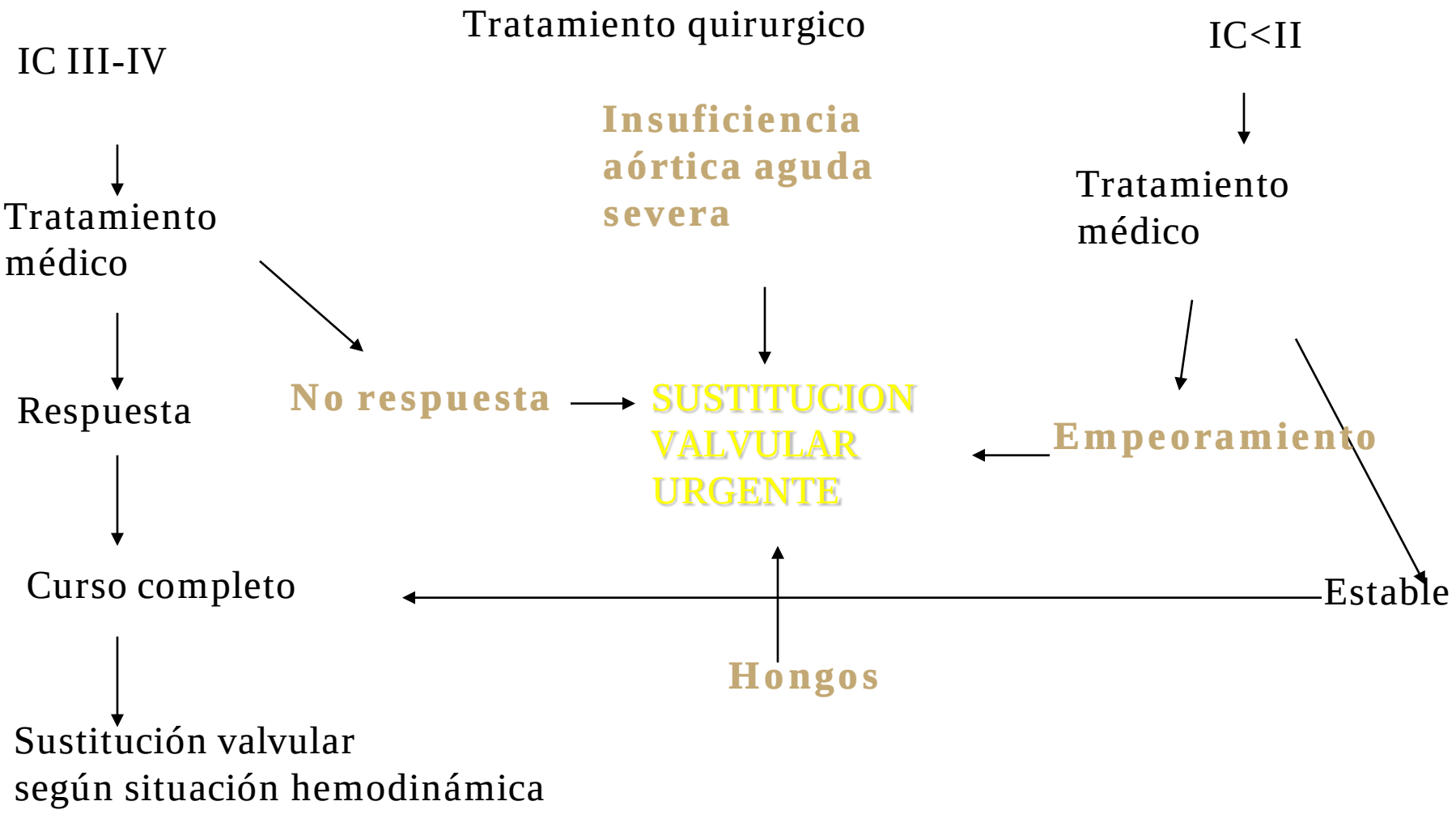
- **Guiado por hemocultivo y antibiograma**
- **Empirico**
  - Vancomicina+gentamicina
- **Estreptococo sensible a penicilina**
  - Penicilina+gentamicina
  - Ceftriaxona
  - Vancomicina en alergia a Penicilaina
- **Estafilococo Aureus**
  - Nafcilina + gentamicina
- **Valvula protésica**
  - Nafcilina+gentamicina+rifampicina
  - Vancomicina+gentamicina+rifampicina
    - Meticilin resistentes

Endocarditis infecciosa

Complicaciones

- Embolias
- Insuficiencia cardíaca
- Abcesos miocárdicos perivalvulares
- Embolización no septica
- Infección metastásica
- *Alteraciones de la conducción.*
- *Aneurisma micótico.*
- *Insuficiencia valvular.*
- *Dehiscencia de prótesis.*
- *Perforación de tabique*

Endocarditis infecciosa



Endocarditis Infecciosa

INDICACIONES DE CIRUGIA

Otras

- Regurgitación valvular aguda no controlada rápidamente
- Insuficiencia cardíaca secundaria a disfunción protésica
- Sepsis persistente (>10 días) pese a antibioterapia correcta
- Endocarditis por microorganismos difíciles:hongos,gram(-),estafilococo aureus(especialmente en prótesis y siempre que no haya una respuesta inmediata al tratamiento antibiotico)
- Abceso perivalvular o periprotésico o fístulas intracardíacas
- Embolismos de repetición con persistencia de imágenes de vegetaciones grandes y móviles en ecocardiograma

Endocarditis infecciosa

Profilaxis antibiótica

INDICACIONES

Cardíacas	No Cardíacas
• Prótesis	• Manipulación dental
• C.Congénitas	• Tonsilectomia
• Valvulopatías	• Inyección intraligamentosa
• MCHO	• C.genitourinaria
• Antecedentes de EI	• C.gastrointestinal

Endocarditis Infecciosa

Profilaxis antibiótica en en procedimientos dentales, cavidad oral, respiratorio y esófago

- Amoxicilina 2gr 1 hora antes
- Ampicilina 2gr IM 30 minutos antes (en intolerancia oral)

Alergia a penicilina

- Clindamicina 600 mg 1 hora antes
- Cefalexina 2gr 1 hora antes

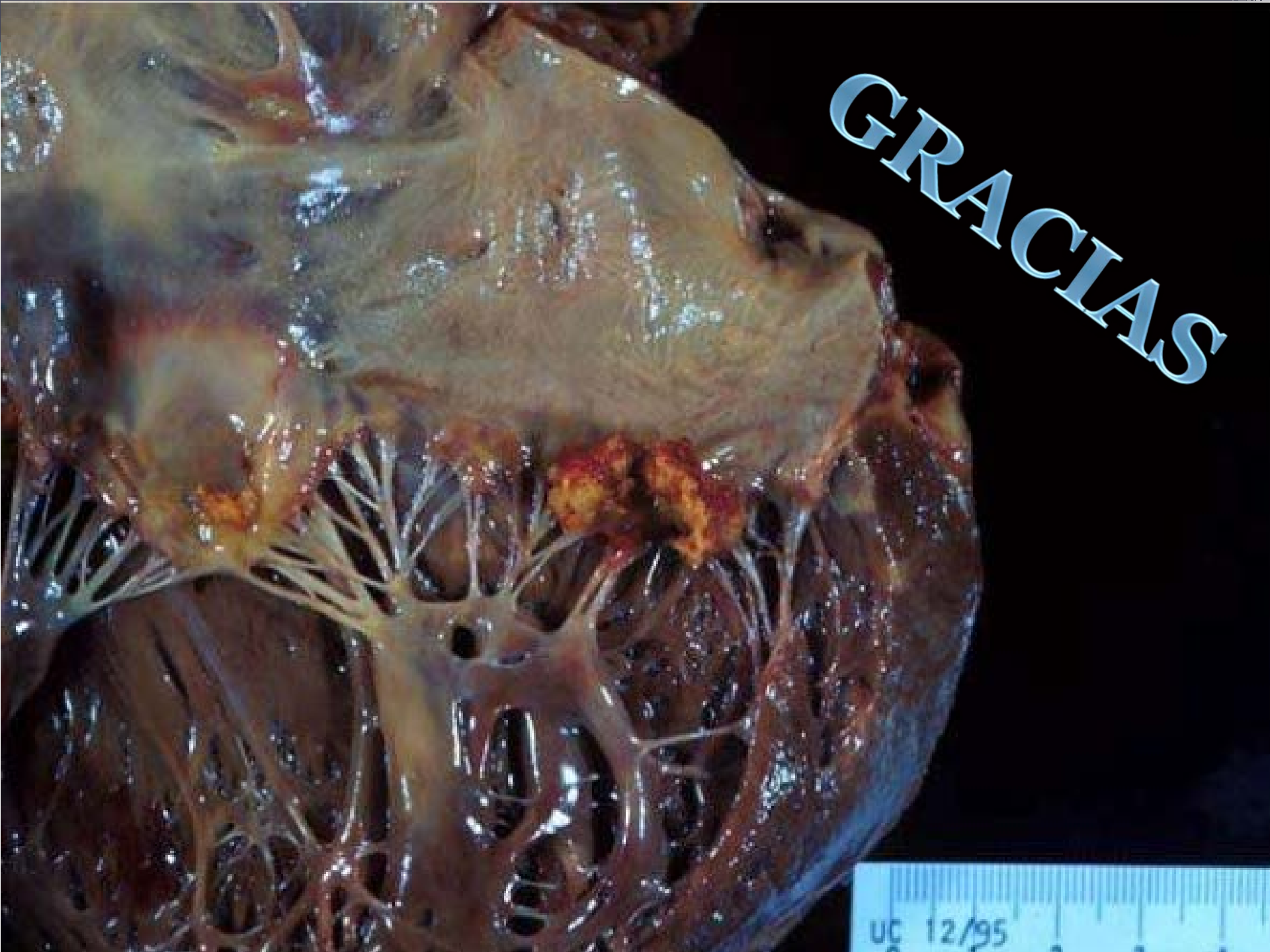
Endocarditis Infecciosa

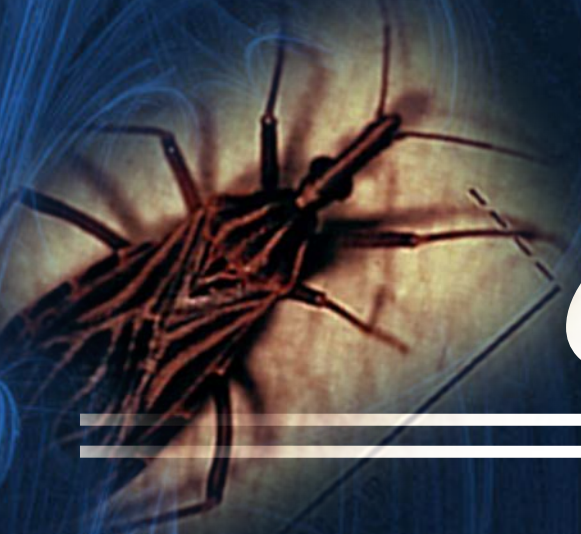
Profilaxis antibiotica en procedimientos genitourinarios y gastrointestinales

- Ampicilina 2 gr IM o IV + Gentamicina 1,5mg/Kg/ 30 minutos antes, 8 h después Ampicilina 1gr IM/IV o Amoxicilina oral 1gr

Alérgicos a penicilina

- Vancomicina 1gr IV en 1-2 h+Gentamicina 1,5 mg/Kg IV/IM terminando la perfusión 30 minutos después del procedimiento


GRACIAS
UC 12/95



ENFERMEDAD DE CHAGAS

DR. RAMIRO LARA R.

Reseña Histórica

En 1909, en Brasil, ***Carlos Chagas*** descubrió el *Trypanosoma cruzi* en el intestino de un hemíptero,el *Panstrongylus megistus* **(chinche hocicona).**

Etiología

Agente etiológico

- *Trypanosoma cruzi*

Huésped

- *Mamiferos*

Vector

- *Vinchucas o chipos*

Tripanosomiasis americana

- Es una zoonosis producida por *Trypanosoma cruzi* y transmitida por hemípteros hematófagos de la familia Reduviidae.

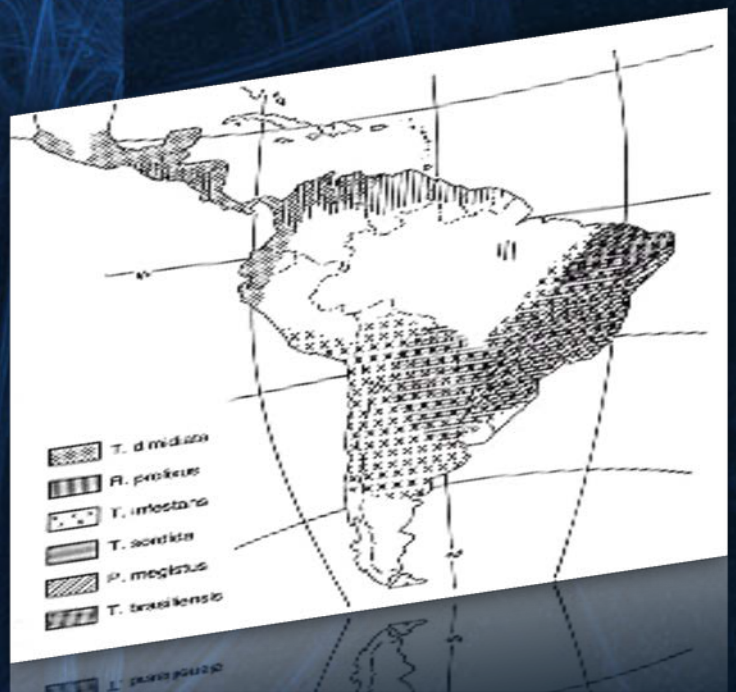
Tripanosomiasis americana

- En el hombre la infección puede ser congénita o adquirida, y afecta, en grado variable, diversos órganos y sistemas, especialmente corazón y tubo digestivo.

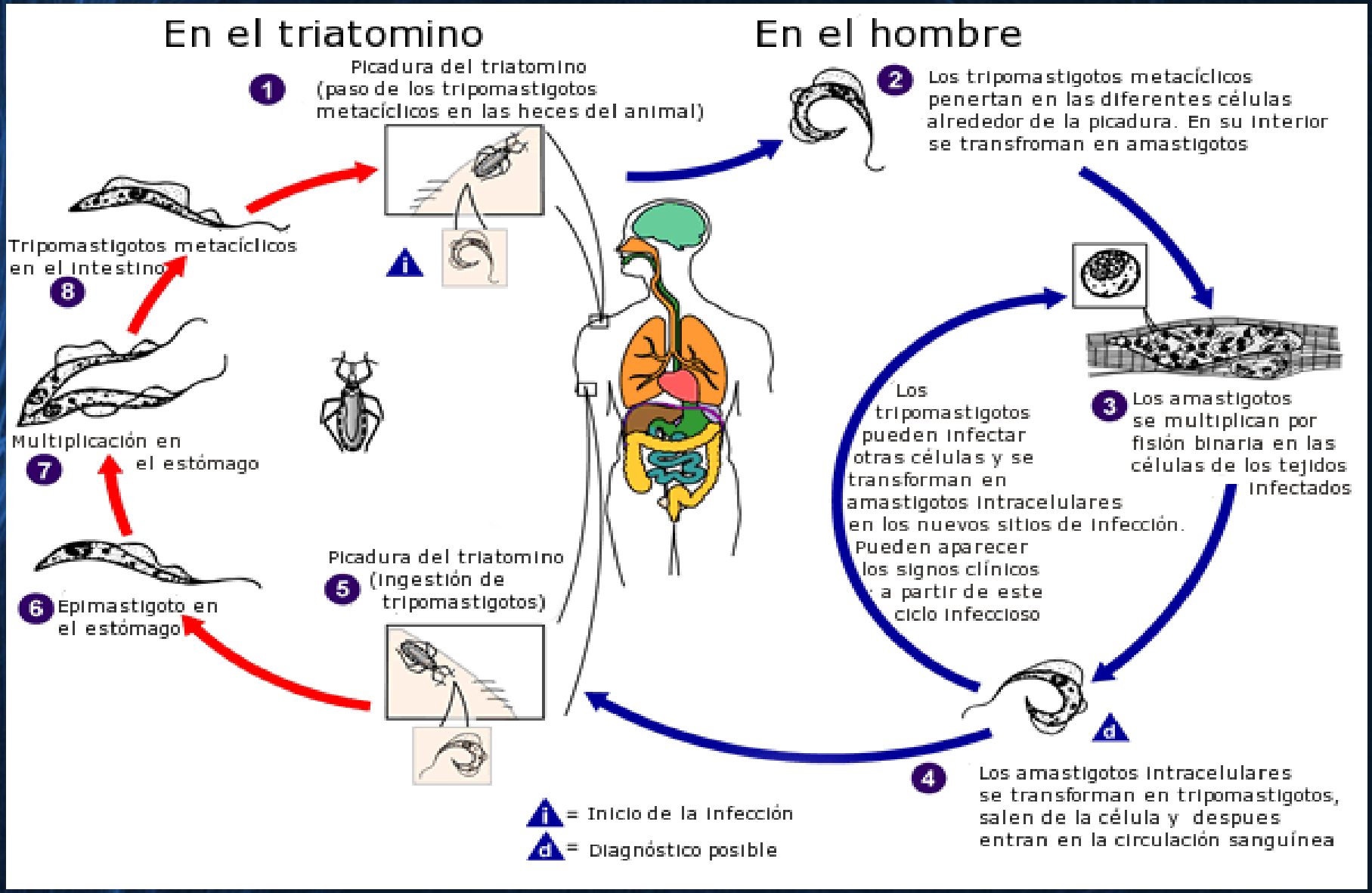
Epidemiología

Distribución geográfica

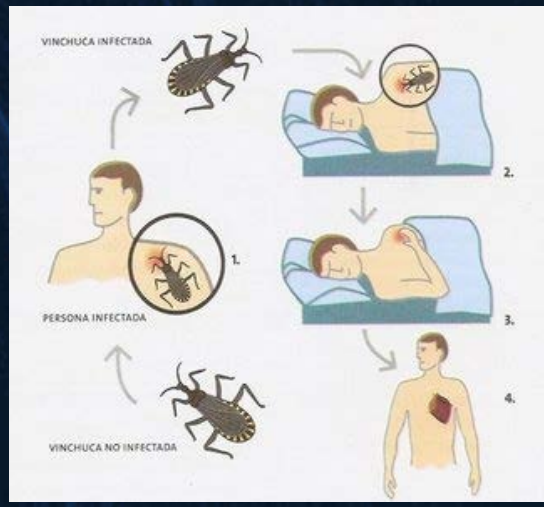
- Actualmente es una parasitosis exclusiva de América Latina, se encuentra desde el norte de Chile hasta el sur de los Estados Unidos de América.
- Bolivia tiene mayor número de afectados :
  - Se estima que un 40% de las personas están infectadas
  - El área endémica de Chagas abarca el 60% del territorio nacional.



Ciclo Vital


En el triatomino
En el hombre
1 Picadura del triatomino (paso de los tripomastigotos metacíclicos en las heces del animal)
2 Los tripomastigotos metacíclicos penertan en las diferentes células alrededor de la picadura. En su interior se transfroman en amastigotos
3 Los amastigotos se multiplican por fisión binaria en las células de los tejidos infectados
4 Los amastigotos intracelulares se transforman en tripomastigotos, salen de la célula y despues entran en la circulación sanguínea
Los tripomastigotos pueden infectar otras células y se transforman en amastigotos intracelulares en los nuevos sitios de infección. Pueden aparecer los signos clínicos a partir de este ciclo infeccioso
5 Picadura del triatomino (ingestión de tripomastigotos)
6 Epimastigoto en el estómago
7 Multiplicación en el estómago
8 Tripomastigotos metacíclicos en el intestino
i = Inicio de la infección
d = Diagnóstico posible

Vías de transmisión



- Por la picadura.
- Por vía placentaria,lo que determina la infección congénita.
- Por las transfusiones sanguíneas.
- Por transplante de órganos.
- Por la manipulación de sangre y animales infectados.

Evolución

Fase Aguda

- Sintomatica
- Fiebre elevada
- Signo de Chagoma
- Signo de Romaña
- Histológicamente los parásitos estan en las fibras cardíacas.
- Pequeño numero de niños (miocarditis aguda o meningoencefalitis que puede se fatales)

Fase Cronica

- Dura de 20 a 30 años
- Asintomática

Fase Crónica (30% de infectados agudos)

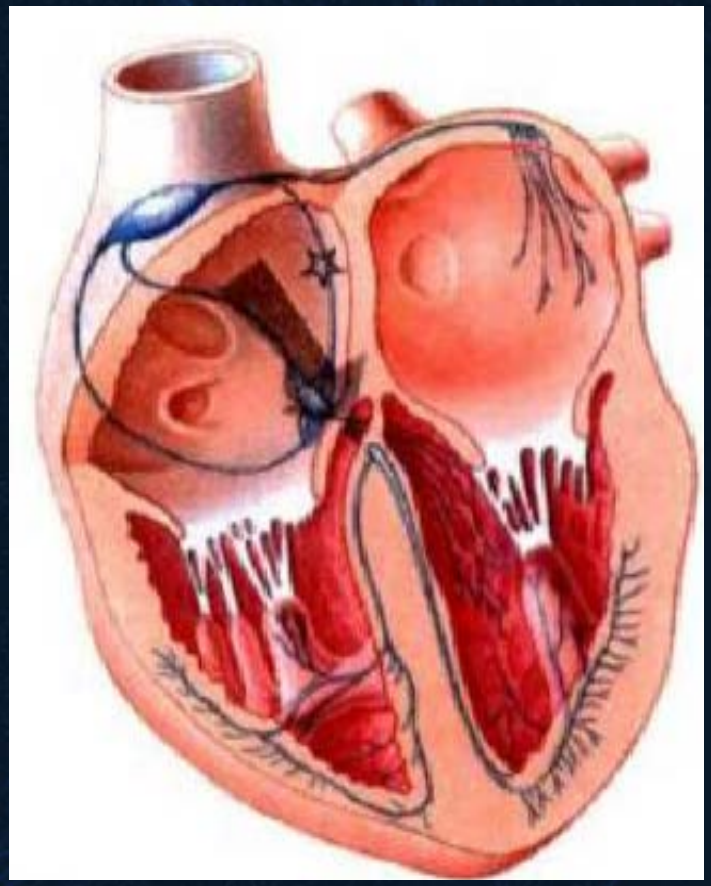
- Insuficiencia cardiaca progresiva
- Creciemiento de organos:
  - Mega Esófago
  - Mega Colon
  - Mega Ureter
- Histológicamente habra destrucción de:
  - Células ganglionares
  - Nervios
  - Sistema de conducción
- Fibrosis

Miocardiopatia Chagasica

Se caracteriza por:

- Fibrosis del miocardio
- Un adelgazamiento
- Debilitamiento de la pared cardíaca

Esta fibrosis o cicatrización afecta al sistema de conducción eléctrica del corazón .



Fisiopatogenia

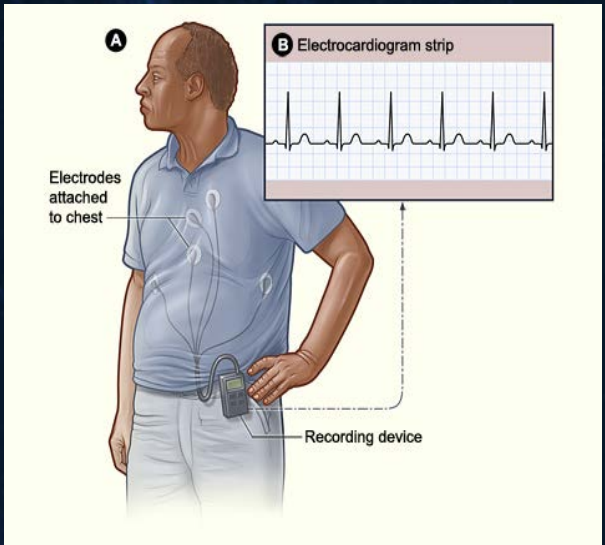
- La lesión del sistema especializado conduce a la formacion de arritmias y trastornos de conducción.

- Las alteraciones del tejido especializado se da por la:
  - Respuesta inflamatoria
  - Lesiones celulares
  - Fibrosis

Clasificación

Grupo I

- Asintomáticos
- Serología (+)
- ECG normal
- Rx torax con IC< 50%
- Ecocardiograma normal
- Holter en 24h. normal



Grupo II

- Rx torax con IC< 50%
- Ecocardiograma normal
- Evidencia en ECG, Holter de disfuncion sinusal
- Transtornos de conducción intraventricular y/o arritmias ventriculares

Clasificación

Grupo III

- Cardiomegalia
- Eco: Alteración de la motilidad parietal
- Ausencia de ICC

Grupo IV

- Cardiomegalia
- ICC
- Eco: Aneurisma apical

Diagnostico

Se realiza tomando en cuenta:

1. Clínica
2. Electrocardiograma
3. Rx y Ecocardiografia
4. Serología (+)
5. Antecedente endemico-epidemiológico
6. Antecedentes de politransfusiones

1.-Clínica

a. Cardiovasculares:
- Disnea
- Mareos
- Síncope
- Palpitaciones
- Dolor en hipocondrio derecho

b. Digestivos:
- Disfagia
- Dolor epigástrico
- Distensión abdominal
- Constipación
- Cólicos
- Fecalómas..

c. Neurologicos:
- Convulsiones
- Trastornos de la marcha del equilibrio o conducta
- Alteración de la sensibilidad superficial y profunda.

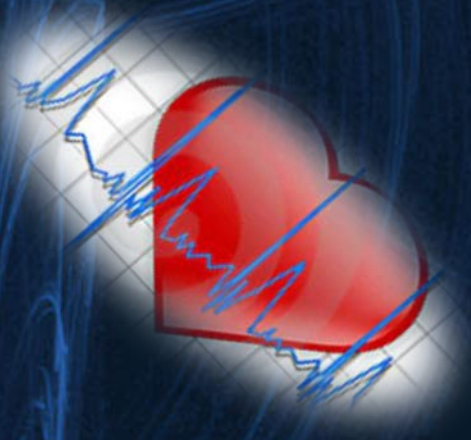
2.-Electrocardiograma

Nos brinda información pronostica

- *Trastornos de conducción*:
  - ✓Bloquéo de Rama Derecha buen pronostico
  - ✓ Hemi Bloquéo de Rama Anterior Izquierdo

  Buen pronostico
  - ✓Bloqueo de Rama Izquierda → Peor Pronostico
  - ✓Bloquéo Auriculo Ventricular Completo con ondasQ patologicas → Peor Pronostico
  - ✓Fibrilación ventricular
  - ✓Fibrilacion auricular

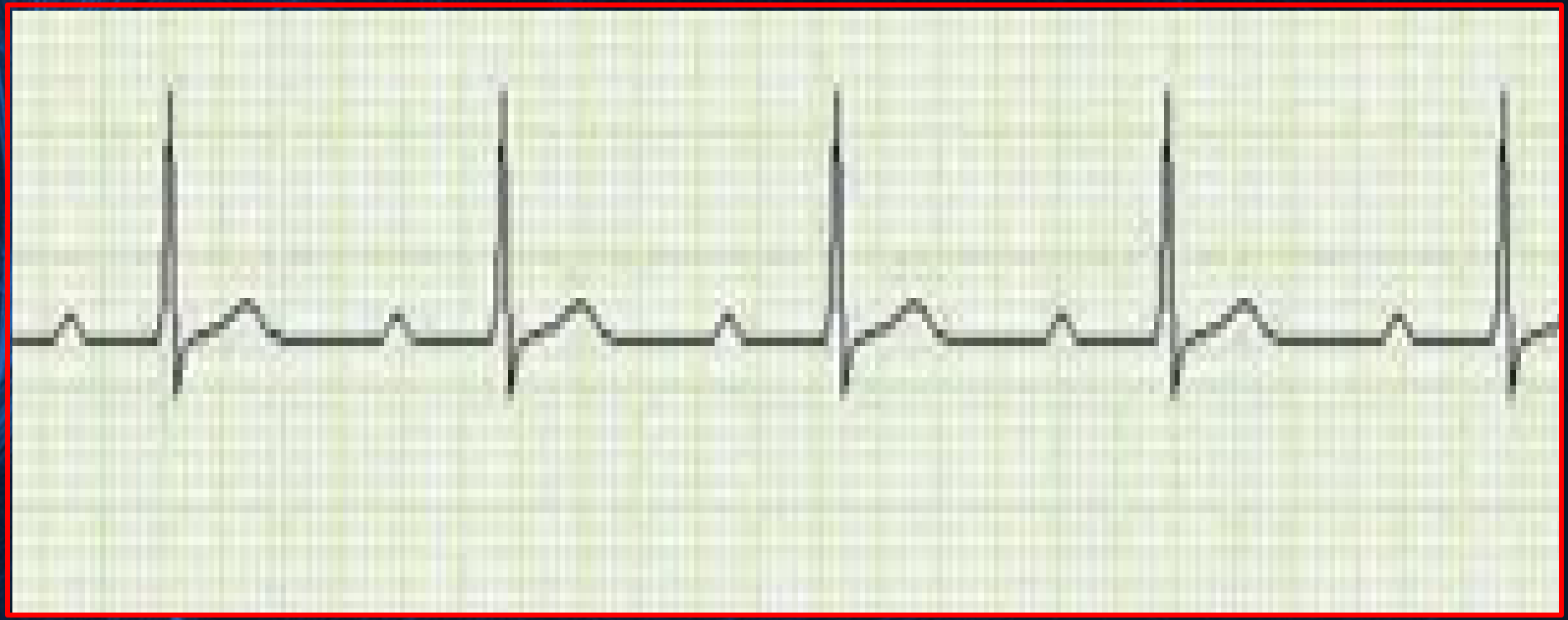
Transtornos Electrocardiográficos



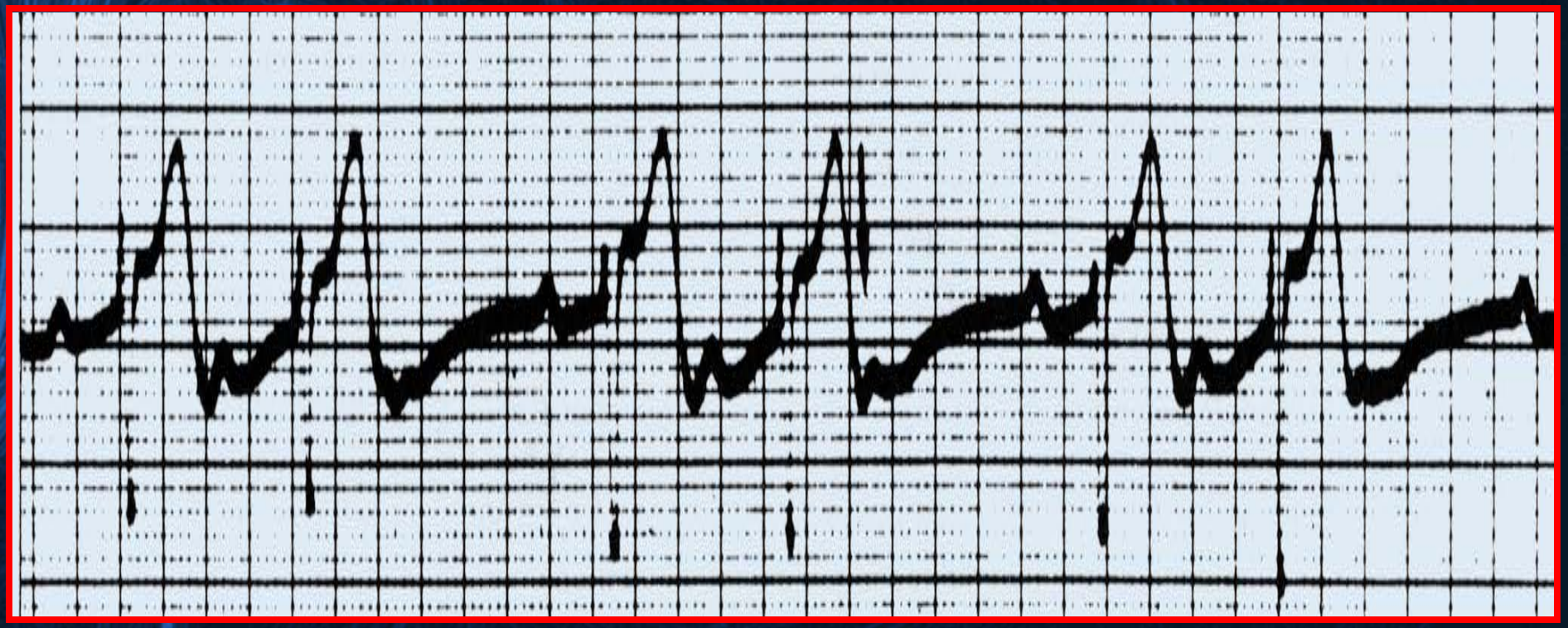
Auriculoventriculares

1. Bloqueo AV 1° : 5 al 25%
2. Bloqueo AV 2° : 0.3 al 14.3 %
3. Bloqueo AV 3º : 0.1 a un 27.5%

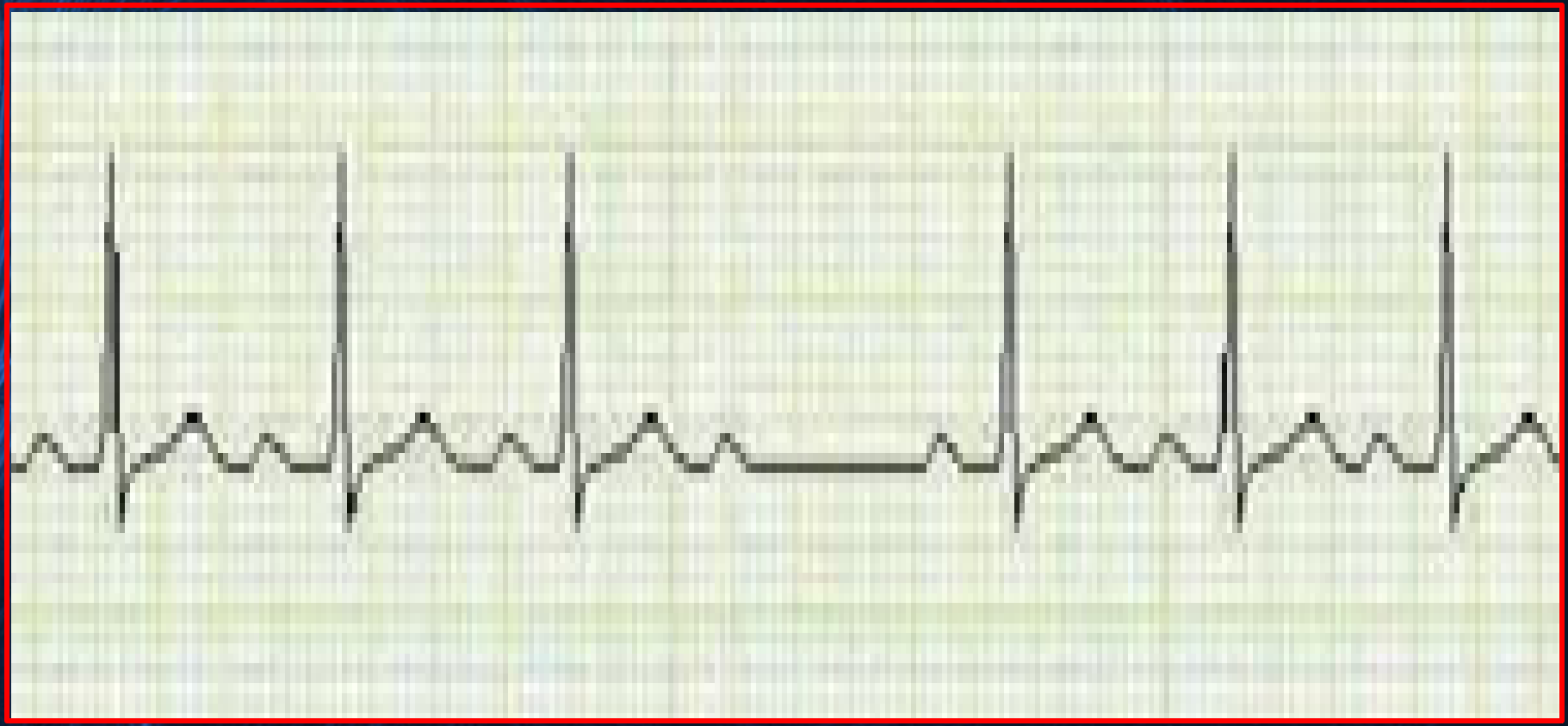
Bloqueo Auriculoventricular de Primer grado



Bloqueo Auriculoventricular de Segundo grado de Wenckebach (Mobitz I)



Bloqueo Auriculoventricular de Segundo grado (Mobitz II)



Bloqueo Auriculoventricular Completo o de Tercer grado

Intraventriculares

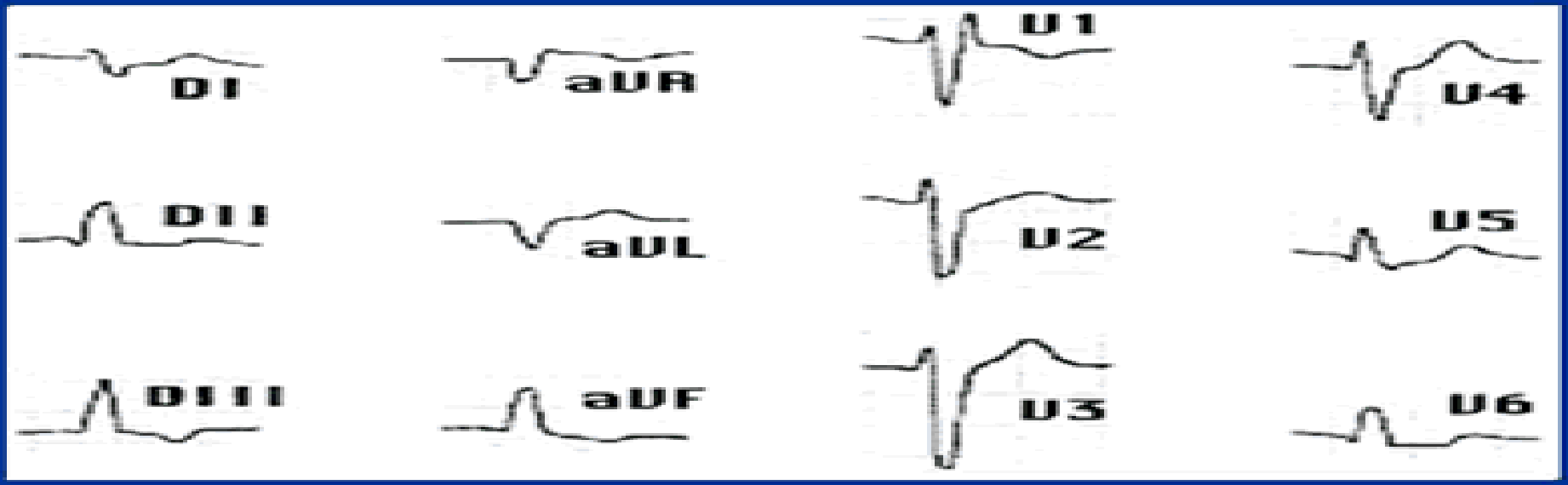
1. **Bloqueo Completo de Rama Derecha** : 61% es el más frecuente.mas **Hemibloqueo Anterior Izquierdo** : 2 al 30%.

2. **Bloqueo Completo de Rama Derecha** : 61% es el más frecuente.mas **Hemibloqueo Posterior Izquierdo** : 0.1 al 2.9%

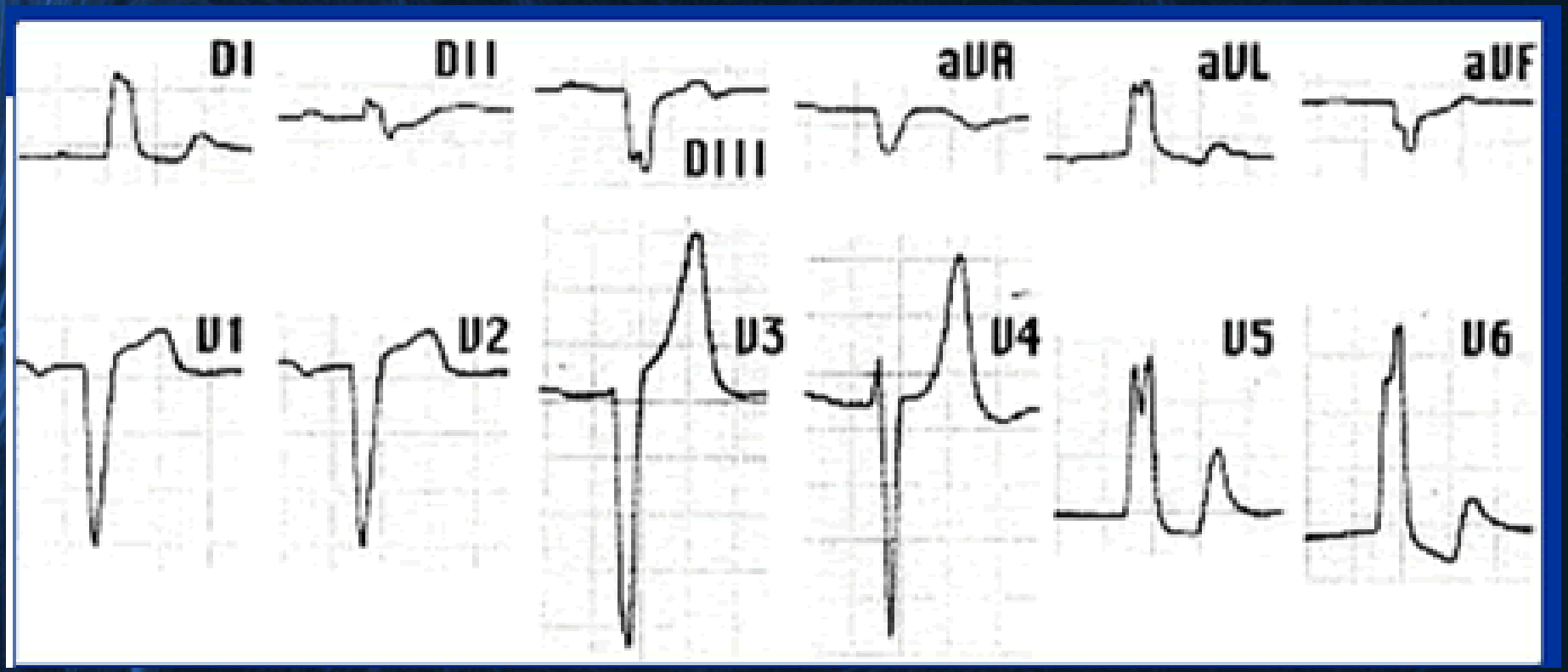
3. **Bloqueo Completo de Rama Izquierda**: 2 y 5%.

Bloqueo Completo de Rama Derecha

Bloqueo Completo de Rama Derecha



Bloqueo Completo de Rama Izquierda

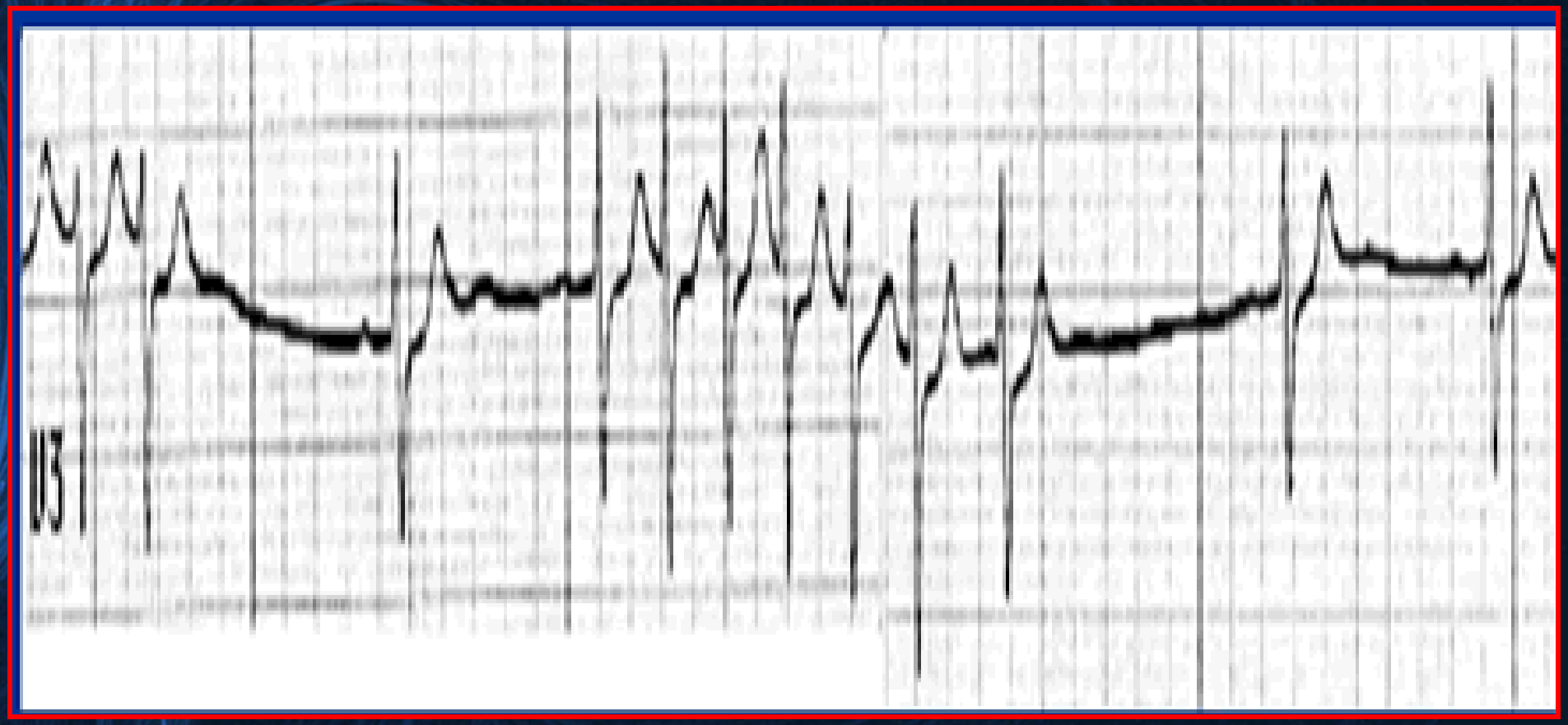


Auriculoventriculares

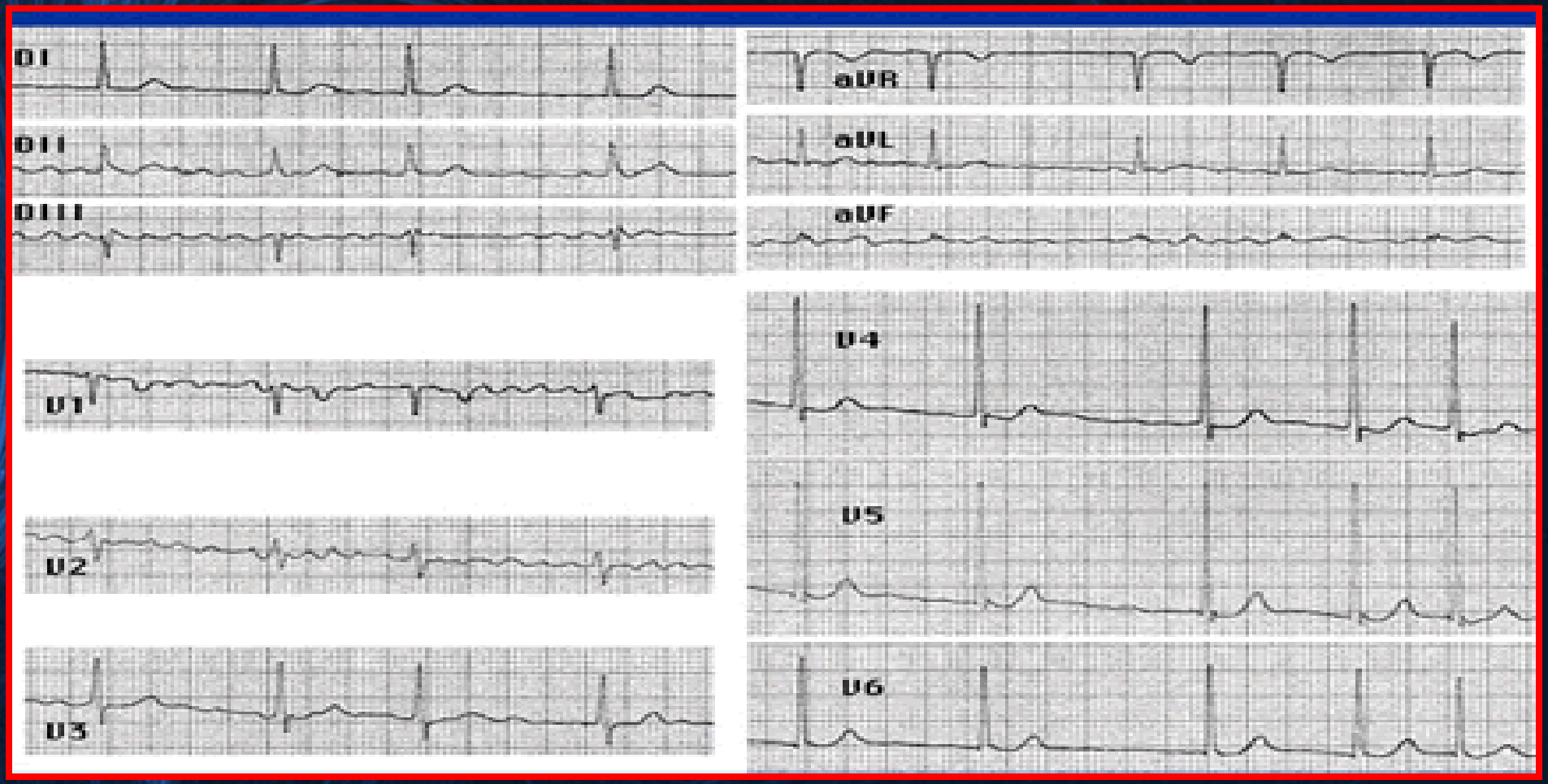
1. Extrasístoles auriculares
2. Disfunción del Nódulo Sinusal
3. Fibrilación Auricular.-Indica mal pronostico
4. Aleteo Auricular.- Indica mal pronostico

Extrasistole Auricular

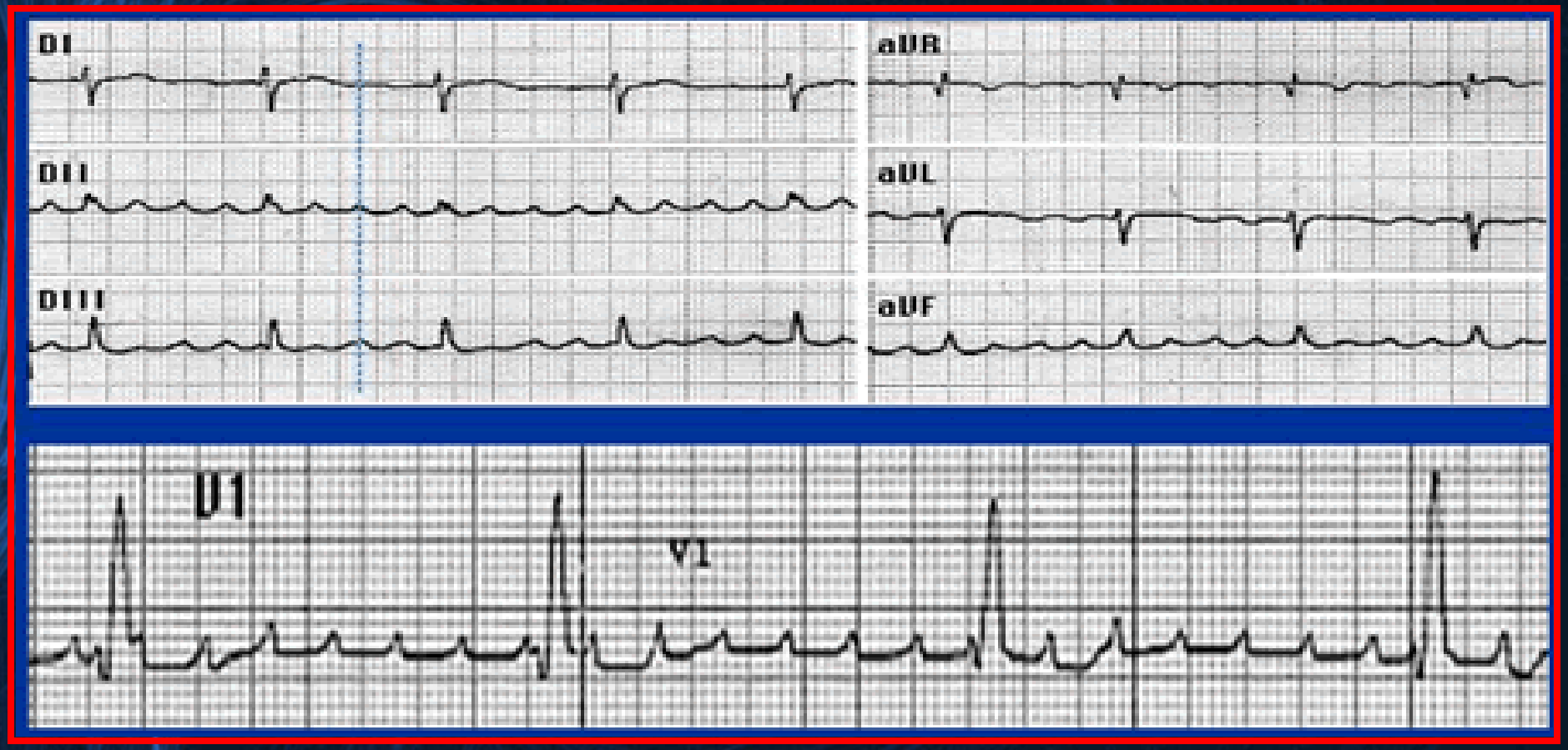
Disfunción del Nodulo Sinusal



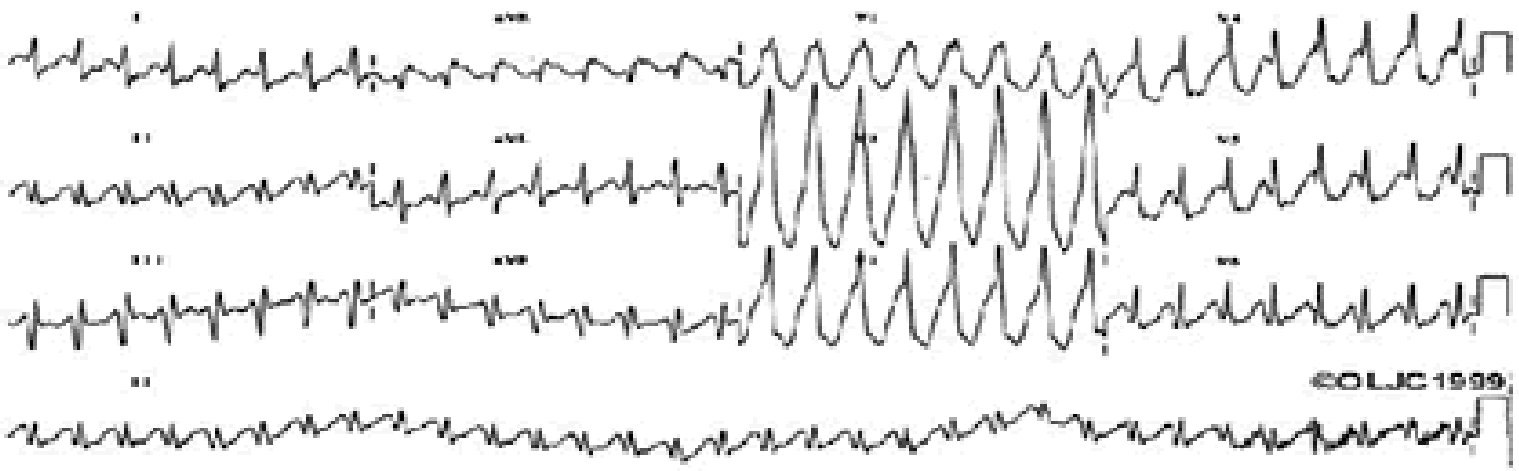
Fibrilación Auricular



Aleteo Auricular



Taquicardia Ventricular Sostenida



Diagnostico

Metodo Directo

Microscopia (gota gruesa y gota fresca)

Metodo Indirecto

Xenodiagnostico y hemocultivo

PCR

Fase Aguda

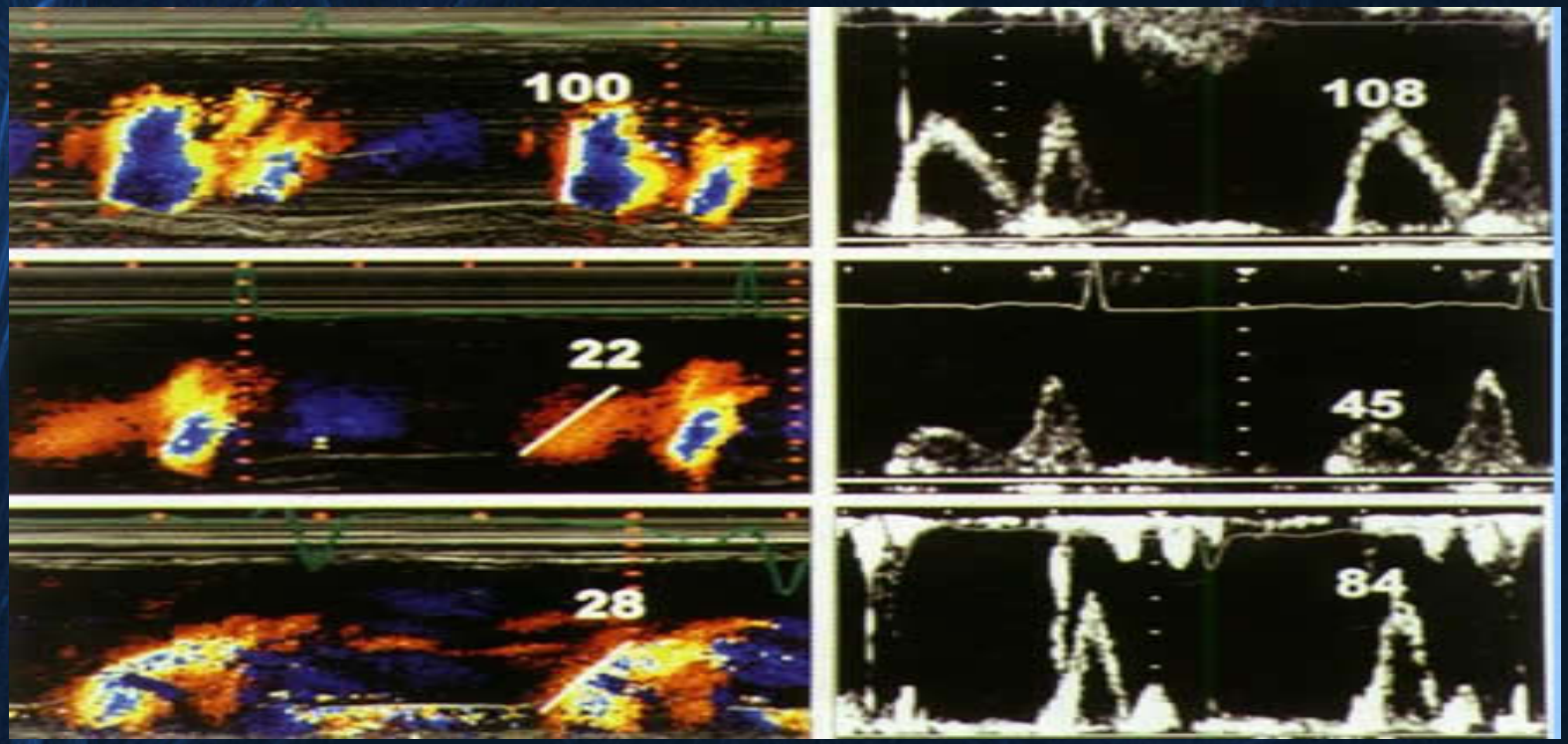
TIF - HAI - Elisa

Inmunoensayo

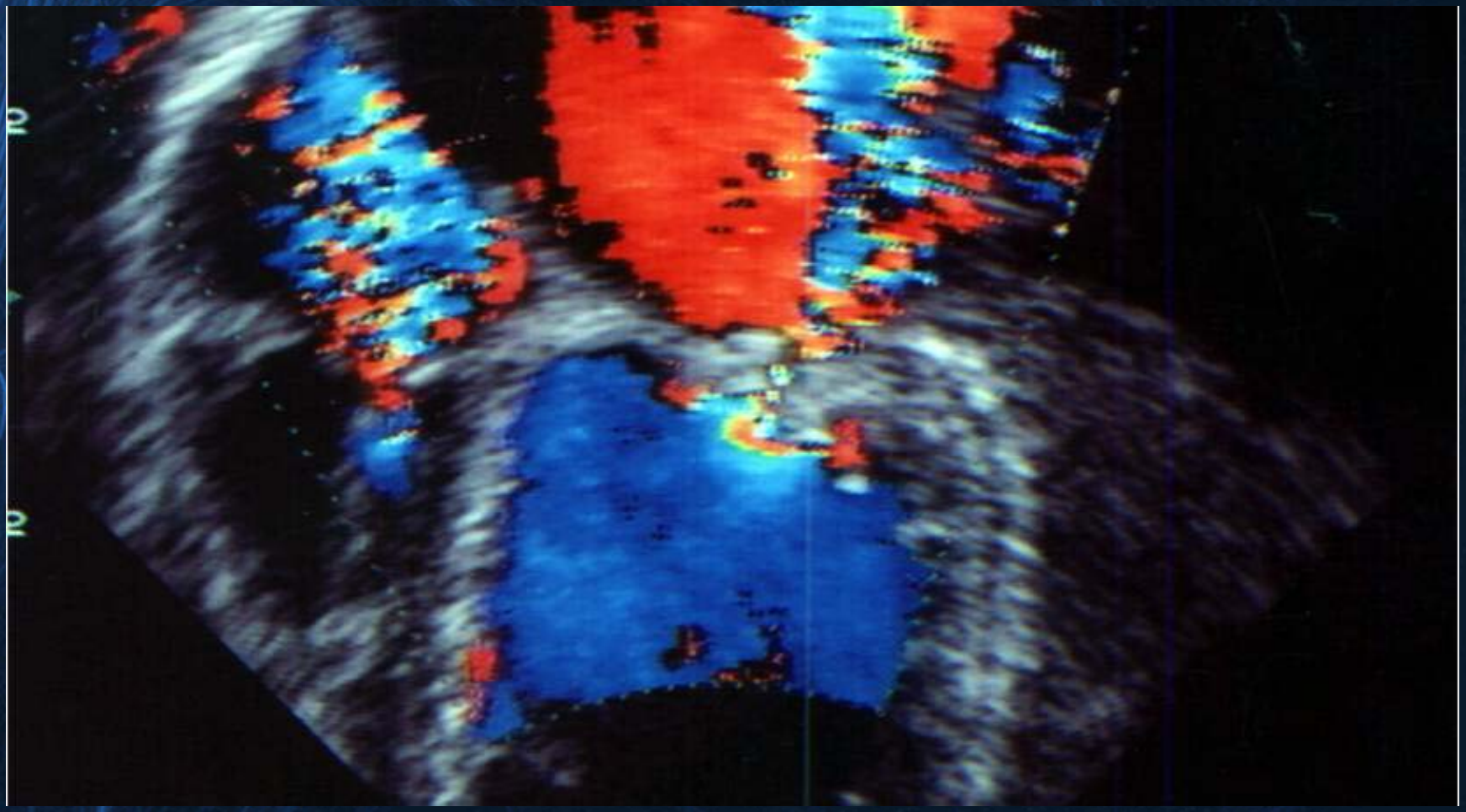
Fase Crónica

Ecocardiograma

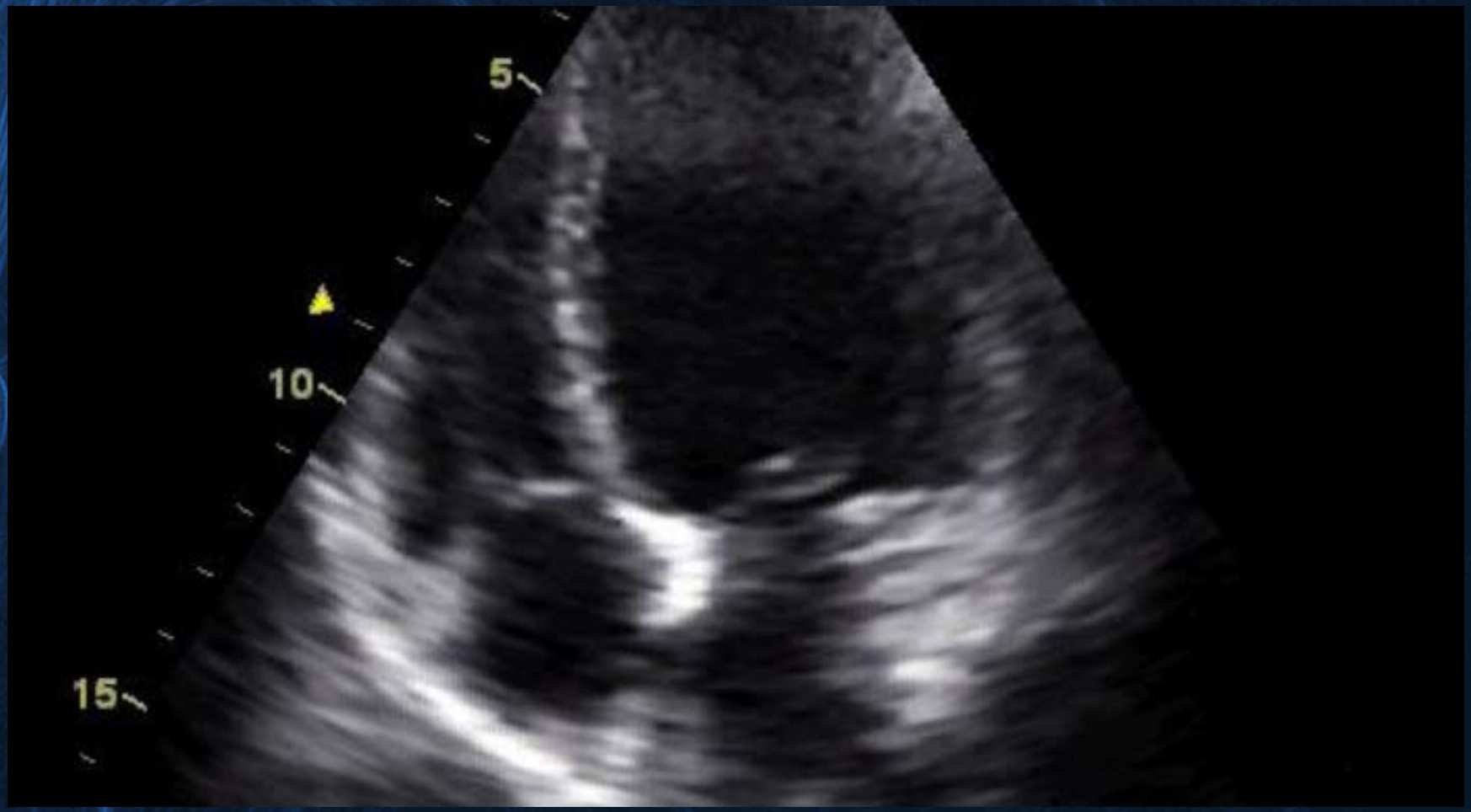
- Detección de lesiones miocárdiacas subclínicas.
- Diagnóstico de alteraciones de la motilidad.
- Aneurisma apical.
- Detección de trombos murales.
- Función sistólica y diastólica.
- Seguimiento de pacientes.

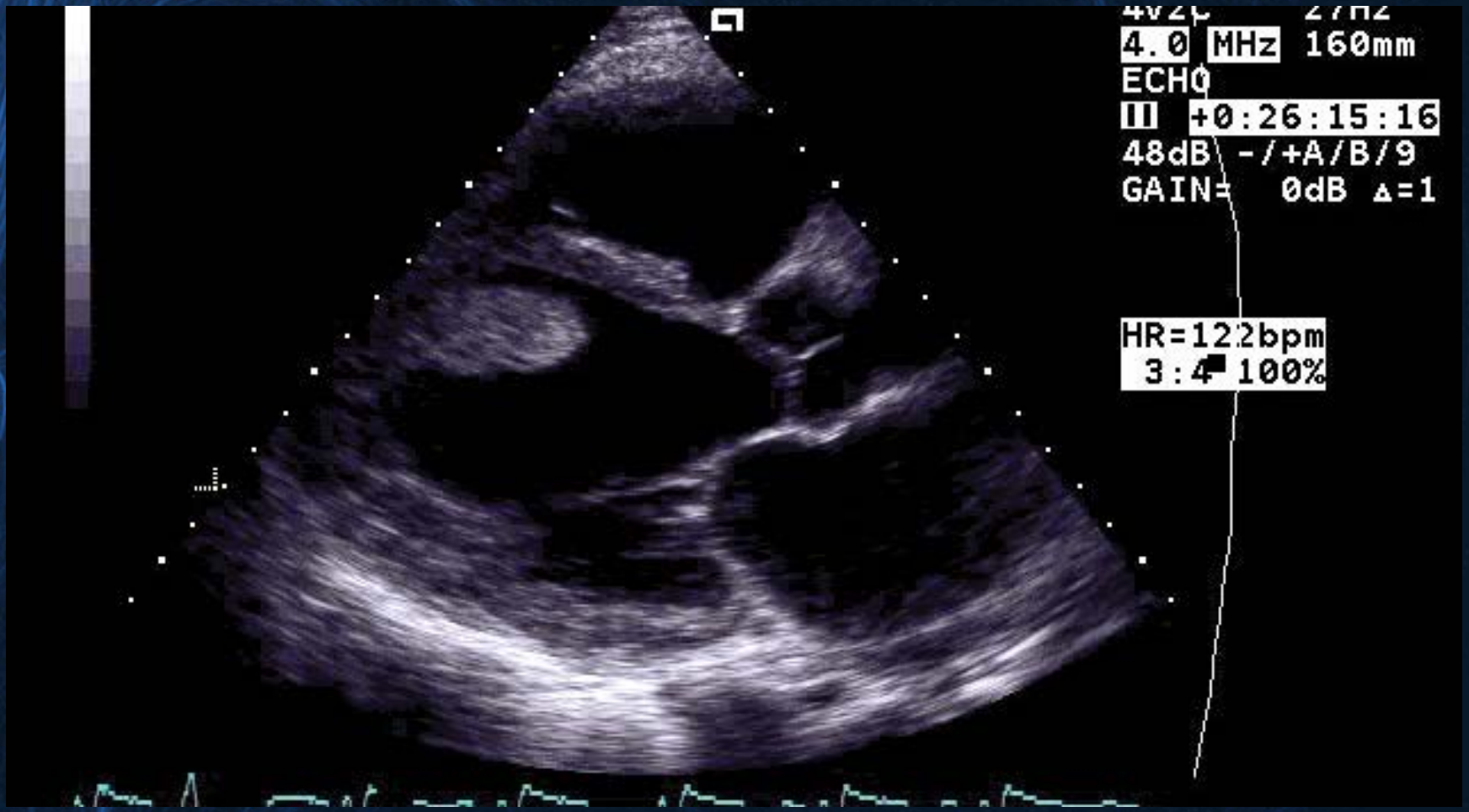


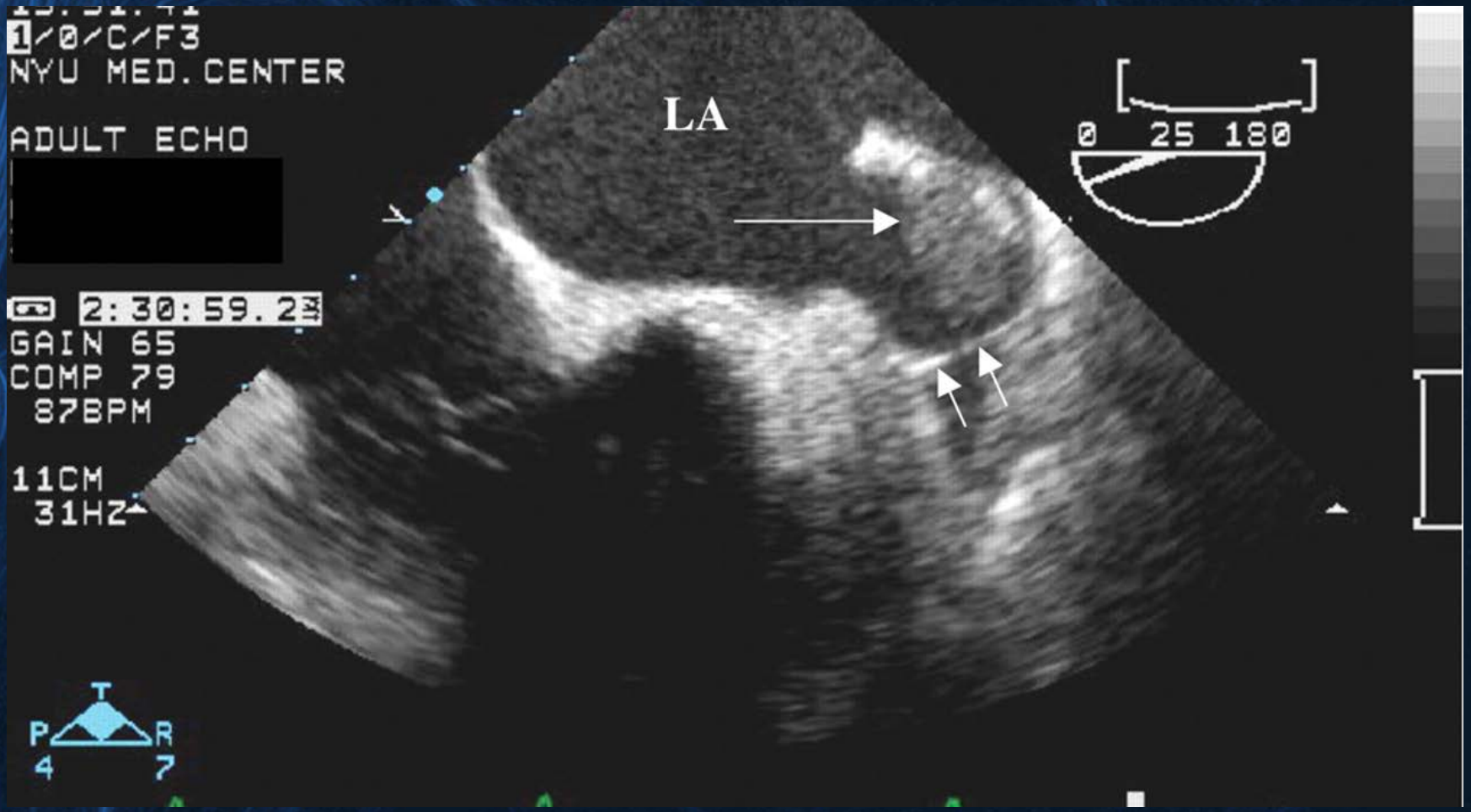
GORDURA EPICARDICA
5
VD
VE
AO
10
AE



PROC 2/B/A/C/B
17 OCT 86 11:52:59
DUKE UNIV HOSPITAL
TAPE-294-55:00
AO
LV
LA
C-MR
03886
39.CM/S


5
10
15


4.0 MHz 160mm
ECHO
+0:26:15:16
48dB -/+A/B/9
GAIN= 0dB Δ=1
HR=122bpm
3:4 100%


1/0/C/F3
NYU MED. CENTER
ADULT ECHO
[redacted]
2:30:59.23
GAIN 65
COMP 79
87BPM
11CM
31HZ
LA
0 25 180
T
P
R
4
7

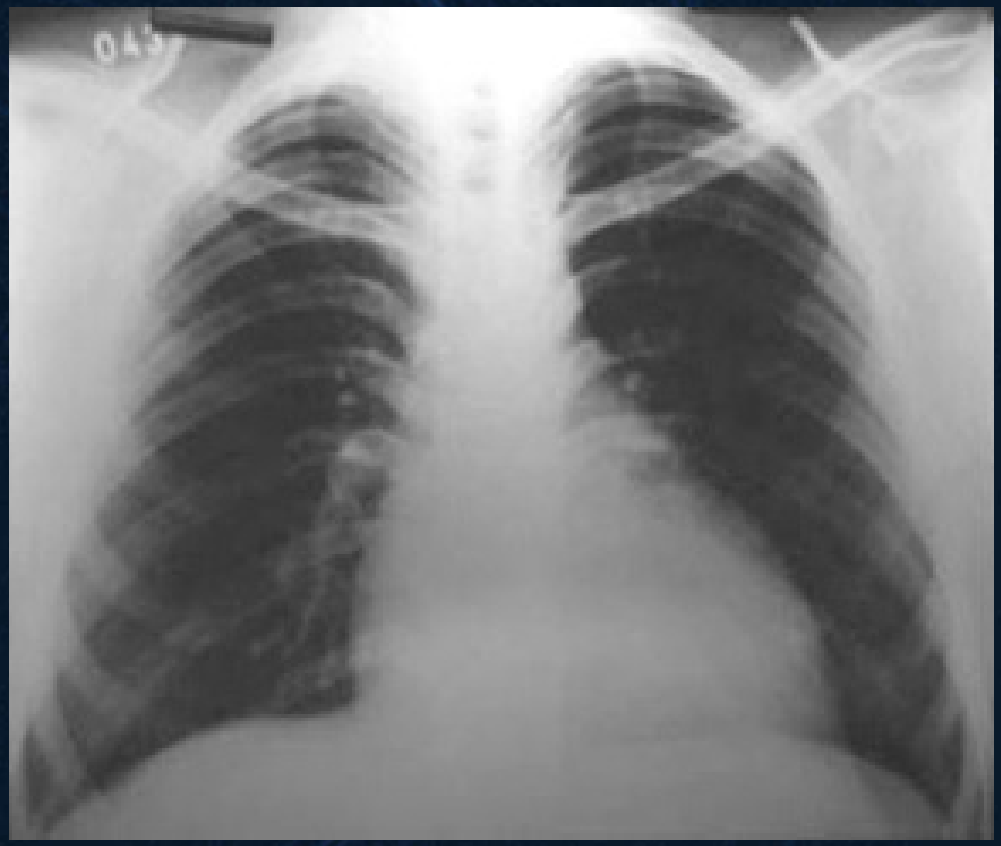
Estudios Radiograficos

Nos brinda información sobre los siguientes puntos:

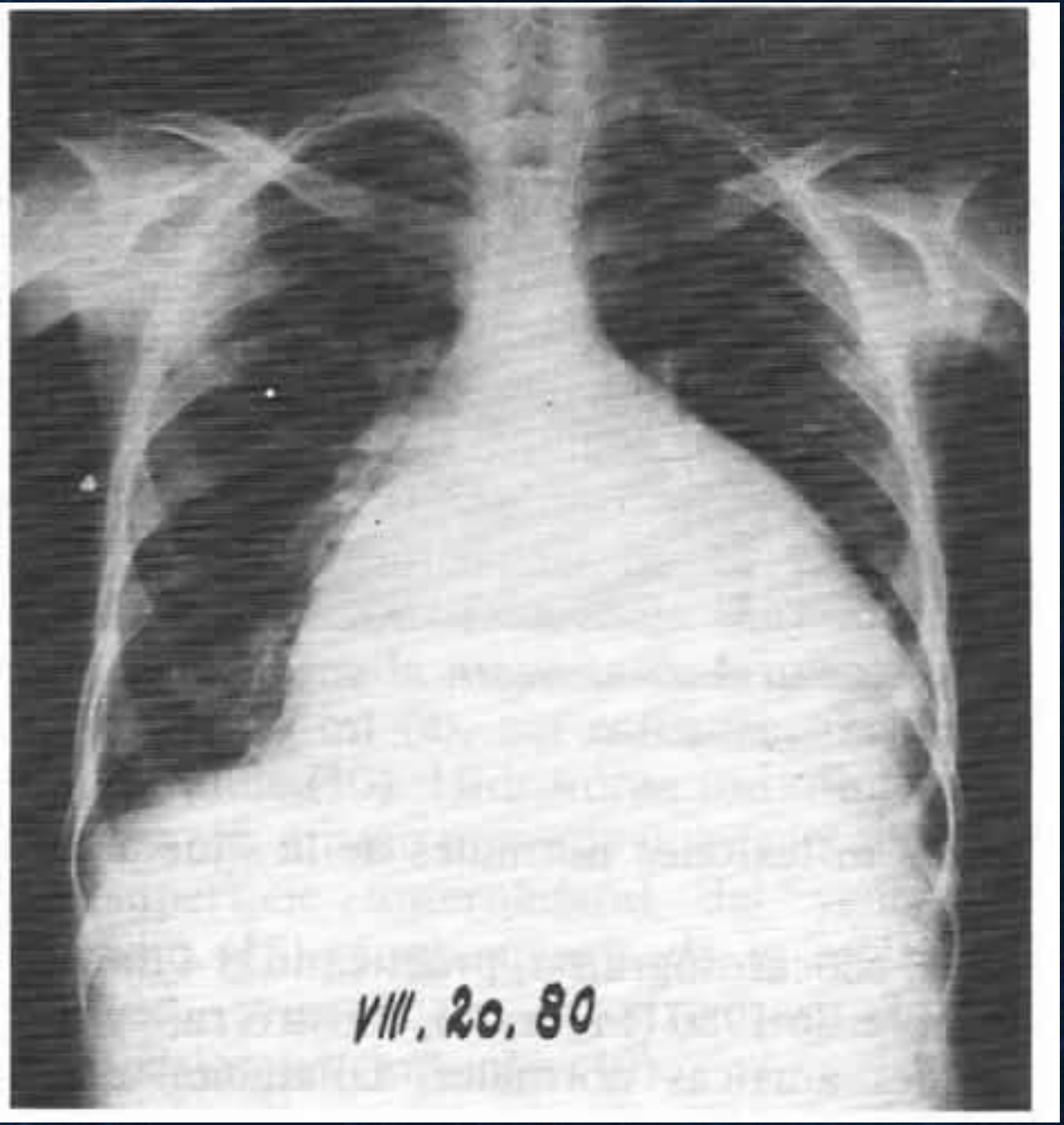
a. Evaluación de agrandamiento de cavidades cardiacas
b. Evaluación de la circulación pulmonar
c. Evaluación de la presencia de derrame pericárdico

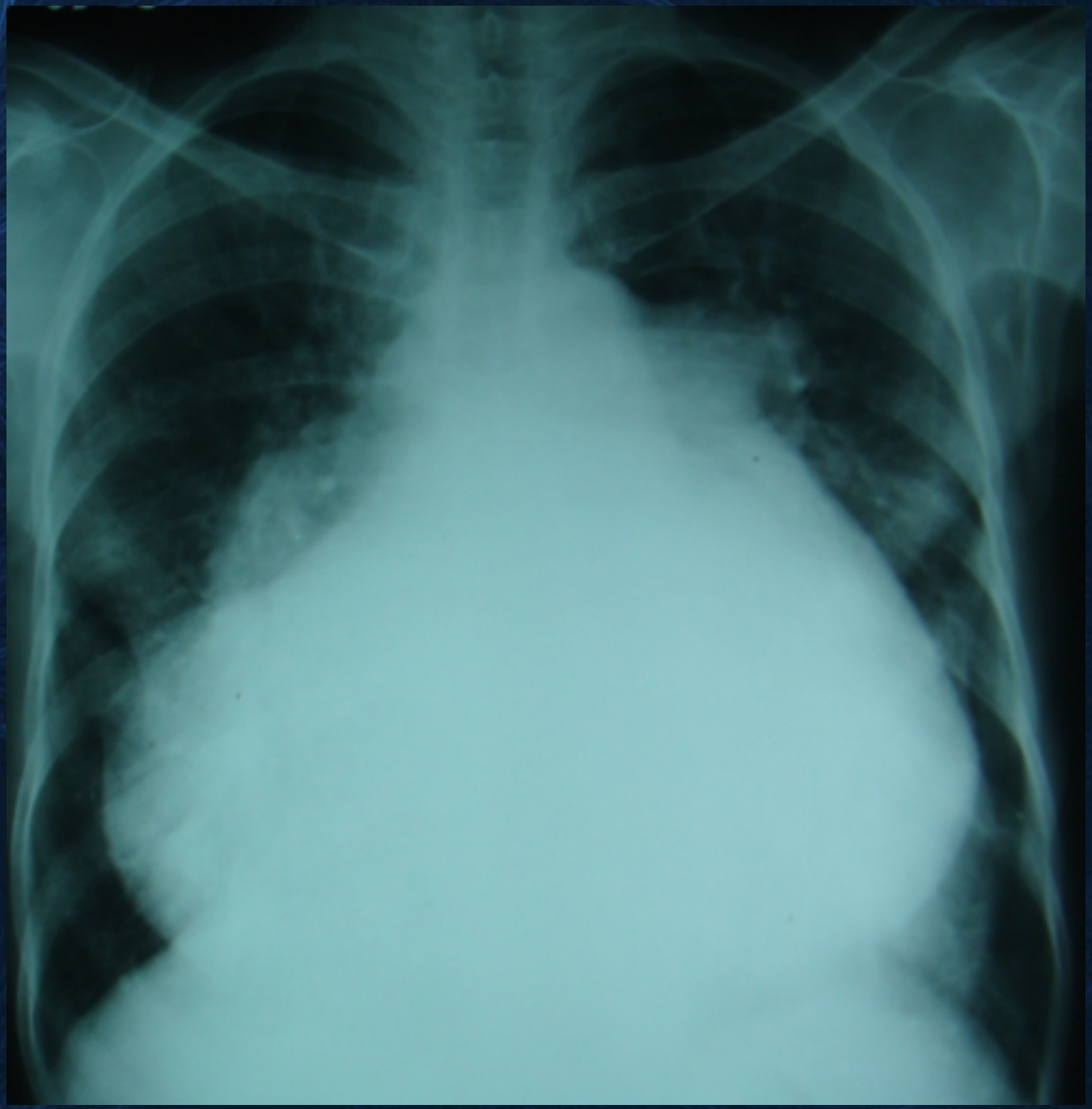
Se presenta de la siguiente forma:

1. Silueta cardiaca normal en un 20%
2. Agrandamiento leve a moderado de la silueta cardiaca, en el 75%
3. Agrandamiento severo de la silueta cardiaca (biventricular), en el 23%



Es importante recordar que las manifestaciones en el ECG comienzan antes que las radiológicas.


VIII. 20. 80



Tratamiento

Fase Aguda

- *Nifurtimox120mg*
  - ✓ 8-10 mg / kg / dia ,por mínimo 2 meses
  - ✓ 12 a 15 mg./kg./día Recién Nacido, administrados en dos tomas por 60 días.
  - ✓ en la actualidad casi no se consigue, por que se suspendió su fabricación.
- *Benznidazole* 100mg
  - ✓ 5 a 7 mg/kg/día, en dos tomas a cualquier edad por 30 días

Fase Crónica

- Transplante cardiaco
- Marcapaso definitivo
- Anticoagulación

BIBLIOGRAFÍA

❖**WWW.WEBMEDICAARGENTINA.COM.AR**

❖***Trypanosoma cruzi y la enfermedad de Chagas* (tripanosomiasis americana)**
Ana María Cevallos, Roberto Hernández
Departamento Biología Molecular, Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México

❖http://www.fac.org.ar/fec/chagas/c18reyes/c18reyes.htm/**Enfermedad de Chagas en PediatríaDra. María E. Reyes Fernández**

❖http://www.enfermedadchagas.com.ar/chagas%20cronic%20evo.htm/***CARDIOPATÍA CRÓNICA: EVOLUCIÓN*** *Dr. E. Manzullo*
❖*Interpretación de electrocardiograma, Dale davis*

Gracias