

ENDOCARDITIS BACTERIANA

EDUARDO BARREIRO y JORGE SCASSO *

RESUMEN

El propósito de este trabajo es realizar una puesta al día de una patología que, aunque no frecuente, como profesionales de la salud debemos conocer y tratar.

Se realiza una breve reseña anatómica, un estudio etiológico, patogénico y su clínica, para llegar al diagnóstico y por último se analiza y se dan pautas sobre el tratamiento y su prevención.

INTRODUCCION

El corazón es el órgano central del aparato circulatorio; es un músculo hueco que se desempeña como bomba aspirante e impelente, llamando a la sangre que circula por las venas e impulsándola hacia la red arterial o capilar.

El corazón ocupa la parte media de la cavidad torácica, entre los pulmones, encima del diafragma, por delante de la columna vertebral, esófago y aorta, y por detrás del esternón y cartílagos costales.

Del corazón distinguimos tres porciones bien diferenciadas:

- A.- Miocardio: masa contráctil
- B.- Pericardio: membrana serosa externa
- C.- Endocardio: membrana serosa interna

A.- Miocardio: Es la porción muscular del corazón y se encuentra dividida en dos mitades por un tabique. Estas mitades, la derecha con circulación de sangre venosa y la izquierda con sangre arterial. A su vez cada mitad se encuentra dividida en dos cavidades: las superiores flácidas y pequeñas: las aurículas; las inferiores de mayor tamaño y paredes más gruesas: los ventrículos.

Ventrículos: de forma piramidal con su base hacia arriba donde presentan dos orificios, uno para comunicarse con la aurícula correspon-

diente y otro que comunica con los grandes vasos. Estos orificios están provistos de válvulas que son las que regularán el pasaje de sangre entre las cavidades y a la circulación general. Así es que se abren o bajan en la diástole ventricular, para permitir el pasaje de la sangre de la aurícula al ventrículo, y se contraen en la sístole ventricular impidiendo el pasaje de sangre entre ambas cavidades, abriéndose las válvulas de los grandes vasos.

B.- Pericardio: Membrana serosa externa cuya función es la de sostener el corazón en posición adherida a los demás elementos que lo rodean.

C.- Endocardio: Membrana serosa que recubre el corazón y los elementos valvulares, formada por endotelio y tejido conjuntivo.

Válvulas:

1.- Aurículos-ventriculares: Tienen forma de embudo membranoso con la base hacia las aurículas y su vértice flota en los ventrículos. Se encuentran atravesadas por un orificio de forma irregular, que queda cerrado cuando la válvula se opone al reflujo sanguíneo, y su máxima abertura ocurre en la diástole ventricular cuando permite el pasaje de sangre de la aurícula al ventrículo. Tienen dos caras: axial o auricular que es lisa y uniforme, y parietal o ventricular que es gruesa con numerosas adherencias de cuerdas tendinosas. El borde externo es liso, adherido a la

pared del orificio aurículo-ventricular, libre, delgado e irregular que flota en el ventrículo.

2.- Arteriales: También llamadas sigmoideas, ocupan el origen de los grandes vasos, presentan un borde liso, adherido a la pared del vaso, libre e irregular que flota dentro de la pared del vaso.

Estas válvulas descritas en su forma anatómica e histológica pueden presentar alteraciones ya sea congénitas, secuenciales o ser válvulas artificiales (prótesis valvulares).

Las alteraciones congénitas y secuenciales de distintas enfermedades, ya sea fiebre reumática o estenosis valvulares por otras patologías, llegan a la formación de rugosidades en la cara axial o auricular del endocardio valvular. Estas rugosidades son asiento seguro de acúmulos bacterianos.

Dentro de los diferentes problemas que se le presentan al clínico, en pacientes afectados de patología cardiovascular, la endocarditis bacteriana (E.B) ocupa un lugar de relevancia. En casi todas las comunicaciones científicas sobre temas cardíacos se escribe o se habla de las maniobras de estirpe odontológica como causa de E.B., principalmente subaguda (E.B.S.A.). Se ha llegado a afirmar que el 80% de las E.B.S.A. son producidas por el odontólogo (1). Esta afirmación por sí sola es la que justifica la realización de esta comunicación.

* Clínica Quirúrgica Curso Fac. Odontología

ENDOCARDITIS BACTERIANA

DEFINICION

Endocarditis bacteriana, endocarditis infecciosa, endocarditis bacteriana subaguda, endocarditis lenta, es la inflamación de la túnica externa del corazón localizada generalmente a nivel del aparato valvular. (2)

Desde el punto de vista clínico y evolutivo se pueden distinguir dos grandes variedades de endocarditis: a.- la aguda simple, casi siempre de origen reumático y cuya característica clínica es la de ser una afección de curso relativamente benigno, pero capaz de dejar secuelas cicatrizales que constituyen las cardiopatías valvulares crónicas; y b.- las endocarditis que podríamos denominar malignas, muy heterogéneas desde el punto de vista etiológico pero con una evolución casi siempre fatal.

Dentro de este último grupo se encuentra la endocarditis subaguda, de evolución más prolongada, pero también con pronóstico grave.

Esta clasificación aceptada por años, hoy día ha perdido vigencia. Cobra importancia para la gravedad y el carácter agudo de la infección la clásica ecuación que rige todos los procesos infecciosos: virulencia del microorganismo, resistencia del huésped cardiopata subyacente y eficacia del tratamiento antibacteriano.

Así por ejemplo, en el huésped resistente un microorganismo dado puede causar enfermedad benigna, de curso duradero, pero ese mismo microorganismo en un huésped más susceptible a causa de cardiopatía subyacente puede producir infección de curso rápido y fatal.

El antiguo concepto de que el paciente con corazón enfermo por lesiones preexistentes tiende a sufrir infección por bacterias menos virulentas y por ello presentar E.B.S.A., y que los que tienen corazón normal sufren infecciones más virulentas, más graves originándose E.B.A., no es más que la manifestación de la vulnerabilidad del huésped y de las válvulas cardíacas en particular.

El corazón lesionado se torna susceptible a microorganismos de poca virulencia, entonces sólo los microorganismos de alta patogenicidad serán capaces de alterar un corazón normal en un huésped altamente resistente.

Se deduce entonces que lo más importante a destacar es la individualización del germen, el correcto balance del terreno, para así elegir el tratamiento más adecuado tendiente a la supervivencia del enfermo.

ETIOLOGIA

Se ha afirmado que prácticamente la mayor parte de las bacterias que se han aislado en el hombre son capaces de causar endocarditis. Sin embargo existen algunas más comunes que parecen ser las que cobran una mayor importancia o responsabilidad en la etiología de estos procesos.

Por otra parte, el progreso de los tratamientos antibacterianos ha hecho cambios importantes en la flora microbiana. Si bien hace una década se asignaba al *Streptococcus viridans* el 80% de las E.B.S.A., hoy día le corresponde el 50% (3), mientras que ha crecido en porcentaje importante el *Estafilococo*, y ya están apareciendo con mayor frecuencia bacilos gram negativos y hongos que tienen la característica de ser muy resistentes a determinados antibióticos y que muchos de ellos pueden encontrarse en la cavidad bucal y vías aéreas superiores.

PATOGENIA

En el estudio de trastornos predisponentes o preexistentes para la instalación de esta patología siguen teniendo primacía la valvulopatía reumática crónica y las cardiopatías congénitas dependiendo del lugar donde se haya verificado tal comprobación. Así por ejemplo en USA se asigna a las cardiopatías congénitas el primer lugar debido a la eficacia con que han sido tratadas las cardiopatías reumáticas. Por el contrario en nuestro medio existe una similitud de factores predisponentes entre ambas.

Existen también otros factores

predisponentes como cirugía cardíaca, en particular cuando ella incluye la instalación de prótesis valvulares, los episodios anteriores de endocarditis infecciosas y también el uso endovenoso de sustancias estupefacientes. (6)

El mecanismo por el cual se produce esta patología comienza con lesión endotelial valvular, lesión que ocasionalmente se ha encontrado en válvulas normales pero que se han visto con mayor frecuencia en válvulas lesionadas por enfermedad preexistente, fiebre reumática u otros factores.

Sobre esa lesión endotelial precipitan las plaquetas y se producen verdaderos trombos que algunas veces desaparecen sin producir ningún trastorno, pero otras veces se estabilizan precipitándose la fibrina y formando lo que se conoce con el nombre de vegetaciones, de aspecto irregular, blancas o bronceadas, de tamaño variable, y que generalmente yacen a lo largo de la porción valvular que cierra.

Estas formaciones ofrecen un terreno óptimo para la colonización de bacterias circulantes, especialmente para aquellas que fácilmente se aíslan en sangre, y por la propiedad de algunas de ellas de su alta capacidad de adhesión trombótica y fibrinoide. Por ello resalta en importancia el *Streptococcus viridans*, huésped habitual de la cavidad bucal, integrante de subido valor en todas las bacteriemias transientes y con alta capacidad de adhesión.

Luego que estas bacterias colonizan nuevas capas de fibrina se superponen formando un verdadero "estuche" a cubierto de los fagocitos.

Existe una relación directa entre lesión valvular y presión arterial promedio que la afecta. Entonces encontramos un mayor daño en la aórtica y en la mitral.

Si bien los mecanismos inmunitarios se hacen presentes, estos anticuerpos no detienen el proceso de curación y no producen inmunidad frente a ataques futuros.

Será necesario completar la reacción mediante la antibioterapia la cual conjuntamente con los mecanismos defensivos tisulares comunes

llevarán a ese proceso a la curación.

Pero esa válvula cerrada muy a menudo está fibrosada, calcificada o perforada, siendo fácilmente comprensible el grave trastorno hemodinámico que ello acarrea, pudiéndose afirmar que esa válvula cicatrizada permanece susceptible a la infección durante toda la vida del enfermo (6)

Resumiendo entonces, la etiología y patogenia de esta enfermedad se inscribe fundamentalmente en la consideración de:

A.- La vía de entrada de los microorganismos a la sangre, por bacteriemias provocadas en tratamientos odontológicos, desde el morder alimentos duros, cepillado más o menos violento, tratamientos paradenciales y todas las intervenciones quirúrgicas de la cavidad bucal, sepsia oral, amigdalitis y otros procesos inflamatorios sépticos de las vías aéreas superiores, así como también la falta de asepsia en todos los tratamientos mencionados, que desgraciadamente ocurre.

B.- Condiciones del terreno, como cardiopatía reumática y arterioesclerótica, cirugía cardíaca -en especial prótesis de válvulas-, el uso de sustancias estupefacientes de administración endovenosa, así como infecciones renales, celulitis, meningitis, etc.

MARCHA CLINICA SINTOMATOLOGIA - DEBUT

De comienzo insidioso, con pequeñas molestias que pasan desapercibidas. Luego aparece fiebre

moderada, astenias, pequeños escalofríos y dolores articulares sin una localización especial. Además de esta sintomatología infecciosa pueden aparecer trastornos digestivos, náuseas, vómitos, anemia y adelgazamiento.

PERIODO DE ESTADO

A.- Signos locales :

Auscultación: La búsqueda es dificultosa por desconocimiento de una cardiopatía preexistente, con la presencia de soplo, pero auscultando un nuevo soplo originado por una nueva vegetación, produce cambios de gran importancia diagnóstica, casi de valor patognomónico.

B.- Síntomas y signos infecciosos:

Comienzo de fiebre moderada (37.5 - 38.5) con remisiones.

Luego más elevada, persistente, con sudores y escalofríos. Palidez intensa de piel y mucosas, debido a anemia. Velocidad de eritrosedimentación muy elevada, que guarda relación con la gravedad del cuadro infeccioso. Esplenomegalia, pudiendo llegar a infartos esplénicos. Como signos cutáneos tenemos que destacar los Nódulos de Osler, de tamaño pequeño, de color rosa pálido, muy dolorosos, con sensación de parestesia en los dedos, especialmente los de las manos. Petequias y dedos en palillo de tambor, signo patognomónico, que pueden aparecer después de algunas semanas. Fenómenos embólicos en: - riñón (con dolor y hematuria); - cerebro (con

parálisis, hemiplejía, hemiparesia); bazo (con infarto esplénico).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico surgirá de la evaluación de todos los signos y síntomas clínicos conjuntamente, y de primera importancia el hemocultivo para la determinación del germen.

Se admite que deben tomarse muestras en todos aquellos enfermos con fiebre persistente y soplo cardíaco, salvo en aquellos que su trastorno se deba a otra enfermedad diagnosticada o que la fiebre se corrija sin recurrencia. (6)

Como la bacteriana es en general continua 01 a 100 microbios por mililitro de sangre en los casos subagudos - en general no es necesario gran número de muestras, y frecuentemente ya es posible aislar el microorganismo de la sangre venosa del enfermo desde el primer día.

Son también útiles otros exámenes como la radiografía de tórax pues nos suministrará datos sobre insuficiencia cardíaca congestiva.

Por último, y en cuanto al diagnóstico diferencial, desde el punto de vista clínico es difícil por el carácter inespecífico de muchos de sus síntomas y la pluralidad de sus manifestaciones, pudiéndose confundir con fiebre reumática, tuberculosis, osteomielitis, etc.

Concluyendo, repetimos que todo enfermo con fiebre persistente y de origen desconocido debe ser evaluado.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Abramowicz, M. Handbook of Antimicrobial Therapy. 1978.
- 2.- Durack, D.T. Text book of Medicine. Endocarditis infecciosa. 1988 W.B. Saunders Company, Vol. 2, 1586.
- 3.- Pavanello, W. Condotta pratica di fronte a il rischio dell'endocardite batterica nella pratica odontoiatrica. Dental Cadmos, 7/85.
- 4.- Rourviere, H. Anatomía humana, topográfica y descriptiva. Madrid Bayly/Bailliere. Med. 1956, T.II, Pág. 89-125.
- 5.- Testut - Latarjet. Tratado de anatomía humana. Barcelona, Salvat 9ª Ed., 1959, Pág. 4-154 T.II.
- 6.- Zussa, C.; Zattera, G.; Del Ponte, S.; Pavsini, S.; Casabona, R.; Morea, Endocardite infettiva aguta secondaria a patologia dentaria: Un problema di profilassi. Min. Stom. 34, 1985.