

CAPÍTULO III

Infecciones Cardiovasculares

CRISTINA SARRIÁ CEPEDA⁽¹⁾, ISIDRE VILACOSTA⁽²⁾, ALBERTO SAN ROMÁN CALVAR⁽³⁾

⁽¹⁾Medicina Interna. Unidad de Enfermedades Infecciosas.
Hospital Universitario de la Princesa. Madrid

⁽²⁾Instituto Cardiológico. Hospital Clínico Universitario de San Carlos. Madrid

⁽³⁾Instituto Cardiológico (ICICOR). Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Definición

La endocarditis infecciosa es la infección del endocardio valvular, mural y de cualquier material protésico intracardiaco. Es más frecuente en válvulas con alteraciones estructurales previas (**Tabla 1**). Algunas de estas alteraciones presentan un riesgo alto de endocarditis, y otras moderado. Hasta el 30-40% de las endocarditis ocurren en pacientes sin valvulopatía, especialmente las causadas por microorganismos virulentos¹.

Etiología

Los microorganismos varían según afecten a una válvula nativa, protésica o a otros dispositivos intracardiacos, y a la presencia o no de drogadicción parenteral (**Tablas 2, 3 y 4**). En general, salvo en algunos casos de endocarditis nosocomial, la mayoría de *S. aureus* suelen ser sensibles a la meticilina. Los *S. viridans* suelen mantener sensibilidad a la penicilina².

Tabla 1. Cardiopatías asociadas a endocarditis.

Riesgo alto	Riesgo bajo Similar a la población general
Prótesis valvulares, incluidas bioprótesis y homoinjertos Endocarditis infecciosa previa Cardiopatías congénitas cianóticas <i>Ductus arterioso</i> Insuficiencia aórtica Estenosis aórtica Insuficiencia mitral Doble lesión mitral CIV Coartación aórtica Lesiones intracardiacas operadas con anomalías hemodinámicas residuales Cortocircuitos sistémicos o pulmonares con corrección quirúrgica	CIA tipo <i>ostium secundum</i> Reparación de CIA y ductus pasados 6 meses y sin lesiones residuales Cirugía coronaria Prolapso valvular mitral sin soplo ni alteraciones estructurales valvulares Insuficiencia tricuspídea o pulmonar fisiológicas detectadas por Doppler, y sin soplo Soplos funcionales Enfermedad de Kawasaki sin disfunción valvular. Fiebre reumática previa sin lesión valvular. Marcapasos (endocavitarios y epicárdicos) y desfibriladores.
Riesgo moderado	
Otros defectos anatómicos que no sean los expuestos en los apartados previo o posterior Estenosis mitral pura Valvulopatía tricuspídea Estenosis pulmonar Miocardiopatía hipertrófica obstructiva Prolapso mitral con insuficiencia valvular y/o velos muy engrosados Aorta bicúspide con ligeras anomalías hemodinámicas Esclerosis aórtica con ligeras anomalías hemodinámicas Lesiones valvulares degenerativas en los ancianos Lesiones intracardiacas operadas sin anomalías hemodinámicas residuales (en los primeros 6 meses tras la intervención)	

Tabla 2. Microbiología de 280 episodios de endocarditis sobre válvula nativa desde el año 1996 al 2003, pertenecientes a nuestro grupo de estudio.

Microorganismo	No ADVP		ADVP	
	Izqda.	Dcha.*	Izqda.	Dcha.
<i>S. viridans</i>	47	2	3	2
<i>S. bovis</i>	10	1		
Otros estreptococos	24	1		
<i>Enterococcus</i>	26			
<i>S. aureus</i>	34	7	10	24
Estafilococo coagulasa negativo	17	6		3
Bacilo Gram negativo	6			
Hongos	1		2	
Polimicrobianas	8	1		2
Otras	4	4	2	
Cultivo negativo	26	4		2
Total	204	26	17	33

* Excluye marcapasos. ADVP: adicto a drogas por vía parenteral.

Tabla 3. Microbiología de 47 episodios de endocarditis protésica precoz y 47 de endocarditis protésica tardía desde el año 1996 al 2002.

Microorganismo	Menos de un año	Mayor de un año
<i>S. aureus</i>	10	6
Estafilococo coagulasa negativo	20	8
<i>Enterococcus</i>	1	6
Bacilo Gram negativo	2	3
<i>S. viridans</i>	0	5
Otros estreptococos	0	2
<i>S. bovis</i>	1	2
Hongos	1	1
Polimicrobianas	3	2
Anaerobios	1	2
Otras	1	2
Cultivo negativo	7	8

Tabla 4. Microorganismos aislados en 38 episodios definitivos de endocarditis sobre marcapasos, no asociada a endocarditis izquierda.

Microorganismo	Número
<i>S. epidermidis</i>	15
<i>S. aureus</i>	8
Otros estafilococos coagulasa negativos	2
Múltiples estafilococos coagulasa negativos	7
Polimicrobiana	3
<i>Streptomyces</i>	1
<i>Rhodococcus equus</i>	1
<i>S. oralis</i>	1

Endocarditis en válvulas nativas izquierdas: Los *S. viridans*, que actualmente incluyen al *S. bovis*, son los más frecuentes, pero casi igualados o incluso superados por los estafilococos, que preferentemente son *S. aureus*³⁻⁵.

Endocarditis en válvulas nativas derechas. En usuarios de drogas vía parenteral (ADVP), *S. aureus* es el microorganismo predominante. En ocasiones son polimicrobianas³⁻⁶.

Endocarditis en válvulas protésicas. Los *Staphylococcus coagulasa negativos* (SCN) son los más frecuentes, especialmente, en la endocarditis protésica precoz y suelen ser resistentes a metilicina cuando son adquiridos en el hospital. Le siguen en frecuencia los *S. aureus*, y en menor medida los enterococos. Cuanto más se aleja la infección del periodo quirúrgico más se asemeja al patrón observado en la válvula nativa^{7,8}. Las endocarditis causadas por hongos y por el grupo HACEK son hoy en día poco frecuentes.

Endocarditis en marcapasos y desfibriladores. *S. aureus* es la bacteria que predomina en los casos de infección aguda, y los SCN en los episodios tardíos⁹. Ambos suelen ser sensibles a la

metilina¹⁰. En algunas ocasiones se puede detectar varios tipos de SCN con patrones de sensibilidad diferentes¹⁰.

Diagnóstico

1. Clínico

Se debe tener una alta sospecha clínica de endocarditis infecciosa en las siguientes situaciones:

- Fiebre sin foco aparente más cardiopatía predisponente.
- Fiebre sin foco aparente en ADVP.
- Episodios repetidos de fiebre y tiritona sin foco aparente en portador de marcapasos.
- Soplo de regurgitación de nueva aparición más signos de infección (fiebre, tiritona, etc.).
- Presentación clínica neurológica y signos de infección.
- Embolismos periféricos y signos de infección.
- Síndrome constitucional más cardiopatía predisponente.
- Hemocultivos positivos y cardiopatía predisponente.
- Bacteriemia estafilocócica sin foco aparente en portador de marcapasos.
- Dehiscencia protésica.

Criterios diagnósticos de endocarditis infecciosa

Se han elaborado unos criterios diagnósticos con el propósito de ayudar al clínico en el diagnóstico de la enfermedad y para facilitar los estudios de investigación. Los criterios elaborados por Durack y cols, de la Universidad de Duke, son los utilizados actualmente^{11,12} (**Tabla 5**). La sensibilidad obtenida en distintos estudios es superior al 80%. El valor predictivo negativo llega a ser superior al 98%. Recientemente, se han publicado unos criterios histológicos, que todavía precisan más evaluación¹³. No obstante, los criterios de Duke son solamente una guía clínica para el diag-

nóstico de endocarditis y no sustituyen al juicio clínico del médico responsable del paciente, crucial en la evaluación de los pacientes con sospecha de endocarditis.

Tabla 5. Criterios Mayores y Menores modificados de la clasificación de Durack para el diagnóstico de endocarditis infecciosa.

Criterios Mayores

1. Hemocultivos positivos para endocarditis infecciosa

- a) Microorganismos típicos de endocarditis infecciosa en dos hemocultivos separados
 - S. viridans*
 - S. bovis*
 - HACEK
 - S. aureus* o enterococo adquiridos en la comunidad en ausencia de foco primario.
- b) Hemocultivos persistentemente positivos por microorganismos típicos de endocarditis.
Hemocultivos extraídos con más de 12 h de separación ó 3/3 positivos o la mayoría de 4 ó más hemocultivos separados siempre que entre el primero y el último haya al menos una hora.
- c) Un único hemocultivo positivo para *Coxiella burnetii* o título de anticuerpos IgG antifase I > 1:800.

2. Evidencia de afectación endocárdica

- a) Ecocardiograma positivo (ETE recomendado en pacientes con válvula protésica, complicaciones perianulares y en pacientes con criterios de "endocarditis posible" o "endocarditis definitiva"; ETT como primera prueba en otros pacientes).
Vegetación en válvula o estructuras adyacentes o en el choque del jet. Donde haya material implantado en ausencia de otra explicación anatómica.
Absceso.
Nueva dehiscencia parcial de una válvula protésica.
- b) Nueva regurgitación valvular (incremento o cambio en un soplo preexistente no es suficiente).

Tabla 5. Criterios Mayores y Menores modificados de la clasificación de Durack para el diagnóstico de endocarditis infecciosa. (Continuación)

Criterios Menores

- Predisposición: cardiopatía predisponente o ser adicto a drogas por vía parenteral.
- Fiebre 38 °C.
- Fenómenos vasculares: émbolos en arterias mayores, infartos pulmonares sépticos, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway.
- Fenómenos inmunológicos (glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide).
- Evidencia microbiológica (hemocultivos positivos que no cumplen los criterios mayores, excluyendo un solo hemocultivo con estafilococo coagulasa negativo y microorganismos no asociados con endocarditis infecciosa) o evidencia serológica de infección activa con un microorganismo que produce endocarditis infecciosa.

Criterios modificados de Durack para el diagnóstico de endocarditis infecciosa

1. Definitiva

a) Criterios patológicos:

- Microorganismos demostrados en la vegetación por cultivo o histología o en un émbolo periférico o en un absceso intracardiaco.
- Vegetación o absceso intracardiaco confirmados por histología.

b) Criterios clínicos:

- Dos criterios mayores
- Uno mayor y tres menores, o
- Cinco menores

2. Posible

- Un criterio mayor más un criterio menor, o
- Tres criterios menores.

3. Rechazo o descartada

- Diagnóstico distinto que justifique los hallazgos.
- Resolución de las manifestaciones clínicas con 4 días o menos de tratamiento antibiótico.
- Sin evidencia histológica de endocarditis infecciosa en cirugía o en autopsia tras 4 días o menos de tratamiento antibiótico.

Tabla 5. Criterios Mayores y Menores modificados de la clasificación de Durack para el diagnóstico de endocarditis infecciosa. (Continuación)

Criterios histológicos propuestos para el diagnóstico de endocarditis*

Criterios Mayores

- Vegetación.
- Endocarditis activa, incluyendo infiltrados inflamatorios con polimorfonucleares.
- Demostración de microorganismos en tejidos por histología o inmunohistología.

Criterios Menores

- Infiltrado de células mononucleares (macrófagos y linfocitos) de la valva.
- Necrosis.
- Neovascularización.
- Fibrosis.
- Calcificaciones.

Endocarditis infecciosa DEFINITIVA: dos criterios mayores o uno mayor y tres menores.

Endocarditis infecciosa POSIBLE: uno mayor y dos menores.

Endocarditis infecciosa RECHAZADA: ningún criterio mayor.

*Todavía en evaluación.

2. Microbiológico

Cultivos

- 1 **Hemocultivo.** El aislamiento del patógeno en el hemocultivo es la principal forma de diagnóstico^{14,15}. Dos tandas de hemocultivos obtenidos en las primeras 24 h (2 a 3 extracciones por tanda, según la cuantía de sangre extraída, obtenida de diferentes venopunciones), generalmente, serán suficientes para obtener un resultado positivo; un periodo mínimo de 60 minutos debe mediar entre el primero y el último para poder establecer el diagnóstico de bacteriemia continua. Cuando el paciente necesite tratamiento de forma inmedia-

ta, los hemocultivos se realizarán sucesivamente sin que medie un tiempo específico entre el primero y el último. Se debe solicitar incubación de 3 ó 4 semanas, ya que ciertos microorganismos pueden tardar hasta 30 días en crecer. La cepa aislada del microorganismo causal debe guardarse hasta al menos 2 años tras la curación del episodio de endocarditis¹⁵, ya que durante el ingreso pueden ser necesarios nuevos estudios microbiológicos para guiar el tratamiento del paciente, y tras el alta también pueden ser de utilidad, porque ante un nuevo episodio de endocarditis la única forma fiable de determinar si estamos ante una recaída o una reinfección, es el estudio de los patrones genotípicos de los gérmenes aislados¹⁶.

- I Las muestras procedentes de las **metástasis sépticas** y los **cultivos del material obtenido durante la cirugía** pueden establecer también el microorganismo causal. Se debe realizar una tinción de Gram y cultivo de este material¹⁶. El periodo de incubación recomendado es similar al de los hemocultivos¹⁵. Aunque éstos sean positivos, el cultivo de estas muestras no debe ser despreciado, ya que la endocarditis puede ser polimicrobiana, pueden existir diferentes cepas de un mismo microorganismo con sensibilidad antibiótica diferente no detectadas en los hemocultivos¹⁷, se puede asistir al desarrollo de resistencias durante el tratamiento y sirve para orientar sobre la duración del tratamiento tras la cirugía.
- I Realizar **urocultivo** antes de iniciar tratamiento antimicrobiano, ya que el microorganismo puede ser aclarado por vía renal, especialmente en las endocarditis de curso agudo¹⁸.

Otros estudios microbiológicos

- I Realizar **serologías** para *Coxiella burnetti* (anticuerpos frente al antígeno de fase I, IgG e IgA), *Brucella*, *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *Legionella*, *Bartonella*, si los hemocultivos persisten negati-

vos después de la primera semana. Si existe firme sospecha de alguno de estos microorganismos o de otros poco habituales, es recomendable comunicarlo al microbiólogo para que se puedan realizar cultivos especiales o técnicas moleculares.

- I **Sensibilidad antibiótica.** Se debe determinar la concentración mínima inhibitoria (CMI). En algunos microorganismos, como los estreptococos, los sistemas automatizados no son fiables y es aconsejable determinarla de forma manual¹⁹.
- I El **estudio del poder bactericida** del suero se reservará para pacientes inmunodeprimidos, microorganismos multirresistentes o cuando no existan tratamientos bien establecidos.
- I La realización de un **test de sinergia** es imprescindible en el enterococo, y puede ser preciso en las mismas situaciones en las que se recomienda efectuar el poder bactericida del suero.

3. Estudios anatomopatológicos

Es importante realizar el estudio histológico de vegetaciones, abscesos o material embolígeno, ya que indicará si existe o no actividad, puede ayudar a diferenciar entre contaminación e infección y es crucial en el diagnóstico de la endocarditis por hongos, ya que visualizará las estructuras fúngicas¹⁵. Se debe articular un sistema en cada hospital para que el material quirúrgico sea evaluado tanto por el patólogo como por el microbiólogo, manteniendo las condiciones de esterilidad (**Tabla 6**).

4. Ecocardiografía

Los objetivos de la ecocardiografía en un paciente con la sospecha clínica o el diagnóstico de endocarditis son: 1) detectar la

presencia, localización, morfología y número de vegetaciones valvulares; 2) evaluar las alteraciones funcionales de las válvulas afectadas, especialmente la presencia y grado de regurgitación valvular; 3) identificar la anatomía subyacente de las válvulas infectadas y cualquier otra patología concomitante; 4) determinar el impacto de la disfunción valvular: tamaño y función de la cámara ventricular, sobre todo del ventrículo izquierdo, e hipertensión pulmonar, y 5) reconocer la existencia de otras posibles complicaciones de la endocarditis: extensión perianular de la infección (pseudoaneurismas, abscesos, fistulas), lesiones de chorro, derrame pericárdico, etc. De todos estos datos debemos extraer una información pronóstica (riesgo de embolismo, necesidad de cirugía) que ayude al tratamiento correcto de esta enfermedad y a anticiparse a sus posibles complicaciones²⁰. La sensibilidad de la ecocardiografía convencional en la detección de vegetaciones valvulares está alrededor del 70% y la de la ecocardiografía transesofágica suele estar por encima del 90%²⁰.

Tabla 6. Recomendaciones para el envío y procesamiento de válvulas y/o vegetaciones.

Válvula nativa

- 1 Enviar en envases estériles, sin ningún líquido (formol, etc.), inmediatamente después de la extracción, a Microbiología. Allí, evaluación por patólogo en condiciones de esterilidad.
- 1 Partición de las muestras por personal entrenado para estudios microbiológicos e histológicos.

Válvula protésica

- 1 Enviar a Microbiología la válvula y teflón en envases estériles, sin ningún líquido (formol, etc.), inmediatamente después de la extracción.
- 1 Remitir a Anatomía Patológica tejido periprotésico.

Las principales causas de un estudio ecocardiográfico (transtorácico y transesofágico) negativo son: 1) la realización de un estudio incompleto que no visualiza todas las partes de una válvula; 2) la existencia de vegetaciones muy pequeñas (menores de 2 mm); 3) la existencia de una prótesis, por la atenuación y las reverberaciones de las estructuras protésicas, que pueden impedir la visualización de la vegetación; 4) las válvulas muy desestructuradas y calcificadas, que dificultan el análisis de la morfología valvular, y 5) el embolismo de la vegetación previo al estudio ecocardiográfico. Por todo ello, hay que recordar que un estudio ecocardiográfico negativo no descarta endocarditis.

La ecocardiografía transesofágica también es muy sensible en la detección de: 1) la extensión perianular^{21,22}, siendo la sensibilidad y especificidad mayor en el caso de pseudoaneurismas que en el de abscesos²¹; 2) las complicaciones subaórticas de la endocarditis aórtica^{23,24}, que pueden ocurrir hasta en el 44% de los pacientes; 3) la rotura de cuerdas del aparato subvalvular mitral y de la cabeza de un músculo papilar²⁵; y 4) la perforación de los velos valvulares²⁶.

Existen guías que orientan sobre la utilización de estas técnicas ecocardiográficas^{27,28}; algunos expertos creen que a todo paciente con sospecha o diagnóstico de endocarditis izquierda debería efectuársele un ecocardiograma transesofágico salvo que exista una contraindicación²⁸. En la **Tabla 7** se dan recomendaciones al respecto.

5. Otros exámenes complementarios

- Analíticas

Se realizará un sistemático de sangre con plaquetas, un frotis si se sospecha hemólisis para determinar la presencia de esquistositos y recuento de reticulocitos, velocidad de sedimentación

(VSG) y una bioquímica con parámetros de función renal, hepática, iones y lactodeshidrogenasa (LDH). Esta última es particularmente necesaria cuando existe prótesis, ya que se suele elevar en la disfunción protésica, sobre todo en la regurgitación periprotésica, o cuando existe una insuficiencia valvular izquierda importante sobre válvula nativa. Los valores de proteína C reactiva, factor reumatoide y gammagobulinas pueden encontrarse elevados, y los de C3 y C4 disminuidos. El sistemático de orina suele mostrar alteraciones, sobre todo en la endocarditis izquierda; la más frecuente es la presencia de hematuria, seguida de leucocituria y proteinuria²⁹. En las endocarditis de curso agudo puede existir bacteriuria y nitritos positivos, ya que el microorganismo es aclarado vía renal¹⁸.

Tabla 7. Recomendaciones para la utilización del ecocardiograma.

-
- Inicialmente, ETT en todos los casos. Si es negativo y la sospecha clínica es alta, ETE.
 - Transtorácico (ETT): suficiente en las endocarditis derechas, salvo en pacientes con deficiente ventana transtorácica, prótesis valvular, marcapasos u otros catéteres intravenosos derechos de duración prolongada (Port-a-cath, Broviac-Hickman, etc.), y si hay sospecha de complicaciones perianulares (hecho excepcional).
 - Transesofágico (ETE):
 - ▮ Sensibilidad del 94-100%. Valor predictivo negativo 95%.
 - ▮ Recomendable en toda endocarditis izquierda (superior al ETT en la demostración de vegetaciones, complicaciones perianulares y disfunción protésica, con sensibilidad y especificidad del 90%).
 - ▮ Imprescindible en las endocarditis infecciosas izquierdas o derechas asociadas a material protésico.
-

- La **ecografía abdominal** es necesaria para descartar abscesos en la cavidad abdominal en todas las endocarditis de curso agudo, cuando hay síntomas localizadores, signos de infección persistente o cuando se vaya a realizar una sustitución valvular en el seno de una endocarditis activa, para descartar fundamentalmente abscesos esplénicos o renales que puedan constituir después el foco de una bacteriemia que siembre la prótesis recién implantada, con el consiguiente riesgo de endocarditis protésica.
- Se debe realizar un ECG diario en la endocarditis aórtica, al menos en la primera semana de tratamiento, para detectar la presencia de bloqueos auriculoventriculares, que son predictores de extensión perianular²¹.

Diagnóstico diferencial

Las endocarditis deben diferenciarse especialmente de otras enfermedades no infecciosas que causan lesiones endocárdicas (**Tabla 8**), especialmente cuando los cultivos y otras pruebas microbiológicas sean negativas.

Tabla 8. Causas de enfermedad endocárdica no infecciosa.

-
- Mixoma.
 - Fiebre reumática.
 - Endocarditis lúpica.
 - Síndrome antifosfolípido primario.
 - Endocarditis marántica o marasmática.
 - Fibroelastosis endocárdica.
 - Endocarditis de Loeffler.
 - Carcinoide.
 - Tumores.
-

Tratamiento médico^{15,30}

1. Utilizar regímenes antibióticos empíricos inicialmente, según los microorganismos probables (**Tablas 9 y 10**).

Tabla 9. Régimen terapéutico empírico para endocarditis infecciosa sobre válvula nativa (la pauta se modificará según el microorganismo aislado).

Formas clínicas etiológicas	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo
Endocarditis izquierda de curso agudo: <i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i> <i>S. pneumoniae</i> Enterococo Otros estreptococos beta-hemolíticos Gram negativos	CLOXACILINA 2 g/4 h iv + AMPICILINA 2 g/4 h iv + GENTAMICINA 1 mg/kg/ 8 h iv	VANCOMICINA 1 g/12 h iv + GENTAMICINA 1 mg/kg/8 h iv
Endocarditis izquierda de curso subagudo: <i>S. viridans</i> <i>S. bovis</i> Enterococo <i>S. epidermidis</i> HACEK	PENICILINA G Na ₂ -4 MUI/4 h iv o AMPICILINA 2 g/4 h iv + GENTAMICINA 1 mg/kg/ 8 h iv	VANCOMICINA 1 g/12 h iv + GENTAMICINA 1 mg/kg/8 h iv
Endocarditis derecha del AVDP: - <i>S. aureus</i>	CLOXACILINA 2 g/4 h iv + GENTAMICINA 1 mg/kg/8 h iv	VANCOMICINA 1 g/12 h iv + GENTAMICINA 1 mg/kg/8 h iv

iv:intravenoso.

Tabla 10. Régimen terapéutico empírico para endocarditis infecciosa sobre válvula protésica y otros dispositivos endocavitarios (desfibriladores).

Formas clínicas	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo
Menos de un año desde la intervención: <i>S. epidermidis</i> <i>S. aureus</i> Gram negativos Difteroides	VANCOMICINA 1 g/12 h iv + GENTAMICINA 1 mg/kg/8 h iv + RIFAMPICINA 300 mg/8 h vo*	TEICOPLANINA 12 mg/kg cada 12 h x 3 veces (dosis de carga), y después cada 24 h iv o im + GENTAMICINA 1 mg/kg/ 8 h iv + RIFAMPICINA 300 mg/8 h vo*
Más de un año desde la intervención: <i>S. epidermidis</i> <i>S. aureus</i> Estreptococos Enterococos HACEK	VANCOMICINA 1 g/12 h iv + GENTAMICINA 1 mg/kg/8 h iv + RIFAMPICINA 300 mg /8 h vo*	CLOXACILINA 2 g/4 h iv + AMPICILINA 2 g/4 h iv + GENTAMICINA 1 mg/kg/8 h iv
Endocarditis derecha en marcapasos: <i>S. coagulasa</i> negativos (frecuentemente meticilín- sensibles) <i>S. aureus</i>	CLOXACILINA 2 g/4 h iv + GENTAMICINA 1 mg/kg/8 h iv	VANCOMICINA 1 g/12 h iv + GENTAMICINA 1mg/kg/8 h iv
Endocarditis derecha en catéteres centrales permanentes (Broviac-Hickman, Port-a-cath): <i>S.coagulasa</i> negativos (meticilín- resistentes)	VANCOMICINA 1 g/12 h iv + GENTAMICINA 1 mg/kg/8 h iv	TEICOPLANINA 12 mg/kg cada 12 h x 3 veces (dosis de carga), y después cada 24 h iv o im + GENTAMICINA 1 mg/kg/8 h iv

* Sólo añadir si el curso es agudo.iv:intravenoso,im:intramuscular.

Existen varias premisas básicas en el tratamiento antimicrobiano de la endocarditis: 1) es esencial que los antibióticos sean bactericidas; 2) los antibióticos deben ser administrados de forma parenteral y con un intervalo adecuado para obtener concentraciones terapéuticas; 3) el tratamiento debe ser prolongado; 4) en algunas situaciones debe utilizarse combinaciones sinérgicas, como en endocarditis por *Enterococcus* y algunos *Streptococcus*.

2. Cambiar al **tratamiento específico** una vez identificado el microorganismo (**Tabla 11**).

3. **Uso de aminoglucósidos**

El Comité de Endocarditis de la Sociedad Internacional de Quimioterapia indica que en la endocarditis causada por el grupo *viridans* se puede utilizar el aminoglucósidos una vez al día³¹, pero no lo indica así el Comité Británico. No existen suficientes datos en otras endocarditis. Por otro lado, no hay todavía suficientes datos clínicos que sostengan el teórico beneficio de aumentar la eficacia, reducir la toxicidad o ahorrar gasto, en comparación con la dosificación sinérgica habitual y, además, la monitorización óptima de la dosis única al día no está bien definida³².

4. **Determinar niveles plasmáticos de antibióticos**

Deben ser medidos periódicamente durante el curso de la endocarditis, ya que estos pacientes con frecuencia muestran fluctuaciones en la función renal. Las concentraciones de antibióticos se deben realizar para prevenir la toxicidad y para mantener concentraciones eficaces. Cuando la gentamicina se utiliza en dosis fraccionadas, cada 8 h, en el tratamiento de la endocarditis infecciosa por cocos gram positivos, el nivel necesario en el pico para producir sinergia es de 3 mg/ml. Las concentraciones de vancomicina se deben mantener entre 10-15 mg/ml en el valle, la teicoplanina debe alcanzar unos picos superiores a 20 mg/ml y la estreptomina con valores de 20 mg/ml en el pico³³⁻³⁶.

Tabla 11. Tratamiento antibiótico de las endocarditis en función del microorganismo.

Germen		Válvula Nativa		Válvula protésica	
		Tratamiento	Comentarios	Tratamiento	Comentarios
<p><i>S. viridans</i> sensibles a penicilina, <i>S. bovis</i> y otros estreptococos con CMI para penicilina $\leq 0,1 \mu\text{g/ml}$</p>		<p>Penicilina G sódica 2-3 MU. iv/4 h o ceftriaxona 2 g/24 h iv o im durante 4 semanas¹</p>	<p>En algunos casos se puede usar un régimen de 2 semanas de penicilina (o ceftriaxona) + gentamicina 1mg/ kg iv/8 h, pero no en pacientes con complicaciones perianulares, focos metastásicos o endo- carditis sobre válvula protésica.</p>	<p>Penicilina G sódica 2-3 MU iv/4 h x 6 sem + gentamicina 1 mg/ kg iv/8 h x 2 sem¹</p>	
<p>Estreptococos con sensibilidad intermedia a la penicilina (CMI entre 0,1 y 0,5 $\mu\text{g/ml}$)</p> <p>Estreptococos con CMI para penicilina $>0,5 \mu\text{g/ml}$, <i>Eritrococcus</i> spp, o <i>Abiotrophia</i> spp</p>		<p>Penicilina G sódica 3 MU iv /4 h x 4 sem + gentamicina 1 mg/kg iv/ 8 h x 2 sem¹</p> <p>Penicilina G sódica 3-5 MU iv/4 h (o ampicilina 2 g/4 h iv) + gentamicina 1 mg/kg iv/8 h x 4-6 sem</p>	<p>La pauta de 6 sem se recomienda para pacientes con síntomas de más de 3 meses de evolución, complicaciones perianulares y otras complicaciones.</p>	<p>Penicilina G sódica 3 MU iv/4 h x 6 sem + gentamicina 1 mg/kg iv/8 h x 4 sem¹</p> <p>Penicilina G sódica 3-5 MU iv/ 4 h (o ampicilina 2 g/4 h i.v.) + gentamicina 1 mg kg iv/ 8 h x 6 sem</p>	
<p><i>Staphylococcus methicillin-</i> sensible</p>		<p>Cloxacilina 2 g iv/4 h x 4-6 sem, ± gentamicina 1 mg kg iv/8 h en los 3-5 primeros días de tratamiento²</p>	<p>En los excepcionales casos de estafilococo sensible a penicilina, se puede emplear penicilina G sódica en lugar de la cloxacilina</p>	<p>Cloxacilina 2 g iv/4 h + rifampicina 300 mg vo/8 h x 6 sem, + gentamicina 1 mg/kg iv/ 8 h x 2 sem²</p>	<p>Si el curso es subagudo puede aguardarse a iniciar la adminis- tración de rifampicina, hasta tener la seguridad de que se administra con otros dos agen- tes antistafilocócicos eficaces</p>

Tabla 11. Tratamiento antibiótico de las endocarditis en función del microorganismo (continuación).

Germen	Válvula Nativa Tratamiento	Comentarios	Tratamiento	Válvula protésica Comentarios
Staphylococcus meticillin-resistentes	Vancomicina 15 mg/kg iv/12 h x 4-6 sem ± gentamicina 1 mg/ kg iv/8 h en los 3-5 primeros días de tratamiento		Vancomicina 15 mg/kg iv/12 h + rifampicina 300 mg po/8 h x 6 sem, + gentamicina 1 mg/kg iv/8 h x 2 sem	Si el estafilococo es resistente a gentamicina, se puede escoger un tercer fármaco según antibiograma
Endocarditis derecha estafilocócica sobre válvula nativa en pacientes sin material protésico	Cloxacilina 2 g iv/4 h, + gentamicina 1 mg/ kg iv/8 h x 2 sem o eloxacilina 2 g iv/4 h, x 2 sem + gentamicina 1 mg/kg iv/8 h x 3 días	Esta pauta se ha estudiado para gérmenes sensibles a cloxacilina y aminoglucosidos. Quedan excluidos de esta pauta corta pacientes con complicaciones cardíacas o extracardíacas, fiebre de más de 7 días de evolución o infección por HIV, así como en caso de vegetaciones mayores de 2 cm por ecocardiograma		
Grupo HACEK	Ceftriaxona 2 g/24 h iv ó im durante 4 sem	Se puede usar una pauta de ampicilina 2 g/4 h iv + gentamicina 1 mg/kg iv/8 h x 4 sem, pero algunas cepas producen betalactamasas	Ceftriaxona 2 g/24 h iv o im durante 6 sem	Se puede usar una pauta de ampicilina 2 g/4 h iv + gentamicina 1 mg/ kg iv/8 h x 6 sem, pero algunas cepas producen betalactamasas

1 Vancomicina 15 mg/kg iv/12 h en caso de alergia a betalactámicos. 2 En caso de alergia a betalactámicos, en que se dará vancomicina.

5. **Determinar la situación hemodinámica**

Los pacientes con insuficiencia cardiaca severa que no responden al tratamiento médico deben ser considerados candidatos a la cirugía cardiaca de forma urgente, independientemente de la duración del tratamiento antibiótico preoperatorio. El estado hemodinámico es el factor más importante para determinar la necesidad y el momento de la cirugía. La disponibilidad actual del ecocardiograma transtorácico y transesofágico permite evaluar mejor cuál es la causa anatómica de esa insuficiencia cardiaca e individualizar la actitud frente al paciente; a pesar de ello, estas lesiones pueden cambiar rápidamente cuando la endocarditis está causada por un microorganismo virulento³⁷.

6. **Consultar al cirujano cardiaco**

Es aconsejable que los pacientes con endocarditis infecciosa, especialmente aquellos casos que afectan a la válvula aórtica, prótesis, y las de curso agudo, sean tratados en hospitales donde haya cirugía cardiaca o en hospitales donde exista la posibilidad de un traslado rápido, por si es precisa la sustitución valvular urgente.

7. **Vigilar la aparición de complicaciones**

Se debe **realizar exploración física diaria** a lo largo, al menos, de las dos primeras semanas. El objetivo es detectar de una forma precoz la progresión o aparición de una insuficiencia valvular antes de que se desarrolle una descompensación hemodinámica abrupta. También hay que vigilar la aparición de otras complicaciones, como abscesos metastásicos, aneurismas micóticos, embolismos o efectos adversos del tratamiento.

- I Si el paciente persiste febril a las 48 h de iniciar el tratamiento antibiótico adecuado, repetir tres hemocultivos. Si son positivos, descartar: complicaciones perianulares, absceso extracardiaco, error en la realización o interpretación de los test de sensibilidad.

- I ECG diario durante al menos la primera semana, si existe endocarditis aórtica.
- I Repetir ecocardiograma, transtorácico (ETT) y/o transesofágico (ETE):
 - Una semana después de iniciar el tratamiento antibiótico adecuado en:
 - Endocarditis derecha (ETT).
 - Endocarditis infecciosa subaguda (ETT).
 - Endocarditis infecciosa aguda (ETT+ETE).
 - Endocarditis protésica (ETT+ETE).
 - Extensión perianular de la infección (ETT+ETE).
 - Siempre que haya una evolución clínica desfavorable (embolismo, insuficiencia cardíaca etc.) (ETT+ETE).
 - Antes del alta (ETT).
- I **Si aparecen síntomas neurológicos** (cefalea localizada, confusión, focalidad, etc.), realizar tomografía computarizada (TC)/resonancia magnética (RM).
 - Realizar arteriografía cerebral si:
 - Accidente cerebrovascular hemorrágico.
 - TC normal pero cefalea localizada persistente o síntomas focales neurológicos.

8. Anticoagulación

El tratamiento anticoagulante no previene las embolias en pacientes con endocarditis infecciosa sobre válvula nativa, y puede incrementar el riesgo de hemorragia cerebral^{38,39}.

En los pacientes con válvula protésica mecánica, o en aquellos con válvula nativa que tienen indicaciones imprescindibles para la anticoagulación, se debe continuar el tratamiento anticoagulante.

Es preferible mantener al paciente en tratamiento con heparina mientras esté inestable, y al menos en la primera semana de tratamiento antibiótico, ya que el riesgo de embolismo sistémico decrece de forma importante después de ésta⁴⁰.

Si se desarrolla un accidente cerebrovascular hemorrágico se debe suspender y revertir a una coagulación normal. En caso de accidente cerebrovascular isquémico (ACVI) con infarto de pequeña extensión, nuestra política es mantener al paciente anticoagulado con heparina y repetir una TC a los 2 a 4 días. Si el infarto muestra aumento de tamaño o aparece deterioro clínico, se suspende la anticoagulación durante 48 a 72 h. Si el ACVI es extenso, se retira la anticoagulación desde el inicio. Es importante considerar los riesgos que tiene el paciente si se suspende la anticoagulación, para así individualizar las decisiones cuando el paciente tiene un ACVI. Por ejemplo, una prótesis aórtica metálica, sin otros factores añadidos, tiene mucho menos riesgo de tromboembolismo si se retira la anticoagulación durante un periodo corto de tiempo que una prótesis mitral⁴¹. En algunas situaciones puede ser recomendable consultar el caso con un hematólogo experto en coagulación. Algunos autores recomiendan la suspensión de la anticoagulación ante cualquier evento del sistema nervioso central, bien sea isquémico o hemorrágico⁴². Otros autores sugieren retirar la anticoagulación en las 48 h iniciales de tratamiento de la endocarditis protésica por *S. aureus*⁴³.

9. Asegurar nutrición adecuada durante el tratamiento del paciente

10. Buscar puerta de entrada y tratarla

El objetivo es doble: por un lado, orientar sobre el microorganismo causal más probable y, por otro, suprimirla, y así evitar un nuevo episodio de endocarditis. Si el microorganismo causal es un *Streptococcus viridans* se investigarán focos dentarios, y si estuvieran presentes es necesario tratarlos mientras el paciente esté recibiendo tratamiento antibiótico para la endocarditis, y antes de la cirugía. Si es un enterococo, se debe descartar la presencia de infecciones del tracto urinario, de catéteres intravasculares y valorar la existencia de patología del intestino grueso,

cuando el microorganismo causal es un *S. bovis* o una *Listeria*⁴⁴, dada su asociación con el cáncer de colón.

11. Respetar las pautas de tratamiento

Las pautas de tratamiento deben respetarse, y el médico no debe comprometerse a ajustar la duración del tratamiento, su forma de administración o la elección del antibiótico porque el paciente haya mostrado mejoría. Esta mejoría no debe interpretarse como una justificación para acortar el tratamiento o para sustituir la pauta intravenosa por otra oral cuya eficacia no haya sido demostrada en la endocarditis.

12. Instruir al paciente en la profilaxis de la endocarditis infecciosa

13. Seguimiento clínico extrahospitalario prolongado

14. Duración del tratamiento antibiótico postcirugía en endocarditis activa

Las recomendaciones son diferentes según el tipo de válvula afectada, la extensión de la endocarditis, el tipo de microorganismo y la positividad de los cultivos.

Válvula nativa

MUESTRA QUIRÚRGICA

Microorganismo	Estéril		Cultivo positivo	
	Válvula	Absceso	Válvula	Absceso
Estreptococo	1-1,5 sem	2* sem	2 sem	4 sem
Estafilococo	2* sem	3-4* sem	3-4* sem	4-6 sem
Bacilo Gram (-)	2* sem	3-4* sem	3-4* sem	4-6 sem

Sem = semanas de tratamiento postoperatorio.

* La duración del tratamiento pre + postoperatorio debe ser al menos igual a la duración de un curso antibiótico completo recomendado.

Válvula protésica

Si la histología o el cultivo de la válvula son positivos, debe darse un curso completo antibiótico postoperatorio (6 semanas).

Marcapasos

El tratamiento se prolongará durante 2 a 4 semanas tras la extracción del sistema, según el tipo de microorganismo y la extensión de la infección. Recomendamos la duración más corta para aquellos casos circunscritos al cable y ocasionados por microorganismos con buena sensibilidad a los antibióticos convencionales¹⁰.

Si no se puede retirar todo el material protésico o parte de él ha quedado retenido, el tratamiento antibiótico debe mantenerse durante 6 semanas. Algunos autores aconsejan además tratamiento oral supresor prolongado con quinolonas y rifampicina u otros antibióticos, opinión que nosotros compartimos.

Tratamiento quirúrgico

La asociación de antibióticos y cirugía en la fase activa de la enfermedad ha disminuido la mortalidad. Algunas situaciones pueden ser consideradas indicaciones absolutas, mientras que otras apoyan la actitud quirúrgica, aunque por sí solas no obligan a operar al paciente y se han denominado como relativas (**Tabla 12**). Éstas deben valorarse en el contexto general del proceso infeccioso. La asociación de más de una de estas situaciones, sin embargo, debe considerarse casi una indicación absoluta. Una vez establecida la indicación de cirugía, ésta debe llevarse a cabo con la mayor rapidez posible. La endocarditis que evoluciona desfavorablemente es, en general, muy destructiva, por lo que la espera llevará a una mayor destrucción del tejido valvular y perivalvular, que hará más compleja la cirugía reparadora⁴⁵.

En la endocarditis sobre marcapasos y desfibriladores es indispensable la retirada de todo el material protésico (generadores y electrodos)^{9,10}.

Tabla 12. Indicaciones de tratamiento quirúrgico en la endocarditis activa.

Endocarditis izquierda sobre válvula nativa

I **Absolutas:**

Insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento en 24-48 h. Valorar lesión anatómica con ETT y ETE.

Signos de infección persistente:

- Hemocultivos positivos tras 4-6 días de tratamiento antibiótico adecuado. Descartar abscesos metastásicos.
- Estado séptico a pesar de tratamiento antibiótico adecuado.
- Fiebre y extensión perianular de la infección.
- La persistencia exclusiva de fiebre, sin otros signos de infección persistente, no es por sí sola una indicación de cirugía.

Determinados microorganismos virulentos:

- Hongos, *Pseudomonas* spp

I **Relativas:**

- Más de un embolismo periférico mayor con persistencia de una vegetación mayor de 10 mm en el ecocardiograma (el riesgo de embolismo sistémico disminuye significativamente después de la primera semana de tratamiento antibiótico adecuado).
- Insuficiencia aórtica severa con cierre precoz de la válvula mitral.
- Extensión perianular de la infección (casi siempre se acompaña de una indicación absoluta).
- Recaída tras tratamiento antibiótico adecuado salvo si se trata de microorganismos poco virulentos (*S. viridans*).

Endocarditis derecha sobre válvula nativa

Embolismo recidivante con vegetaciones de más de 10 mm en el ecocardiograma.

Infección incontrolable tras tratamiento antibiótico adecuado (hongos, etc.).

Endocarditis protésica

I **Absolutas:**

Insuficiencia cardíaca secundaria a disfunción protésica.

Prótesis inestable.

Dehiscencia protésica severa.

Signos de infección persistente:

- Hemocultivos positivos tras 3 días de tratamiento antibiótico adecuado. Descartar abscesos metastásicos.

Complicaciones perianulares.

Estado séptico pese a tratamiento antibiótico adecuado.

Determinados microorganismos virulentos: *S. aureus*, hongos, *Pseudomonas* spp.

Recaída tras tratamiento antibiótico adecuado.

I **Relativas:**

Más de un embolismo periférico mayor con persistencia de una vegetación mayor de 10 mm en el ecocardiograma (el riesgo de embolismo sistémico disminuye significativamente después de la primera semana de tratamiento antibiótico adecuado).

Microorganismos difíciles de erradicar (estafilococos coagulasa negativos, *Propionibacterium*, etc.).

Insuficiencia aórtica severa con cierre precoz de la válvula mitral.

Existen dos formas de extraer el cable de marcapaso infectado: percutánea o quirúrgica. La retirada del cable de marcapaso por vía percutánea se puede realizar por tracción manual, mediante contrapeso o a través de dispositivos intravasculares como el catéter *pigtail*, fórceps intravascular, vainas de contratracción, cesta de Dotter, lazos introducidos a través de la vena femoral o yugular, estiletos de fijación y, más recientemente, con vainas de láser⁴⁶. En general, si el tiempo de implantación del sistema de marcapasos es inferior a 6 meses, la probabilidad de conseguir la retirada del cable por tracción es alta⁴⁷. Es importante tener experiencia en este tipo de intervención, pues de ella se pueden derivar una serie de complicaciones: lesión mecánica de la válvula tricúspide o de otras estructuras venosas, arritmias auriculares y ventriculares, rotura del cable y diseminación de las vegetaciones con el riesgo de un embolismo pulmonar séptico o flebitis en el trayecto venoso del cable. Sin embargo, el riesgo más importante de este método es la invaginación del miocardio auricular o ventricular, avulsión de un trozo de músculo y taponamiento cardiaco.

No disponemos de series amplias de pacientes que de forma prospectiva y randomizada comparen la ablación percutánea del cable de marcapasos con la cardiotomía en enfermos con endocarditis sobre marcapasos. Por ello, cada caso debe ser considerado de manera individual. La decisión de extraer el cable del sistema de marcapasos por vía percutánea o quirúrgica debe ser individualizada de acuerdo con la experiencia del centro en este tipo de intervención y las características clínicas del paciente. Pero existen algunas situaciones en las que, en nuestra opinión, se puede recomendar la extracción percutánea o la quirúrgica (**Tabla 13**).

Tratamiento oral antibiótico

Los datos actuales no apoyan el tratamiento oral de la endocarditis de forma habitual. Debe reservarse, por ahora, para la en-

docarditis por *S. aureus* en pacientes adictos a drogas en los que la hospitalización o el tratamiento intravenoso sean impracticables, en el tratamiento de las endocarditis causadas por patógenos intracelulares donde sean fármacos de primera línea, y como continuación después de un tratamiento intravenoso, especialmente cuando el material protésico no pueda ser extraído^{16,48-50}.

Tabla 13. Recomendaciones para la explantación de marcapasos en endocarditis activa.

Retirada percutánea

- Tiempo de implantación del sistema del marcapasos menor de 6 meses.
- Vegetaciones menores de 10 mm.
- Infección circunscrita al cable.

Extracción quirúrgica

- Sistemas de marcapasos colocados varios años antes del episodio infeccioso.
- Vegetaciones mayores de 20 mm.
- Extensión de la infección a la válvula tricúspide o a estructuras venosas adyacentes.
- Presencia de múltiples cables abandonados.

Tratamiento ambulatorio

El tratamiento ambulatorio acorta la estancia hospitalaria del paciente, lo cual resulta satisfactorio para el mismo y disminuye el coste del proceso. No todos los pacientes son candidatos a esta forma de administración del tratamiento, y se deben tener en cuenta los conocimientos actuales en esta materia durante los últimos años^{51,52} para seleccionar adecuadamente al paciente que se beneficiará de esta aproximación.

Microorganismo

La mayoría de la experiencia en la literatura es con el tratamiento de la endocarditis infecciosa por *S. viridans*, y en mucha menor medida con microorganismos del grupo HACEK, *S. aureus* u otros mi-

croorganismos. No existen, además, estudios comparativos controlados entre pacientes tratados de forma ingresada o ambulante.

Modelos

Existen tres formas de administrar el tratamiento de forma ambulatoria:

1. Hospital de día. El paciente acude a diario al hospital para recibir tratamiento. Algunas de estas unidades sólo funcionan días laborables de lunes a viernes. Por ello, los sábados o festivos, el tratamiento debe ser administrado intramuscularmente, o autoinfundido por el paciente. Cuando esta última opción no es posible, los pacientes anticoagulados que necesitan medicación diaria no pueden ser incluidos en esta forma de tratamiento.
2. Infusión atención domiciliaria. La enfermera acude al domicilio del paciente para administrarle la medicación.
3. Autoadministración del paciente.

La primera opción es la más recomendable, ya que un médico experto en endocarditis puede controlar al paciente y diagnosticar precozmente las complicaciones. Las otras dos opciones pueden estar asociadas al retraso en el diagnóstico de las complicaciones.

Antibiótico

Debe existir un antibiótico que sea de elección para tratar el microorganismo causal, y no ser sustituido por otro con menor eficacia, o sobre el que haya poca o nula experiencia en ese tipo de endocarditis.

Comienzo y selección del paciente

La dos primeras semanas del tratamiento antibiótico de la endocarditis es cuando tienen lugar la mayoría de las complicaciones tratables, por lo que es recomendable que durante este periodo de tiempo el tratamiento se realice, de forma preferente,

con el paciente ingresado. Excepcionalmente, se podría considerar tratar ambulatoriamente al paciente con endocarditis nativa estreptocócica o por otros microorganismos poco virulentos, a partir del octavo día si no presentan complicaciones, están estables clínicamente y se han descartado ecocardiográficamente la extensión perianular, los signos de insuficiencia valvular aguda o las vegetaciones muy grandes y móviles. Son también candidatos al tratamiento ambulatorio los pacientes con endocarditis sobre marcapasos, a los que se les ha retirado el material protésico.

Deben ser excluidos, en general, las endocarditis infecciosas complicadas clínica o ecocardiográficamente, las causadas por microorganismos virulentos, como *S. aureus*, y las que afectan a las válvulas protésicas. No obstante, en las fases más tardías de estas dos últimas situaciones (a partir de la tercera semana), e incluyendo a aquéllos que han sido sometidos a cirugía por endocarditis activa, en nuestra opinión, se podría administrar esta modalidad de tratamiento cuando el paciente esté clínica y ecocardiográficamente estable.

El paciente debe, además, tener un soporte familiar, suficiente capacidad de juicio para entender los beneficios y riesgos del tratamiento ambulatorio y la naturaleza dinámica de la endocarditis infecciosa. Asimismo, ha de vivir cerca del hospital.

Seguimiento

Diariamente se tomará temperatura y pulso arterial. El médico debe evaluar al paciente al menos una vez por semana a partir de la segunda semana, y diariamente antes de ésta, para vigilar la aparición de complicaciones.

El paciente debe tener instrucciones sobre las complicaciones que pueden presentarse (cefalea, síntomas respiratorios, fiebre, edemas, complicaciones neurológicas, etc.) y sobre la forma de contactar con un equipo experto.

Complicaciones

La cuidadosa selección del paciente minimizará las complicaciones. No obstante, tanto la muerte como la rehospitalización por complicaciones pueden ocurrir.

Tratamiento de la glomerulonefritis

La glomerulonefritis que aparece en el curso de la endocarditis está mediada por mecanismo inmune. El pronóstico es favorable y las manifestaciones renales suelen regresar cuando la infección se controla por antibióticos. En algunos casos sigue un curso independiente a pesar de un tratamiento médico o quirúrgico apropiado. Suele tratarse de una glomerulonefritis extracapilar con semilunas. En esta situación es cuando el tratamiento inmunosupresor con esteroides se ha utilizado con resultados favorables. Las dosis que se utilizan oscilan entre 1 mg/kg/día a bolos de 500 mg durante 3 días. En algunos casos se asoció además plasmaféresis⁵³ o bolos de ciclofosfamida¹⁵.

Tratamiento del absceso esplénico

La mortalidad del absceso esplénico sin el drenaje o la esplenectomía es del 95-100%⁵⁴. Algunos centros han tratado de forma satisfactoria abscesos mayores de 4 cm con drenaje, y menores de 3,5 cm con aspiración⁵⁵. No obstante, algunos han recidivado y han requerido un nuevo drenaje o la esplenectomía⁵⁶. La decisión de la técnica para abordar el absceso esplénico dependerá de la experiencia del centro.

Cuando el paciente precise cirugía cardíaca, el momento de la esplenectomía dependerá de su situación. Si está hemodinámicamente estable, se realizará antes de la sustitución valvular, para evitar la presencia de un foco de bacteriemia que siembre la vál-

vula, y si no es posible diferir la cirugía cardíaca, habrá que realizar la esplenectomía en el mismo acto quirúrgico⁵⁷.

Profilaxis

Aunque no existen estudios prospectivos que demuestren su eficacia, se recomienda administrar profilaxis en pacientes con cardiopatías con riesgo alto o moderado de desarrollar endocarditis (**Tabla 14**)^{58,59}.

Los procedimientos para los que se recomienda profilaxis son aquéllos en los que se espera que se produzca una bacteriemia por los microorganismos habitualmente causantes de endocarditis (estafilococo, estreptococo, enterococo) y en los que existe una evidencia clínica razonable de su relación con el desarrollo de endocarditis. La mala higiene dental y la existencia de infecciones periodontales o periapicales pueden ocasionar bacteriemia en ausencia de manipulaciones. Por ello, entre las recomendaciones para prevenir la endocarditis se debe incluir la buena higiene dental y revisión periódica por el dentista. Todos los procedimientos no tienen la misma frecuencia de bacteriemia. En aquéllos en los que la bacteriemia es infrecuente, la profilaxis sólo estaría indicada, y de forma opcional, en pacientes con un riesgo elevado de endocarditis.

El antibiótico administrado debe ser activo frente a los microorganismos relacionados con el proceso, tener un perfil farmacocinético adecuado, haber demostrado su eficacia en los modelos animales experimentales, ser fácil de administrar (oral), tener escasos efectos secundarios y, a ser posible, bajo coste.

El antibiótico debe administrarse en los minutos previos al procedimiento para conseguir concentraciones séricas adecuadas cuando se produzca la bacteriemia.

Tabla 14. Procedimientos en los que se debe de considerar profilaxis (sólo pacientes con riesgo alto o moderado).

	Cavidad oral	Aparato respiratorio	Aparato digestivo	Aparato genitourinario	Otros
Recomendada	<ul style="list-style-type: none"> - Extracción dental - Procedimientos periodontales, incluyendo cirugía, limar o pulir la raíz, y las manipulaciones de mantenimiento. - Instrumentaciones de endodoncia. - Implantes dentales y reimplante de dientes arrancados. - Implantes subgingivales de tiras de antibióticos. - Implantes de bandas de ortodoncia, pero no para los brackets tradicionales. - Inyección intraligamentosa de anestésicos. - Limpieza con sangrado. 	<ul style="list-style-type: none"> - Amigdalectomía. - Adenoidectomía. - Cirugía mucosa respiratoria. - Broncoscopio (rígido). 	<ul style="list-style-type: none"> - Esclerosis de varices esofágicas. - Dilatación esofágica. - CPRE. - Cirugía biliar. - Cirugía de mucosa intestinal. 	<ul style="list-style-type: none"> - Cirugía próstata. - Cistoscopia. - Dilatación uretral. 	
No necesaria	<ul style="list-style-type: none"> - Restauración dental, tanto quirúrgica como protodéncica. 				

Tabla 14. Procedimientos en los que se debe de considerar profilaxis. (continuación).

Cavidad oral	Aparato respiratorio	Aparato digestivo	Aparato genitourinario	Otros
<ul style="list-style-type: none"> - Inyecciones con anestésicos no intraligamentarias. - Procedimientos de endodoncia intracanal, posteriores colocaciones y reconstrucciones. - Colocación de cerclajes de goma. - Quitar puntos de sutura. - Colocación de aparatos extraíbles, protésicos o de ortodoncia. - Obtención de moldes dentales. - Obtención de radiografías dentales. - Tratamientos de fluoración. - Ajuste de aparatos de ortodoncia. - Extracción de primera dentición 	<ul style="list-style-type: none"> - Intubación. - Broncoscopio flexible, con o sin biopsia¹. - Inserción de tubo de timpanostomía. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ecografía transesofágica¹. - Endoscopia, con o sin biopsia¹. 	<ul style="list-style-type: none"> - Histerectomía vaginal¹. - Cesárea. - Parto vaginal¹. - Circuncisión. - En ausencia de infección: Sonda uretral. - Aborto terapéutico. - DIU. - Procedimientos de esterilización. - Dilatación y legrado uterino. 	<ul style="list-style-type: none"> - Catecterismo cardiaco, incluyendo angioplastia. - Colocación de marcapasos, desfibrilador o stent. - Incisión o biopsia sobre piel preparada para cirugía.

¹ Opcional para pacientes con riesgo alto. ² Incluye reparación de piezas deterioradas (relleno de cavidades) y reposición de piezas.

Tabla 15. Pauta antibiótica en procedimientos dentales, orales, aparato respiratorio o esofágico.

Tratamiento de Primera elección	Tratamiento en alérgicos a penicilina o que hayan tomado penicilina más de una vez en el mes previo	Situación
Amoxicilina 2 g oral una hora antes del procedimiento.	Azitromicina o claritromicina 500 mg o clindamicina 600 mg oral una hora antes del procedimiento.	Independiente del riesgo
Para pacientes que no pueden tragar: ampicilina 2 g im o iv 30 min antes del procedimiento.	Para pacientes que no pueden tragar: clindamicina 600 mg iv 30 min antes del procedimiento.	Independiente del riesgo

Tabla 16. Pauta antibiótica en procedimientos genitourinarios y gastrointestinales (excluyendo esófago).

Paciente de alto riesgo	Ampicilina y gentamicina	Adultos: ampicilina 2 g im o iv más gentamicina 1,5 mg/kg (no superar 120 mg) 30 min antes del procedimiento; 6 h después, ampicilina 1 g im o iv o amoxicilina 1 g oral
Paciente de alto riesgo alérgico a ampicilina/ amoxicilina	Vancomicina y gentamicina	Adultos: vancomicina 1g iv en 1-2 h más gentamicina 1,5 mg/kg iv o im (no superar 120 mg) terminando la perfusión 30 min antes del procedimiento
Paciente con riesgo moderado	Amoxicilina o ampicilina	Adultos: amoxicilina 2 g oral 1 h antes del procedimiento o ampicilina 2 g im o iv 30 min antes del procedimiento
Paciente con riesgo moderado alérgicos a ampicilina/ amoxicilina	Vancomicina	Adultos: vancomicina 1g iv en 1-2 h terminando la perfusión 30 min antes del procedimiento

Bibliografía

1. Fernández Guerrero ML. Epidemiología y microbiología de la endocarditis infecciosa. *Endocarditis Infecciosa*. Vilacosta I, Sarriá C, San Román JA Ed. Ed Prous Science Barcelona 2002. Pág. 3-14.
2. Wilcox MH, Winstanley TG, Douglas CW, et al. Susceptibility of alpha-hemolytic streptococci causing endocarditis to benzylpenicillin and ten cephalosporin. *J Antimicrob Chemother* 1993;32:63-69.
3. Del Río A, García de la María C, Marco F, et al y el Grupo de Estudio EI. Avances en el tratamiento antimicrobiano de la endocarditis infecciosa en el año 2000. *Inf Ter Sist Nac Salud* 2000;24: 109-128.
4. Cartón JA, Asensi V, Maradona JA, et al. Endocarditis infecciosa sobre válvula natural: perfil epidemiológico y análisis de mortalidad entre los años 1984 y 1993. *Med Clin (Barc)* 1995; 104:493-499.
5. Bouza E, Menasalvas A, Muñoz P, et al. Infective endocarditis. A prospective study at the end of the twentieth century. *Medicine* 2001; 80:298-307.
6. Miró JM, Del Río A, Mestres CA. Endocarditis en drogadictos y pacientes inmunodeprimidos (infectados por el VIH y receptores de transplantes). En: *Endocarditis Infecciosa*. Vilacosta I, Sarriá C, San Román JA Ed. Ed Prous Science Barcelona 2002: 193-210.
7. Tornos P, Almirante B, Olona M, et al. Clinical outcome and long-term prognosis of late prosthetic valve endocarditis: a 20- years experience. *Clin Infect Dis* 1997;24:381-386.
8. Gordon SM, Serkey JM, Longworth DL, et al. Early onset prosthetic valve endocarditis: The Cleveland Clinic experience 1992-1997. *Ann Thorac Surg* 2000;69: 1388-1392.
9. Klug D, Lacroix D, Savoye C, et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads. Clinical presentation and management. *Circulation* 1997;95:2098-2107.
10. Vilacosta I, Sarriá C, San Román JA. Endocarditis sobre marcapasos. En: *Endocarditis Infecciosa*. Vilacosta I, Sarriá C, San Román JA Ed. Ed Prous Science Barcelona 2002:223-241.
11. Durack DT, Lukes AS, Bright DK, Duke Endocarditis Service. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994;96:200-209.
12. Li JS, Sexton DJ, Mick N, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000;30: 633-638.

13. Lepidi H, Durack DT, Raoult D. Diagnostic methods. Current best practices and guidelines for histologic evaluation in infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 2002; 16:339-361.
14. Wilson WR, Giuliani ER, Danielson GK, et al. General considerations in the diagnosis and treatment of infective endocarditis. *Mayo Clin Proc* 1982;57: 31-35.
15. Sarriá C, Vilacosta I, San Román JA. Tratamiento médico de la endocarditis infecciosa. En: *Endocarditis Infecciosa*. Vilacosta I, Sarriá C, San Román JA Ed. Ed Prous Science Barcelona 2002:277-306.
16. Morris AJ, Drinkovic D, Potturmarthy S, et al. Gram stain, Culture, and histopathological examination findings for heart valves removed because of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2003;36:697-704.
17. Van Wijngaerden E, Peetermans WE, Van Lierde S, et al. Polyclonal Staphylococcus endocarditis. *Clin Infect Dis* 1997;25:69-71.
18. Cunha BA, Gill V, Lazar JM. Acute infective endocarditis. Diagnostic and therapeutic approach. *Infect Dis Clin North Am* 1996; 10: 811-834.
19. Hindler JA, Swenson JM. Susceptibility testing of fastidious bacteria. En: *Manual of Clinical Microbiology*. Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover RH (ed). 7th ed ASM Press Washington 1999; 119: 1544-1554.
20. Vilacosta I, San Román JA, Sarriá C. Ecocardiografía y endocarditis izquierda. En: *Endocarditis Infecciosa*. Vilacosta I, Sarriá C, San Román JA Ed. Ed Prous Science Barcelona 2002: 131-170.
21. Graupner C, Vilacosta I, San Román JA, et al. Periannular extension of infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2002;39: 1204-1211.
22. Daniel W, Mügge A, Martin RP, et al. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. *N Engl J Med* 1991; 324:795-800.
23. Karalis DG, Bansal RC, Hauck AJ, et al. Transesophageal echocardiographic recognition of sub-aortic complications in aortic valve endocarditis. Clinical and surgical implications. *Circulation* 1992;86:353-362.
24. Vilacosta I, San Román JA, Sarriá C, et al. Clinical, anatomic, and echocardiographic characteristics of aneurysms of the mitral valve. *Am J Cardiol* 1999;84: 110-113.
25. Habib G, Guidon C, Tricoire E, et al. Papillary muscle rupture caused by bacterial endocarditis: role of transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1994;7:79-81

26. De Castro S, Cartoni D, d'Amati G, et al. Diagnostic accuracy of trans-thoracic and multiplane transesophageal echocardiography for valvular perforation in acute infective endocarditis: correlation with anatomic findings. *Clin Infect Dis* 2000;30:825-826.
27. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, et al. ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography), developed in collaboration with the American Society of Echocardiography. *Circulation* 1997;95: 1686-1744.
28. Vallés Belsué F, Anguita Sánchez M, Escribano Subías P, et al. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en endocarditis 2000, 417-431.
29. Bansal RC. Infective endocarditis. *Med Clin North Am* 1995; 79: 1205-1240.
30. Wilson WR, Giuliani ER, Danielson GK, et al. General considerations in the diagnosis and treatment of infective endocarditis. *Mayo Clin Proc* 1982;57: 31-35.
31. Wilson WR and the Endocarditis Working Group of the International Society of Chemotherapy. Antibiotic treatment of infective endocarditis due to viridans streptococci, enterococci and other streptococci. *Clin Microbiol Infect* 1998;4:3S56-3S66.
32. Tam VH, Preston SL, Briceland LL. Once-daily aminoglycosides in the treatment of gram-positive endocarditis. *Ann Pharmacother* 1999;33: 600-606.
33. DiNubile MJ. Short-course antibiotic therapy for right-sided endocarditis caused by *Staphylococcus aureus* in injection drug users. *Ann Intern Med* 1994; 121: 873-876.
34. Besnier JM, Choutet P. Medical treatment of infective endocarditis: general principles. *Eur Heart J* 1995 (suppl B); 16:72-74.
35. Lepout C, Perronne C, Massip P, et al. Evaluation of teicoplanin for treatment of endocarditis caused by gram-positive cocci in 20 patients. *Antimicrob Agents Chemother* 1989;33:871-876.
36. Kuback BM, Nimmagadda AP, Holt CD. Progresos en el tratamiento médico y la antibioticoterapia en la endocarditis infecciosa. *Clin Cardiol Norteam Ed. española* 1996;3:401-431.

37. Mirimanoff RO, Glanser MP. Endocarditis during Staphylococcus aureus septicemia in a population of non-drug addicts. *Arch Inter Med* 1982; 142: 1311-1313.
38. Tunkel AR, Kaye D. Neurologic complications of infective endocarditis. *Neurologics Clinics*. 1993; 11 (2):419-440.
39. Magilligan DJ Jr. Neurologic complications. In: Donald S, Magilligan J, Edward I. *Endocarditis, medical and surgical management*. Marcel Dekker Inc, 1986 New York: 187-196.
40. Vilacosta I, Graupner C, San Román JA, et al. Risk of embolization after institution of antibiotic therapy for infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39: 1489-1495.
41. Roudaut R, Roudaut MF, Labèque JN, et al. Anticoagulation des prothèses valvulaires mécaniques. Les situations difficiles. *Arch Mal Coeur* 2001; 94: 1285-1290.
42. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation* 1998; 98: 2936-2948.
43. Tornos P, Almirante B, Mirabet S, et al. Infective endocarditis due to Staphylococcus aureus. Deleterious effect of anticoagulant therapy. *Arch Intern Med* 1999; 159:473-475.
44. Lorber B. Listeriosis. *Clin Infect Dis* 1997;24: 1-11.
45. San Román JA, Vilacosta I, Sarriá C. Indicaciones de cirugía en la endocarditis activa. Vilacosta I, Sarriá C, San Román JA Ed. *Ed Prous Science Barcelona* 2002:307-316.
46. Byrd CL, Schwartz SJ, Hedin N. Intravascular techniques for extraction of permanent pacemaker leads. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101: 989-997.
47. Love CJ. Current concepts in extraction of transvenous pacing and ICD leads. *Cardiol Clin* 2000; 18: 193-217.
48. Brouqui P, Raoult D. Endocarditis due to rare and fastidious bacteria. *Clin Microbiol Rev* 2001:177-207.
49. Fuller RE, Hayward SL. Oral antibiotic in infective endocarditis. *Ann Pharmacothr* 1996;30:676-677.
50. Baddour LM and Infectious Diseases Society of America's Emerging Infectious Network. Long-term suppressive antimicrobial therapy for intravascular device-related infections. *Am J Med Sci* 2001; 322:209-212.

51. Rehm SJ. Outpatient intravenous antibiotic therapy for endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 1998; 12:879-901.
52. Andrews MM, von Reyn F. Patient selection criteria and management guidelines for outpatient parenteral antibiotic therapy for native valve infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2001; 33:203-209.
53. Le Moing V, Lacassin F, Delahousse M, et al. Use of corticosteroids in glomerulonephritis related to infective endocarditis: three cases and review. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 1057-1061.
54. Robinson SL, Saxe JM, Lucas CE, et al. Splenic abscess associated with endocarditis. *Surgery* 1992; 112:781-786.
55. Chou YH, Hsu CC, Tin CM, et al. Splenic abscess: sonographic diagnosis and percutaneous drainage or aspiration. *Gastrointest Radiol* 1992; 17: 262-266.
56. Robles P, García-Gallego F, de Alba J, et al. Endocarditis protésica y absceso esplémico por *Clostridium clostridiformis*. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50:360-362.
57. Magilligan DJ Jr. Splenic Abscess. In: Donald S, Magilligan J, Edward I. Endocarditis, medical and surgical management. Marcel Dekker Inc, 1986 New York; 197-204.
58. Durack DT. Prevention of Infective endocarditis. *N Engl J Med* 1995; 332: 38-44.
59. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA* 1997; 277: 1794-1801.
60. Greeman RL, Bisno AL. Prevention of bacterial endocarditis. En: Kaye D. (Ed.) Infective endocarditis. Raven Press, New York 1992; 465-481.

PERICARDITIS INFECCIOSA

Definición

La pericarditis infecciosa es la inflamación del pericardio, ocasionada por virus, bacterias, rickettsias, hongos o parásitos (Tabla 1).

Tabla 1. Microorganismos causales de pericarditis infecciosa.

Virus	Bacterias y Rickettsias	Hongos	Parásitos
Coxsackie A, B	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Cryptococcus neoformans</i>	<i>Toxoplasma gondii</i>
Echovirus	<i>Streptococcus</i> spp	<i>Candida</i> spp	<i>Entamoeba histolytica</i>
Adenovirus	<i>S. aureus</i>	<i>Aspergillus</i> spp	<i>Toxocara canis</i>
Parvovirus	<i>N.meningitidis</i>	<i>Histoplasma capsulatum</i>	<i>Schistosoma</i>
Papera	<i>N. gonorrhoeae</i>	<i>Coccidioides immitis</i>	
Influenza	<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Blastomyces dermatitidis</i>	
Epstein-Barr	Enterobacterias		
Varicella-Zoster	<i>Salmonella</i> spp		
Cytomegalovirus	<i>Campylobacter</i> spp		
Herpes simplex	<i>Brucella</i> spp		
Hepatitis B	<i>Actinomyces</i> spp		
	<i>Prevotella</i>		
	<i>Peptostreptococcus</i> spp		
	<i>Propionibacterium acnes</i>		
	<i>Bacteroides</i> spp		
	<i>Nocardia</i> spp		
	<i>Listeria monocytogenes</i>		
	<i>Micoplasma</i> spp		
	<i>Legionella pneumophila</i>		
	<i>Chlamydia</i> spp		
	<i>Coxiella burnetti</i>		
	<i>Rickettsia conori</i>		
	<i>Borrelia burgdorferi</i>		
	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>		
	<i>Mycobacterium avium-intracellulare</i>		

Etiología

Aunque en una proporción importante de casos no se determina el agente etiológico, la mayoría de las pericarditis agudas están causadas por virus^{1,2}. Los más comunes son los enterovirus, especialmente los Coxsackie A y B y los echovirus. En España, los enterovirus son más prevalentes en primavera y al inicio del verano^{3,4}, aunque se han descrito también brotes en los meses fríos^{5,6}. Adenovirus, virus influenza, Epstein-Barr, varicela-zóster, parvovirus y paramixovirus también pueden producir pericarditis, pero con menor frecuencia.

La etiología bacteriana es menos común, pero la tuberculosis, los micoplasmas, clamidias, *Legionella pneumophila*, *Coxiella burnetti* y *Brucella* spp pueden ser también causa de pericarditis. En la actualidad, las pericarditis purulentas son infrecuentes; suelen ocurrir como consecuencia de infecciones torácicas contiguas, especialmente empiemas, cirugía cardíaca, endocarditis, diseminación hematógena o por inoculación directa tras una lesión penetrante. Un porcentaje elevado no se diagnostican *antemortem*^{1,6}. El tipo de bacteria está en relación con el mecanismo de infección del pericardio.

En nuestro medio, las pericarditis por hongos y protozoos ocurren generalmente en pacientes inmunodeprimidos, salvo en los casos excepcionales de patología importada. En los inmunodeprimidos, *Candida* spp, *Cryptococcus* spp, *Aspergillus* spp y *Toxoplasma* spp son los más frecuentes⁷. La pericarditis por *Candida* puede ocurrir también como complicación de la cirugía cardíaca y la causada por toxoplasmosis ha sido descrita ocasionalmente en inmunocompetentes⁸. *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitidis*, *Entamoeba histolytica* y *Schistosoma* pueden ser causa de pericarditis en pacientes provenientes de zonas geográficas de riesgo.

Diagnóstico

1. Clínico

La historia y la exploración pueden ayudar a realizar el diagnóstico etiológico y, sobre todo, a determinar la situación hemodinámica del enfermo. Aunque el cuadro clínico tiene muchas características comunes, algunas serán diferentes según el agente causal de la pericarditis.

Características comunes

Los pacientes con pericarditis suelen presentar dolor retroesternal, precordial, en región cervical izquierda o del trapecio, que mejora con la sedestación y la dorsiflexión del tronco. Empeora en decúbito supino, con la inspiración, la tos, los movimientos, el estornudo o la deglución. En la exploración se puede apreciar la existencia de un roce pericárdico, aunque no siempre. Es preciso auscultar al paciente en diferentes posturas, para valorar mejor la presencia o ausencia del roce pericárdico. Si hay mucho derrame, los tonos cardiacos pueden estar atenuados y el impulso apical se palpa con dificultad o no se palpa. Puede existir aumento de la presión venosa yugular si hay derrame pericárdico significativo, e hipotensión y pulso arterial paradójico si hay taponamiento cardiaco.

Características según etiología

Pericarditis víricas, o idiopáticas

Forma de presentación aguda. Puede existir el antecedente en las dos semanas previas de una infección respiratoria o gastrointestinal, o coexistir con una neumonía o derrame pleural^{1,2}. La fiebre no siempre está presente. Es frecuente su asociación con miocarditis. Habitualmente, el paciente no está gravemente enfermo. Aproximadamente el 50% de los pacientes tienen derrame pericárdico. Excepcionalmente, algunos pueden desarrollar

taponamiento o constricción^{1,2,9}. Es frecuente que el paciente presente signos ecocardiográficos de constricción de modo transitorio y que desaparezcan al final del tratamiento. Éstos pueden prolongarse de semanas a meses.

Pericarditis purulentas

La presentación es habitualmente aguda, el paciente suele encontrarse gravemente enfermo y pueden faltar los síntomas y signos clásicos de pericarditis¹. Es frecuente su evolución al taponamiento cardíaco y a la constricción⁶.

Pericarditis tuberculosa

Es el paradigma de la pericarditis efusivo-constrictiva, es decir, tiene derrame y signos de constricción. La forma de presentación puede ser aguda, subaguda o crónica¹. La primera cursará de forma rápida, bien con poco derrame o con derrame importante y taponamiento. Las dos últimas formas son las más frecuentes, con acúmulo lento de derrame, o desarrollo de pericarditis constrictiva. Es la causa más común de pericarditis infecciosa en los pacientes con el síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (sida)⁷.

2.Pruebas complementarias

ECG

Los cambios típicos en los estadios iniciales son primero el descenso del PR y la elevación del ST, después la normalización de este último con posterior inversión de la onda T. En la fase aguda, el segmento ST se eleva habitualmente de forma difusa, tanto en las derivaciones precordiales como en las de las extremidades. Suele existir descenso recíproco del segmento ST en aVR. Si hay derrame de cierta cuantía se puede observar disminución del voltaje y hasta alternancia eléctrica, que puede afectar no sólo al complejo QRS sino a cualquier onda del ECG¹¹. Generalmente se acompaña de taquicardia sinusal. Las arritmias cardíacas son infrecuentes y, si aparecen, son supraventriculares.

En la pericarditis purulenta pueden faltar las alteraciones electrocardiográficas típicas. En la pericarditis constrictiva aparecen con frecuencia arritmias supraventriculares, sobre todo, fibrilación auricular, ondas P anormalmente amplias o melladas, bajo voltaje en el 55-90% de los casos, anormalidades de la onda T, que está aplanada o invertida en casi todos los pacientes y ocasionalmente, aparece desviación del eje del QRS a la derecha¹¹.

Rx tórax

No existe cardiomegalia hasta que hay al menos 250 cc de líquido pericárdico.² En aproximadamente una cuarta parte de los pacientes existe derrame pleural izquierdo concomitante. Puede existir taponamiento sin cardiomegalia si el líquido se acumula rápidamente. En la pericarditis constrictiva crónica de etiología tuberculosa puede visualizarse calcificación del pericardio⁹, pero no en las formas víricas transitorias¹⁰.

Ecocardiograma- Doppler

Es conveniente su realización siempre que se sospeche pericarditis. Detecta el tamaño del derrame y el compromiso hemodinámico que produce. La ausencia de derrame no excluye el diagnóstico de pericarditis. La técnica de elección es la ecocardiografía bidimensional y en modo M transtorácica. El ecocardiograma transesofágico puede ser útil en enfermos con mala ventana ecocardiográfica y, sobre todo, en algunos casos de derrame pericárdico localizado⁹.

Tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética (RM)

Tienen una alta precisión para el diagnóstico y cuantificación del derrame pericárdico^{9,12}. Ambas son útiles para detectar engrosamiento pericárdico. La TAC puede diferenciar entre trasudado y exudado de alta densidad, y diferenciar la fibrosis de la calcificación. La RM es muy sensible para detectar derrame. No son de

uso rutinario en la pericarditis infecciosa. Podrían estar indicadas para documentar la sospecha de pericarditis constrictiva, en el diagnóstico diferencial con la pericarditis neoplásica, o para detectar derrames o taponamientos localizados, y también para diferenciar entre pericarditis constrictiva y miocardiopatía restrictiva^{9,12}. No obstante, una TAC o RM normal no permite descartar con seguridad una pericarditis constrictiva¹².

Estudios microbiológicos

Los estudios a realizar dependen de la forma de presentación de la pericarditis. En principio, en todo paciente con pericarditis aguda o derrame pericárdico en el que se sospeche etiología infecciosa y reúna criterios de ingreso (**Algoritmo 1**), se debería intentar efectuar un diagnóstico etiológico. Existe controversia sobre si los casos más banales y autolimitados necesitan, actualmente, de la investigación del agente causal^{2,8}.

En los pacientes con infección avanzada por el VIH y derrame pericárdico, hasta dos tercios de los casos tienen una causa identificable. Por tanto, recomendamos la búsqueda de un diagnóstico etiológico siempre.

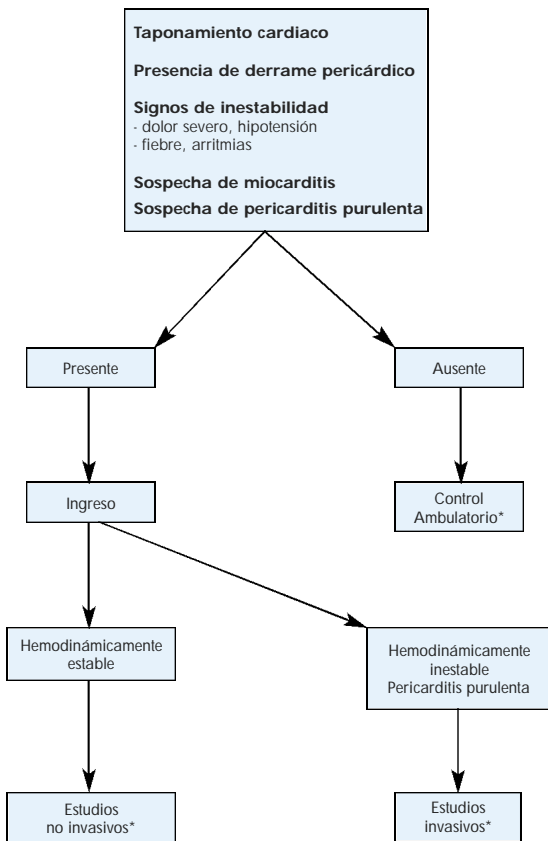
En la valoración etiológica de la pericarditis son útiles los siguientes estudios:

a) Estudios no invasivos

Serologías de microorganismos posibles realizadas con dos o tres semanas de diferencia en todas las pericarditis agudas. Dada la multiplicidad de enterovirus existentes, no se realizan habitualmente serologías de los mismos con fines diagnósticos¹³.

Cultivo de virus en heces o exudado nasofaríngeo. Al igual que las serologías, no identifica claramente el microorganismo causal, ya que su presencia en alguna de estas muestras puede ser circuns-

Algoritmo 1. Algoritmo de decisión de diagnóstico y tratamiento de la pericarditis infecciosa



*ver texto

tancial y no implica necesariamente que éste sea la causa de la pericarditis.

Mantoux

Cultivo de esputo para micobacterias si el paciente tuviera tos con expectoración.

Hemocultivos. Sólo en el caso de sospecha de pericarditis purulenta e infección por micobacterias.

Métodos de detección y amplificación del ADN (p. ej.: reacción en cadena de las polimerasas) para determinar la presencia de ADN o ARN viral, micobacterias, hongos u otros organismos, como *Coxiella burnetti* en suero o sangre. La positividad de estas muestras indica enfermedad invasiva¹³. El centro de referencia para éstas y otras determinaciones es el Instituto Carlos III. Centro Nacional de Microbiología (www.iscii.cnm)

b) Estudios invasivos

Líquido pericárdico. En los casos en que se realice pericardiocentésis, generalmente por compromiso hemodinámico, se procesarán las muestras de la siguiente forma:

- | Hematócrito, glucosa, proteínas LDH, ADA (≥ 45 /ml: sugere de tuberculosis).
- | Citología.
- | Tinciones y cultivo para bacterias, micobacterias, hongos, micoplasma.
- | Determinación de galactomanano (*Aspergillus*) y antígeno criptocócico en inmunodeprimidos.
- | Métodos de detección y amplificación del ADN (p. ej.: reacción en cadena de las polimerasas) para determinar la presencia de ADN o ARN viral, micobacterias, hongos u otros organismos, como *Coxiella burnetti*¹⁴.

Tejido pericárdico. En la muestra obtenida se realizará:

- | Estudio histológico con tinciones y/o inmunohistoquímica para bacterias, micobacterias, virus, hongos o parásitos.
- | Cultivo para bacterias, micobacterias, hongos, micoplasma.
- | Métodos de amplificación del ADN (p. ej.: reacción en cadena de polimerasa) para determinar la presencia de ADN o ARN viral, micobacterias, hongos u otros organismos, como *Coxiella burnetti*¹⁴.

Diagnóstico diferencial

Se debe realizar con otras pericarditis no infecciosas, para lo que la historia clínica es clave (**Tabla 2**). Las pericarditis neoplásicas, las secundarias a enfermedades del colágeno, sarcoidosis, o fármacos pueden manifestarse también de forma aguda, y sin ningún otro dato de enfermedad extracardiaca.

Tabla 2. Causas no infecciosas de pericarditis aguda.

Neoplasias
Enfermedades del colágeno
Fármacos
Sarcoidosis
Infarto de miocardio
Trauma
Síndrome postpericardiectomía
Síndrome de Dressler
Mixedema
Disección de aorta
Irradiación
Insuficiencia renal
Enfermedad inflamatoria intestinal

Criterios de ingreso

Algunos autores recomiendan la hospitalización en la mayoría de los pacientes que presentan un episodio inicial de pericarditis aguda para determinar la etiología y vigilar el desarrollo de taponamiento cardíaco¹⁰. Nosotros opinamos que los casos más banales pueden ser seguidos de forma ambulatoria, pero que la presencia de alguno de los siguientes hallazgos hace aconsejable la hospitalización del paciente con pericarditis aguda.

- Taponamiento cardíaco.
- Presencia de derrame pericárdico.
- Signos de inestabilidad clínica: dolor severo, hipotensión, fiebre alta, arritmias.
- Coexistencia de miocarditis (elevación de la CPK o troponinas, elevación muy marcada del segmento ST).
- El paciente con sospecha de pericarditis purulenta debe ser siempre ingresado.

Tratamiento

1. Médico

Reposo hasta que la fiebre y el dolor torácico desaparezcan, alivio sintomático del dolor y observación estrecha para observar el desarrollo de complicaciones hemodinámicas.

El ácido acetilsalicílico es el tratamiento de elección a dosis de 1 g/6 h ó 650 mg/cada 3-4 h, o ibuprofeno 600-800 mg/6 h durante un tiempo variable, según la respuesta¹⁰.

La colchicina a dosis de 1 mg/día sola o asociada a un antiinflamatorio no esteroideo es eficaz en la fase aguda y puede prevenir las recurrencias¹⁰.

Es muy importante evitar el uso de corticosteroides porque suele haber recurrencias al suspenderlos y porque, en caso de existir miocarditis concomitante, pueden aumentar el daño miocárdico en la fase activa de la enfermedad^{1,2,10}. En caso de recurrencias es útil el tratamiento con colchicina (1 mg/día).

No existen datos sobre la utilidad del pleconaril, antiviral eficaz frente a enterovirus, en la pericarditis. La experiencia descrita en pacientes con meningitis es todavía muy limitada^{15,16}. Podría valorarse su administración como tratamiento de "uso compasivo" en pacientes con hipogammaglobulinemia u otra inmunodepresión severa.

En las pericarditis purulentas se administrarán antibióticos por vía sistémica.¹

En la pericarditis tuberculosa, se utilizará tratamiento tuberculostático durante 6 meses en inmunocompetentes, y al menos 9 meses en los inmunodeprimidos. En ambos casos siguiendo las pautas generales (isoniacida y rifampicina asociada a pirazinamida los dos primeros meses). Durante los primeros tres meses, la asociación de corticosteroides, a una dosis inicial de 60-120 mg/kg/día en pauta descendente puede disminuir la progresión hacia la constricción, reducir el riesgo de muerte y la necesidad de cirugía, aunque existe controversia al respecto^{1,10}.

En las pericarditis por hongos, u otros microorganismos, debe instaurarse un tratamiento específico.

Si el paciente está recibiendo tratamiento anticoagulante, se debe considerar su retirada, o la modificación del mismo ya que en principio se considera contraindicado². Es preferible sustituir los anticoagulantes orales por heparina hasta que desaparezca el derrame.

2.Drenaje pericárdico

Indicaciones⁹

a) *Absolutas:*

- 1) Taponamiento clínico.
- 2) Pericarditis purulenta.

b) *Relativas:*

- 1) En las pericarditis agudas virales o idiopáticas, si el paciente presenta derrame pericárdico moderado o severo y colapso de cavidades derechas sin signos clínicos de taponamiento, se recomienda iniciar tratamiento antiinflamatorio, y realizar sólo pericardiocentesis si el compromiso hemodinámico se agrava (taponamiento clínico).
- 2) Cuando existe una alta sospecha de pericarditis tuberculosa y signos de compromiso hemodinámico leve (ecocardiográficos).

Métodos de drenaje¹⁰

1. *Pericardiocentesis.* Provee alivio sintomático, permite la determinación de datos hemodinámicos y la toma de líquido pericárdico. Tiene los inconvenientes de que no permite obtener tejido pericárdico, el derrame puede recurrir y el drenaje puede no ser adecuado.
2. *Pericardiotomía.* Consigue crear una comunicación entre el pericardio y una superficie de absorción del líquido pericárdico como es la pleura o el peritoneo. Aunque la evacuación puede no ser completa, y con frecuencia se cierra la "ventana" pleuro-pericárdica. Puede realizarse a través de incisión subxifoidea, o con catéter balón percutáneo o por pericardioscopia. Según algunos grupos, esta última técnica con toma de biopsias pericárdicas múltiples¹⁷ y análisis del líquido pericár-

dico con técnicas de biología molecular aumenta las posibilidades diagnósticas etiológicas¹⁴.

3. *Drenaje quirúrgico abierto*. Tiene la ventaja de conseguir un drenaje completo, menor recurrencia de derrame y menos constricción, permitir obtener tejido cardíaco y evitar el trauma ciego al pericardio. Tiene el inconveniente de ser un procedimiento quirúrgico, no se pueden obtener datos hemodinámicos y requiere una hospitalización más larga.

La elección de la técnica del drenaje pericárdico depende de las disponibilidades del hospital, de la experiencia del médico, de la etiología del derrame, de la necesidad de obtener tejido y del pronóstico del paciente.

3. Pericardiectomía

Se recomienda la cirugía precoz en la pericarditis tuberculosa con compromiso hemodinámico por derrame recurrente o engrosamiento pericárdico progresivo. Algunos autores recomiendan un periodo de observación de 6 semanas a 3 meses, y si no mejoran o se deterioran, realizar cirugía. En ocasiones, si el tratamiento se retrasa mucho, la función miocárdica puede quedar afectada^{2,9,10}.

En las pericarditis constrictivas subagudas no se debe intervenir hasta que no quede claro si el proceso es o no transitorio.¹⁰

En las pericarditis purulentas se debe realizar drenaje quirúrgico y generalmente pericardiectomía^{6,10}. La pericarditis por *Candida* spp, *Aspergillus* spp, *Actinomyces* spp y *Nocardia* spp pueden precisar descompresión quirúrgica¹⁰.

Bibliografía

1. Savoia MC, Oxman MN. Myocarditis and pericarditis. En: Mandell, Douglas and Bennett's. Principles and Practice of infectious diseases. 5th Edition. Churchill Livingstone, Philadelphia 2000. 925-941.
2. Sagristá Sauleda J, Almenar Bonet L, Ferrer JA, et al. Guías de Práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica. En: Marín Huerta E, Rodríguez Padial L, Bosch X, Íñiguez Romo A Ed. 2000. 445-463.
3. Pérez C, Pena MJ, Molina L, et al. Brote epidémico de meningitis por virus Echo serotipo 13 en la isla de Gran Canaria. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2003; 21: 340-345.
4. Trallero G, Casas I, Tenorio A, et al. Enteroviruses in Spain: virological and epidemiological studies over 10 years (1988-97). *Epidemiol Infect* 2000; 124:497-506.
5. Rubio G, Mintegui S, Gaztelurrutia L, et al. Meningitis por enterovirus en pediatría. Características clínicas y diagnóstico virológico. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1998; 16: 14-18.
6. Sagristá-Sauleda J, Barrabes JA, Permanyer- Miralda G, et al. Purulent pericarditis: review of a 20-year experience in a general hospital. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1661-1665.
7. Prendergast BD. HIV and cardiovascular medicine. *Heart* 2003; 89:793-800.
8. Sano J, Saitoh H, Kobayashi Y, et al. Toxoplasma pericarditis without immunosuppressant disorder detected by polymerase chain reaction of pericardial fluid: a case report. *J Cardiol* 2000; 35:47-54.
9. Sagristá Sauleda J. Diagnóstico y guía terapéutica del paciente con taponamiento cardíaco o constricción pericárdica. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 195-205.
10. Hoit BD. Treatment of pericardial disease. En: Colucci WS, Gotto AM, Josephson MK, Loscalzo J, Oparil S, Popma JJ ed. *Cardiovascular Therapeutics*. 2ª ed. Saunders Company. Philadelphia 2002. 1113-1122.
11. Wang K, Asinger RW, Marriott HJL. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 349: 2128-2135.
12. Pohost GM, Hung L, Doyle M. Clinical use of cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* 2003; 108:647-653.
13. Muir P, Kämmerer U, Korn K, Mulders MN, et al. Molecular Typing of Enteroviruses: Current Status and Future Requirements. *The European*

Union Concerted Action on virus meningitis and encephalitis. Clin Microbiol Rev. 1998; 11: 202-227.

14. Fujioka S, Koide H, Kitaura Y, et al. Molecular detection and differentiation of enteroviruses in endomyocardial biopsies and pericardial effusions from dilated cardiomyopathy and myocarditis. Am Heart J 1996; 131: 760-765.
15. Florea NR, Maglio D, Nicolau DP. Pleconaril, a novel antipicornaviral agent. Pharmacotherapy 2003;23:339-348.
16. Abzug MJ, Cloud G, Bradley J, et al. Double blind placebo-controlled trial of pleconaril in infants with enterovirus meningitis. Pediatr Infect Dis J 2003;22:335-341.
17. Seferović PM, Ristić AD, Maksimović R, et al. Diagnostic value of pericardial biopsy. Improvement with extensive sampling enabled by pericardiocopy. Circulation 2003; 107:978-983.

MIOCARDITIS INFECCIOSA

Definición

Es la inflamación del miocardio, ocasionada por virus, bacterias, rickettsias, hongos o parásitos¹ (**Tabla 1**). Es la causa más frecuente de miocarditis.

Tabla 1. Microorganismos causales de miocarditis infecciosa.

Virus	Bacterias y Rickettsias	Hongos	Parásitos
Coxsackie A, B	<i>Corynebacterium diptheriae</i>	<i>Cryptococcus neoformans</i>	Protozos
Echovirus	<i>Clostridium perfringens</i>	<i>Candida</i> spp	<i>Toxoplasma gondii</i>
Polio	<i>Streptococcus pyogenes</i>	<i>Aspergillus</i> spp	<i>Leishmania</i> spp
Adenovirus	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Histoplasma capsulatum</i>	<i>Entamoeba</i> spp
Parvovirus	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Coccidioides immitis</i>	<i>Trypanosoma cruzi</i>
Papera	<i>Haemophilus</i> spp	<i>Blastomyces dermatitidis</i>	<i>Trypanosoma gambiense</i>
Sarampión	<i>Neisseria meningitidis</i>	<i>Sporothrix</i>	<i>Trypanosoma rhodesiense</i>
Rubéola	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>		
Virus respiratorio sincitial	<i>Salmonella</i> spp		
Influenza A y B	<i>Brucella</i> spp		
Epstein-Barr	<i>Listeria monocytogenes</i>		Helmintos
Varicela-Zóster	<i>Francisella (tularemia)</i>		<i>Trichinella spiralis</i>
Citomegalovirus	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>		<i>Cysticercus</i>
Herpes simples	<i>Legionella pneumophila</i>		<i>Echinococcus</i>
Herpes humano-6	<i>Chlamydia psittaci</i>		<i>Schistosoma</i>
Virus vacuna viruela	<i>Chlamydia pneumoniae</i>		<i>Toxocara</i>
Hepatitis B y C	<i>Coxiella burnetti</i>		
Arbovirus (dengue y fiebre amarilla)	<i>Rickettsia conori</i>		
Arenavirus (fiebre de Lassa)	<i>Rickettsia rickettsii</i>		
Chikungunya	<i>Rickettsia tsutsugamushi</i>		
Fiebre hemorrágica argentina y boliviana	<i>Ehrlichia</i> spp		
Coriomeningitis linfocitaria	<i>Borrelia burgdorferi</i>		
Rabia	<i>Borrelia recurrentis</i>		
	<i>Vibrio cholerae</i>		
	<i>Mycobacterium (tuberculosis, avium-intracellulare, leprae)</i>		
	<i>Actinomices</i> spp		
	<i>Nocardia</i> spp		
	<i>Thopheryma whippelii</i>		

Etiología

Los agentes etiológicos más comunes en nuestro medio son los virus. Estudios recientes con técnicas de biología molecular implican en medida variable a enterovirus, adenovirus, parvovirus y herpes virus 6 (HHV-6)²⁻⁶. En algunos, los adenovirus han sido los virus más detectados en niños y adolescentes⁴, y los parvovirus y HHV-6 en los adultos^{5,6}. Influenza, Epstein-Barr, varicela-zóster, citomegalovirus, herpes simple, paramixovirus y virus respiratorio sincitial son menos frecuentes¹⁻⁵. Se han descrito, también miocarditis por el virus de la vacuna, utilizado en la vacunación de la viruela⁷. Aunque la etiología bacteriana es menos común, *Corynebacterium diphtheriae*, *Clostridium perfringes*, *Salmonella* spp, *Brucella* spp, *Legionella pneumophila*, *Coxiella burnetti*, *Borrelia burgdorferi*, clamidias, rickettsias y micoplasmas pueden ser causa de la misma. La miocarditis bacteriana es relativamente frecuente en la necropsia de los pacientes con bacteriemia o endocarditis, sobre todo, por microorganismos virulentos, como *S. aureus*, aunque a menudo cursa de forma asintomática⁸. Las miocarditis por hongos ocurren, generalmente, en pacientes inmunodeprimidos o en los provenientes de áreas con micosis endémicas. Los helmintos y protozoos son capaces de producir miocarditis en el inmunocompetente^{1,9}. En pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida se han comunicado infecciones por *Candida* spp., *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, micobacterias, *Cryptococcus*, *Toxoplasma gondii*, *Aspergillus* spp y *Pneumocystis carinii*¹⁰. El virus del VIH puede infectar los miocitos, pero su papel en la patogenia de la miocardiopatía dilatada que desarrollan estos pacientes permanece incierto^{10,11}.

Diagnóstico

1. Clínico

La presencia de fiebre, malestar, rash, artralgias o infección respiratoria en asociación con manifestaciones cardíacas, como taqui-

cardia desproporcionada a la fiebre, arritmias ventriculares y supraventriculares, insuficiencia cardiaca, o bloqueos deben hacer sospechar esta patología. Los soplos rara vez están presentes a excepción de aquéllos que aparecen como consecuencia de la dilatación del anillo tricuspídeo o mitral. Puede cursar de forma asintomática. Lo más común es que esté preservada la función ventricular y que, por tanto, no aparezca insuficiencia cardiaca. Algunos pacientes desarrollan una miocarditis fulminante con compromiso hemodinámico severo, rápido establecimiento de los síntomas y fiebre. El diferente tropismo celular de los virus implica diferentes mecanismos patogénicos de lesión, que actualmente no son completamente conocidos. Los enterovirus dañan el corazón lisando directamente los miocitos infectados; los parvovirus, citomegalovirus, varicela-zóster y hepatitis B afectan a las células endoteliales de arteriolas y vénulas pequeñas intracardiacas, dañando la microcirculación con necrosis secundaria de miocitos^{1,12}. En un estudio reciente, el parvovirus B19 fue el virus más frecuente en adultos con miocarditis que se presentaron clínicamente como un infarto de miocardio y en mucha menor medida lo fueron los enterovirus y adenovirus⁵. La mitad de estos pacientes experimentaron dolor prolongado (más de 24 h) o episodios recurrentes de dolor torácico durante el ingreso hospitalario. En un subgrupo de pacientes se pudo inducir espasmo coronario. La miocarditis también puede manifestarse como muerte súbita, sobre todo en jóvenes, adolescentes y atletas^{10,13-15}. Se ha descrito también la presencia de adenovirus y enterovirus en pacientes con displasia arritmogénica del ventrículo derecho¹⁶. Rara vez se pueden presentar con fenómenos embólicos. *S. aureus* y otros microorganismos virulentos producen microabscesos, y excepcionalmente insuficiencia cardiaca⁸. La *Borrelia burgdorferi* afecta fundamentalmente al tejido conectivo y suele caracterizarse por la aparición de grados variables de bloqueo auriculoventricular intermitente, unas semanas después de la infección. Se suele resolver espontáneamente¹⁷. Rickettsias y hongos producen lesiones vasculíticas con inflama-

ción subyacente. La toxina diftérica causa degeneración hialina y necrosis de los miocitos¹.

2.Pruebas complementarias

ECG

En la miocarditis viral es común la presencia de cambios inespecíficos en el ST y en la onda T¹⁸. También se pueden apreciar arritmias supraventriculares, extrasístoles ventriculares y bloqueo auriculo-ventricular. En ocasiones pueden dar lugar a un patrón de pseudoinfarto. Puede haber elevación del segmento ST e inversión de la T que generalmente se resuelve en uno o dos meses. El grado de la elevación del ST y la extensión se correlacionan con el grado de elevación de las enzimas cardíacas y, por tanto, con la cantidad de necrosis.

La presencia de ondas Q en asociación con elevación del ST puede predecir un curso fulminante, y la presencia de complejos QRS anormales y bloqueo de rama izquierda es indicativo de aumento de riesgo de muerte súbita^{1,19}. En la miocarditis por Chagas se pueden encontrar todo tipo de arritmias y defectos de la conducción. El bloqueo completo de rama derecha con o sin hemibloqueo anterior izquierdo es el más común. Suele haber alteraciones en las ondas T¹⁸⁻²⁰.

Analítica

La creatinquinasa y su fracción MB (CPK-MB) están elevadas en las miocarditis agudas, sobre todo en los casos en que existe elevación del ST. Pueden permanecer elevadas durante varios días. La troponina también puede incrementarse, aunque su sensibilidad y especificidad está todavía por determinar^{1,20}.

Ecocardiograma

La ecocardiografía es útil para detectar y cuantificar las alteraciones de la función sistólica. Pueden existir alteraciones seg-

mentarias del engrosamiento y movilidad de las paredes ventriculares. Los ecocardiogramas repetidos pueden utilizarse para controlar la evolución. La persistencia de anomalías segmentarias en la contracción y la dilatación ventricular sugieren el desarrollo de miocarditis crónica y posible evolución hacia una miocardiopatía dilatada^{1,11,21}.

Biopsia miocárdica

La tasa de complicaciones de esta técnica está entre el 2 y el 8%. Rara vez se ha descrito la perforación cardiaca y la muerte²². No está justificada en un paciente sin complicaciones. Es el único método que puede diagnosticar con fiabilidad la miocarditis²¹. La sensibilidad es muy baja y los patrones histológicos son variables^{5,21,22}. Es más eficaz en las primeras 4 semanas de la enfermedad. Si se realiza, se deberían utilizar técnicas de biología molecular para detección y amplificación del ADN o ARN viral, así como hibridación *in situ* para aumentar su rendimiento diagnóstico.

Estudios isotópicos

Estos métodos identifican inflamación miocárdica de cualquier etiología. Se ha utilizado galio, anticuerpos monoclonales antimiosina marcados con In¹¹¹ y metaiodobenzilguanidina (MIBG). La utilidad de los estudios isotópicos no está bien establecida²³, a excepción de la miocarditis por Chagas. Existen en esta última varios hechos distintivos: está frecuentemente asociada con anomalías segmentarias de la contractilidad ventricular izquierda y defectos de perfusión en ausencia de lesiones coronarias epicárdicas, y es común que los pacientes asintomáticos presenten discinesia del ventrículo derecho sin síntomas de insuficiencia cardiaca.

Resonancia magnética (RM)

Existe poca experiencia con la RM pero, según algunos autores, parece ser muy sensible para detectar miocarditis viral aguda o idiopática²⁴.

Estudios microbiológicos

- I **Serologías** de microorganismos posibles realizadas con dos a tres semanas de diferencia, en todas las miocarditis agudas. Dada la multiplicidad de enterovirus existentes, no se realizan habitualmente serologías de los mismos con fines diagnósticos. Además, para adenovirus y enterovirus la serología no se correlaciona con la infección local del miocardio y la ausencia o presencia de anticuerpos no permite conclusiones sobre la infección del corazón por estos virus^{22,26}.
- I **Cultivo de virus** en heces o exudado nasofaríngeo. Al igual que las anteriores, no identifica claramente el microorganismo causal, ya que su presencia en alguna de estas muestras puede ser circunstancial y no implica necesariamente que ésta sea la causa de la miocarditis.
- I **Métodos de detección y amplificación del ADN** (p. ej., reacción en cadena de las polimerasas) para determinar la presencia de ADN o ARN viral, micobacterias, hongos u otros organismos como *Coxiella burnetti* en suero, sangre o miocardio. La positividad de estas muestras indica enfermedad invasiva²⁶. Aunque existe mucha incertidumbre todavía en cuanto al potencial diagnóstico de estas técnicas, la información que aportan va a permitir en un futuro aumentar el conocimiento respecto a la epidemiología, estratificación del paciente y un tratamiento médico más apropiado^{25,27,28}.

El centro de referencia para éstas y otras determinaciones es el Instituto Carlos III. Centro Nacional de Microbiología (www.iscii.cnm).

Diagnóstico diferencial

Otras muchas patologías están asociadas con miocarditis⁹ (**Tabla 2**). La miocarditis de células gigantes, una enfermedad ca-

racterizada por la presencia de células multinucleadas en el miocardio, tiene un curso rápido y alta mortalidad. Debe ser diferenciada de la miocarditis infecciosa fulminante causada por virus. Se desconoce la causa de esta entidad que ocurre en adultos jóvenes o de edad media. Aparece a veces en asociación con enfermedades sistémicas como sarcoidosis, lupus eritematoso sistémico, tirotoxicosis, timoma maligno, infecciones (especialmente sífilis y tuberculosis).

Tabla 2. Causas no infecciosas de miocarditis aguda.

Postparto
Miocarditis de células gigantes
Enfermedades del colágeno
Efecto tóxico directo de fármacos o drogas (cocaína)
Hipersensibilidad a fármacos
Púrpura trombótica trombocitopénica
Vasculitis
Sarcoidosis
Tirotoxicosis
Feocromocitoma
Irradiación
Mordeduras de escorpión o serpiente
Enfermedad inflamatoria intestinal

Tratamiento

Medidas generales

El paciente debe ser hospitalizado y realizar reposo en cama. Es importante evitar el ejercicio físico porque aumenta la mortalidad, mantener una oxigenación adecuada, evitar la sobrecarga de volumen y monitorizar el desarrollo de arritmias cardíacas^{1,22}.

A ser posible, debe evitarse el uso de salicilatos, o de antiinflamatorios no esteroideos ya que en el modelo animal aumenta la replicación y la mortalidad, aunque no hay datos en humanos^{1,22,29}.

La aparición de bloqueos auriculoventriculares sintomáticos puede precisar la colocación de un marcapasos temporal ya que, generalmente, los bloqueos son transitorios³⁰.

Antimicrobianos

En aquellos pacientes con miocarditis secundaria a un microorganismo conocido (*Aspergillus*, micobacterias, etc.) para el que existe tratamiento eficaz, la inflamación se resuelve con el tratamiento del agente causal. En la miocarditis por difteria es clave la administración de antitoxina⁹. No existen muchos antivirales cuya eficacia haya sido probada en las miocarditis virales^{1,22,31}. Cuando exista un antiviral eficaz frente al virus causal, deberá utilizarse³¹. El ganciclovir ha resultado útil en la miocarditis por citomegalovirus^{32,33}. La experiencia descrita con el pleconaril, antiviral eficaz frente a enterovirus, en pacientes con miocarditis es todavía muy limitada, pero ha sido favorable³⁴. Podría valorarse su utilización como fármaco de uso compasivo, sobre todo, en pacientes con hipogammaglobulinemia u otra inmunodepresión severa³⁵. En pacientes inmunodeprimidos con infección diseminada por virus HHV-6 ha sido útil el ganciclovir³⁶, y en las ocasionadas por el adenovirus, el cidofovir³⁷.

Inmunomoduladores

Datos no controlados en modelos animales y en humanos muestran un papel beneficioso de la inmunoglobulina endovenosa en miocarditis y en miocardiopatía dilatada^{22,38,39}. Sin embargo, un estudio aleatorizado y controlado con dosis de 1-2 g/kg durante 2 días en pacientes con insuficiencia cardíaca de reciente comien-

zo y fracción de eyección menor o igual al 40% fracasó para demostrar el beneficio de ésta sobre el placebo⁴⁰.

Algunos estudios no controlados, y casos clínicos aislados, sugieren un potencial beneficio del interferón^{22,41,42}. En uno de ellos, realizado con beta interferón, en pacientes con persistencia de enterovirus y adenovirus en miocardio y deterioro prolongado de la función ventricular (más de 22 meses), los virus fueron eliminados del miocardio en todos los pacientes y en la mayoría de ellos mejoró la función ventricular⁴².

Inmunodepresores

Estudios en modelos de experimentación animal han puesto de manifiesto que los virus pueden desencadenar fenómenos autoinmunes a nivel del miocardio que son causa de lesión de los cardiomicocitos. Sin embargo, los estudios realizados con prednisona sola o en combinación con otros inmunodepresores no han demostrado beneficio clínico^{22,43}. Además, los corticoides aumentan la mortalidad en los estadios más precoces de la infección en los modelos de experimentación animal.

Soporte cardiaco mecánico

La implantación de soporte circulatorio biventricular temporal ha sido utilizada con éxito en la miocarditis fulminante, hasta la recuperación de la función miocárdica^{44,45}. Se debe valorar esta opción antes que el trasplante, ya que los pacientes con miocarditis fulminante tienen un pronóstico excelente a largo plazo.

Trasplante

Reservado para casos que progresan a estadios crónicos de miocardiopatía³¹.

Evolución

Los cuadros agudos pueden mejorar rápidamente y normalizar la fracción de eyección. De hecho, las formas más fulminantes están asociadas con un mejor pronóstico a largo plazo⁴⁵. Algunas miocarditis pueden curar con secuelas, es decir, dejando deterioro de la fracción de eyección y miocardiopatía dilatada^{1,11,31}. La persistencia del virus en el miocardio se asocia con enfermedad crónica^{2,4,5,27,28}. Sin embargo, aquellos animales que aclaran por completo el virus no desarrollan enfermedad crónica⁴⁶.

Bibliografía

1. Savoia MC, Oxman MN. Myocarditis and pericarditis. In Mandell, Douglas and Bennett's. Principles and Practice of infectious diseases. 5th Editions. Churchill Livingstone Philadelphia 2000:925-941.
2. Baboonian C, McKenna W. Eradication of viral myocarditis. Is there hope? *J Am Coll Cardiol* 2003;42:473-476.
3. Hufnagel G, Pankuweit S, Richter A, et al. The European study of epidemiology and treatment of cardiac inflammatory diseases (ESETCID). *Herz* 2000;3:279-285.
4. Bowles NE, Ni J, Kearney DL, et al. Detection of viruses in myocardial tissues by polymerase chain reaction. Evidence of adenovirus as a common cause of myocarditis in children and adults. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:466-472.
5. Kühl U, Pauschinger M, Bock T, et al. Parvovirus B19 infection mimicking acute myocardial infarction. *Circulation* 2003; 108:945-950.
6. Kühl U, Pauschinger M, Seeberg B, et al. Viral Heart Disease. *Circulation* 2003; 108:IV 662 (Abstract 3011).
7. Update: cardiac and other adverse events following civilian smallpox vaccination-United States, 2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2003 Jul 11; 52:639-642.
8. Buchbinder NA, Roberts WC. Left-sided valvular active infective endocarditis. A study of 45 necropsy patients. *Am J Med* 1972;53:20-35.
9. Wynne J, Braunwald E. The cardiomyopathies and myocarditides. In

- Braunwald,Zipes,Libby. Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. 6th edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia 2001: 1751-1806.
10. Prendergast BD. HIV and cardiovascular medicine. *Heart* 2003;89: 793-800.
 11. Vilacosta I,Sarriá Cepeda C , San Román Calvar JA.De miocarditis a miocardiopatía dilatada.*Rev. Clín Esp* 1999; 199:555-559.
 12. Klingel K,Sauter M,Bock CT, et al.Molecular pathology of inflammatory cardiomyopathy. *Med Microbiol Immunol (Berl)*,2003 Aug 14.
 13. Shimizu C, Rambaud C, Cheron G,et al.Molecular identification of viruses in sudden infant death associated with myocarditis and pericarditis. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14:584-588.
 14. Klein RM,Jiang H,Du M,et al.Detection of enteroviral RNA (poliovirus types 1 and 3) in endomyocardial biopsies from patients with ventricular tachycardia and survivors of sudden cardiac death. *Scand J Infect Dis* 2002;34:746-752.
 15. Maron BJ.Sudden death in young athletes.*N Engl J Med* 2003;349: 1064-1075.
 16. Bowles NE,Ni J,Markus F, et al.The detection of cardiotropic viruses in the myocardium of patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:892-895.
 17. Haddad FA, Nadelman RB. Lyme disease and the heart. *Front Biosci.* 2003;8:S769-S782.
 18. Myocardial Diseases. In Te- chuan Chou. *Electrocardiography in Clinical Practice*. 2ª ed.Grune &Straton Inc. Orlando 1986:273-299.
 19. Morgera T, Di Lenarda A,Dreas L,et al.Electrocardiography of myocarditis revisited:Clinical and prognostic significance of electrocardiographic changes.*Am Heart J* 1992; 124:455-467.
 20. Karjalainen J. Clinical diagnosis of myocarditis and dilated cardiomyopathy. *Scand J Infect Dis*, 1993;88 (Suppl):33-43.
 21. Galve Basilio E,Alfonso Manterola F, Ballester Rodés M, et al. Guías de Práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en miocardiopatías y miocarditis. En: Marin Huerta E, Rodríguez Padial L, Bosch X, Iñiguez Romo A Ed.2000:363-398.
 22. Givertz MM,Cohn JN.Ambulatory management in heart failure. En:Cardiovascular Therapeutics.Colucci WS,Gotto AM, Josephson MK,Loscal-

- zo J, Oparil S, Popma JJ ed. Saunders Company. Philadelphia 2002. 2ª ed. 325-355.
23. Klocke FJ, Baird MG, Lorrell BH, et al. ACC/AHA/ASNC. Guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging- Executive summary. A report of the American college of cardiology (American Heart Association Task Force on Practice Guidelines). *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1318-1333.
 24. Pohost GM, Hung L, Doyle M. Clinical use of cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* 2003; 108:647-653.
 25. Vikerfors T, Stjerna A, Olcen P, et al. Acute myocarditis. Serologic diagnosis, clinical findings and follow-up. *Acta Med Scand* 1988;223:45-52.
 26. Muir P, Kämmerer U, Korn K, Mulders, et al. Molecular Typing of Enteroviruses: Current Status and Future Requirements. *Clin Microbiol Rev* 1998; 11: 202-227.
 27. Calabrese F, Rigo E, Milanesi O, et al. Molecular diagnosis of myocarditis and dilated cardiomyopathy in children: clinic pathologic features and prognostic implications. *Diag Mol Pathol* 2002;11: 212-221.
 28. Fujioka S, Koide H, Kitaura Y, et al. Molecular detection and differentiation of enteroviruses in endomyocardial biopsies and pericardial effusions from dilated cardiomyopathy and myocarditis. *Am Heart J*. 1996 ;131: 760-765.
 29. Meune C, Spaulding C, Mahe I, et al. Risk versus benefits of NSAIDs including aspirin in myocarditis: a review of evidence from animal studies. *Drug Saf* 2003;26:975-981.
 30. Batmaz G, Villain E, Bonnet D, et al. Traitement et pronostic du bloc auriculo-ventriculaire complet infectieux de l'enfant. *Arch Mal Coeur* 2000; 93:553-557.
 31. Levi D, Alejos J. Diagnosis and treatment of pediatric viral myocarditis. *Curr Opin Cardiol* 2001;16:77-83.
 32. McCormack JG, Bowler SD, Donnelly JE, et al. Successful treatments of severe cytomegalovirus infection with ganciclovir in an immunocompetent host. *Clin Infect Dis* 1998;26:1007-1008.
 33. Stack WA, Mulcahy HE, Fenelon L, et al. Cytomegalovirus myocarditis following liver transplantation. *Postgrad Med J* 1994;70:658-660.
 34. Rotbart HA. Antiviral therapy for enteroviral infections. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18:632-633.

35. Florea NR, Maglio D, Nicolau DP. Pleconaril, a novel anticoronaviral agent. *Pharmacotherapy*. 2003;23:339-348.
36. Tokimasa S, Hara J, Osugi Y, et al. Ganciclovir is effective for prophylaxis and treatment of human herpesvirus-6 in allogeneic stem cell transplantation. *Bone Marrow Transplant* 2002; 29:595-598.
37. Legrand F, Berrebi D, Houhou N, et al. Early diagnosis of adenovirus infection and treatment with cidofovir after bone marrow transplantation in children. *Bone Marrow Transplant* 2001; 27:621-626.
38. Kishimoto C, Shioji K, Kinoshita M, et al. Treatment of acute inflammatory cardiomyopathy with intravenous immunoglobulin ameliorates left ventricular function associated with suppression of inflammatory cytokines and decreased oxidative stress. *Int J Cardiol* 2003; 91: 173-178.
39. McNamara DM, Rosenblum WD, Janosko KM, et al. Intravenous immune globulin in the therapy of myocarditis and acute cardiomyopathy. *Circulation* 1997;95:2476-2478.
40. McNamara DM, Holubkov R, Starling RC, et al. Controlled trial of intravenous immune globulin in recent-onset dilated cardiomyopathy. *Circulation*. 2001; 103:2254-2259.
41. Daliento L, Calabrese F, Tona F, et al. Successful treatment of enterovirus-induced myocarditis with interferon-alpha. *J Heart Lung Transplant* 2003; 22: 214-217.
42. Kuhl U, Pauschinger M, Schwimmbeck PL, et al. Interferon-beta treatment eliminates cardiotropic viruses and improves left ventricular function in patients with myocardial persistence of viral genomes and left ventricular dysfunction. *Circulation* 2003; 107:2793-2798.
43. Mason JW, O'Connell JB, Herskowitz A, et al. A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. *N Engl J Med* 1995;333:269-275.
44. LePrince P, Combes A, Bonnet N, et al. Circulatory support for fulminant myocarditis: consideration for implantation, weaning and explantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 24:399-403.
45. McCarthy RE, Boehmer JP, Hruban Rh, et al. Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis. *N Engl J Med* 2000;342:690-695.
46. Pankuweit S, Moll R, Baandrup U, et al. Prevalence of the parvovirus B19 genome in endomyocardial biopsy specimens. *Hum Pathol* 2003;34:497-503.

