



# Capítulo 50

## ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Fidel Mora Bañales  
Félix González Martínez

### INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad causada por una infección microbiana de la capa endotelial del corazón. La lesión característica es la vegetación que usualmente se desarrolla sobre una válvula, aunque puede desarrollarse en cualquier lugar del endocardio. Se incluye en el concepto la infección de cualquier material protésico o dispositivo intracardiaco.

La incidencia se estima, según las series, en 1,7-6,2 casos por 100.000 pacientes/año; 0,3 por 100.000 en población pediátrica. Es mayor en poblaciones de riesgo como en consumidores de drogas vía parenteral (CDVP); en hombres es el doble que en mujeres y aumenta claramente con la edad. Si en otro tiempo la valvulopatía reumática constituía el principal factor de riesgo, en la actualidad los grupos de riesgo están constituidos por CDVP, ancianos con esclerosis valvular, pacientes con prótesis, pacientes expuestos a infecciones nosocomiales, hemodiálisis, etc. Aunque las lesiones se producen sobre todo en válvulas con alguna anomalía, en algunos casos, no se llega a determinar la patología subyacente. A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento, la endocarditis sigue siendo una entidad con gran morbimortalidad. El 50% de pacientes tienen alguna complicación (insuficiencia cardiaca, ACVA, extensión perivalvular), y la mortalidad se estima entre el 15 al 20%.

### ETIOLOGÍA

Los gérmenes que producen la enfermedad son aquéllos que poseen mayor capacidad de adherencia sobre el endocardio. En conjunto, estreptococos, estafilococos y enterococos explican el 80% de casos. Los gérmenes varían algo entre los tipos de endocarditis, en parte por las diferentes puertas de entrada. La cavidad oral, piel, tracto respiratorio superior son puerta de entrada de *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus spp.* y HACEK (*Haemophilus parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*, *H. influenzae*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* y *K. denitrificans*) que infectan válvulas nativas. *Streptococcus bovis* se origina del tracto gastrointestinal, asociado a lesiones tumorales. Los enterococos pasan a la sangre desde el tracto genitourinario. La infección nosocomial de válvulas nativas suele ser consecuencia de bacteriemia desde catéteres intravasculares o infecciones de tracto urinario. La endocarditis de prótesis valvulares, en los 2 meses tras la cirugía, se considera una contaminación intraoperatoria; los gérmenes suelen ser: *Staphylococcus coagulasa* negativo,





## Manejo de infecciones en Urgencias

*Staphylococcus aureus*, gram negativos, difteroides, hongos. Los gérmenes, 12 meses tras la cirugía, son los mismos que en la EI adquirida en la comunidad. El 85% de las infecciones por *Staphylococcus coagulasa negativo*, entre 2 y 12 meses de la cirugía, son meticilín resistentes, frecuencia que decrece al 25% después de un año tras la cirugía. La endocarditis infecciosa se clasifica en 4 categorías: nativa; sobre prótesis valvular; en CDVP (consumidores de drogas por vía parenteral) y nosocomiales. La Tabla 1 nos ofrece los gérmenes más frecuentes de EI.

Para definir un caso de endocarditis, debemos expresar:

- **Actividad:** El activa, si: existen hemocultivos positivos y fiebre al tiempo de la cirugía, cultivos positivos y morfología inflamatoria del material intraoperatorio o si se efectúa cirugía antes de completar una serie antibiótica completa; y en la actualidad, si la cirugía se desarrolla, dos meses o menos después del diagnóstico.
- **Evolución:** El es recurrente si se desarrolla tras la erradicación de EI previa y es persistente si nunca se consiguió erradicar la infección inicial. La endocarditis que se desarrolla más de un año tras la cirugía se considera recurrente.
- **Estado diagnóstico:** El definitiva, si durante la septicemia o infección sistémica puede demostrarse afectación del endocardio (preferiblemente ETE-ecocardiografía transesofágica); de no ser así, se clasifica como sospechosa.
- **Patogenia:** El nativa, El sobre prótesis, El en CDVP. En el caso de infección sobre prótesis, se puede definir además si se trata de una afectación temprana, más probablemente nosocomial o tardía.
- **Lugar anatómico:** tanto la clínica como el pronóstico difieren ostensiblemente, si se trata del corazón derecho, o el izquierdo.
- **Microbiología:** cuando se detecta el germen causal se debe incluir en la definición de la EI, por cuanto aporta en relación a la clínica y al pronóstico.
- **Población:** El en adultos sanos, ancianos, neonatos, CDVP, etc.

Tabla 1. Organismos que causan las formas clínicas mayores de endocarditis

Organismo	Porcentaje de casos		Endocarditis sobre prótesis indicando el tiempo de inicio (meses) tras la cirugía			Endocarditis en CDVP		
	Endocarditis válvula nativa		< 2 (n =144)	2-12 (n = 31)	> 12 (n =194)	Derecha (n =346)	Izquierda (n = 204)	Total (n = 675)
	Comunitaria (n = 683)	Nosocomial (n = 82)						
Estreptococo	32	7	1	9	31	5	15	12
Neumococo	1	-	-	-	-	-	-	-
Enterococo	8	16	8	12	11	2	24	9
<i>Staphylococcus aureus</i>	35	55	22	12	18	77	23	57
Estafilococos coagulasa negativo	4	10	33	32	11	-	-	-
Cocobacilos gram negativo (HACEK)	3	-	-	-	6	-	-	-
Bacilos gram negativo	3	5	13	3	6	5	13	7
<i>Candida spp.</i>	1	4	8	12	1	-	12	4
Polimicrobiana/ miscelánea	6	1	3	6	5	8	10	7
Difteroides	-	-	6	-	3	-	-	0,1
Hemocultivo negativo	5	2	5	6	8	3	3	3

## PATOGÉNESIS

La interacción entre factores del huésped y del germen determina el desarrollo de la enfermedad.





El endotelio normal no es trombogénico; cualquier alteración de la capa celular de éste predispone al desarrollo de acúmulos de plaquetas y fibrina, que pueden servir de un anclaje mejor para bacterias. Predispone a EI, los flujos anormales y de alta velocidad a través de las válvulas, los flujos de cámaras de alta a baja presión, y los orificios estrechos entre cámaras que generan, un gradiente elevado.

Predispone a bacteriemia, las extracciones dentales, cirugía periodontal, orofaríngea, gastrointestinal, urológica y ginecológica. La valvulopatía aórtica, prolapso mitral, cardiopatías congénitas explican gran número de casos en la actualidad.

Las vegetaciones interfieren con la normal motilidad de la válvula, induciendo insuficiencia. Pueden perforar las hojas valvulares, provocando rotura de cuerdas. La infección puede extenderse al anillo, miocardio, sistema de conducción hasta la pared aórtica.

La endocarditis sobre prótesis supone hasta el 25% de los casos.

## EVALUACIÓN INICIAL

### *Manifestaciones clínicas*

El síndrome clínico de EI es variable, implica numerosos órganos en un continuo proceso entre las formas agudas y subagudas. Podremos observar signos dependientes del propio proceso infeccioso, de la afectación valvular, de embolización sistémica y de fenómenos inmunológicos asociados.

Los síntomas de EI comienzan, por regla general, dentro de dos semanas de la bacteriemia inicial. El periodo de incubación medio es aproximadamente una semana. La fiebre está presente en casi todos los casos y ausente en situaciones de debilidad manifiesta, edad avanzada, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal o en los previamente tratados con antibióticos. Suele ser de comienzo explosivo, simulando entidades clínicas febriles más usuales. Síntomas como cansancio, malestar general, sudoración nocturna, anorexia, pérdida de peso, aparecen en la infección por gérmenes de baja patogenicidad. Los soplos cardiacos están casi siempre presentes, se debe sospechar endocarditis ante un ruido cardiaco nuevo, o cambiante y ante un cuadro febril en un paciente con un soplo conocido. La esplenomegalia aparece en situaciones de larga duración del cuadro clínico. Petequias (conjuntivas, paladar, mucosa bucal, piel). Artralgias, artritis. Manifestaciones neurológicas se pueden ver en más de un tercio de casos. La cefalea es lo más usual, aunque pueden manifestarse síntomas derivados del embolismo sistémico de material verrucoso séptico (meningitis, abscesos, arteritis, etc.). La insuficiencia cardiaca es la complicación más común, a consecuencia de la destrucción valvular. La insuficiencia renal por afectación glomerular. En la valoración del paciente se debe pensar siempre en la posibilidad de una infección metastásica (meningitis, pielonefritis, discitis, absceso esplénico). Los pacientes CDVP se suelen presentar con clínica de afectación pulmonar predominante, con tos dolor pleurítico e infiltrados pulmonares (endocarditis derecha). Se debe estar alerta en pacientes con bacteriemia especialmente tras reciente hospitalización y en pacientes portadores de dispositivos intracardiacos (marcapasos, desfibriladores).

Se debe sospechar EI en un paciente con un soplo significativo y fiebre no explicada de al menos una semana, en un CDVP y aún en ausencia de soplo, en un paciente joven con un déficit neurológico brusco, o en pacientes con prótesis valvular y fiebre o clínica de disfunción valvular. Se debe sospechar también cuando un paciente mejora con tratamiento antibiótico de su cuadro clínico, pero recidivan los síntomas al interrumpir éste.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

### *Laboratorio*

Ante la sospecha clínica de EI se debe solicitar: hemograma con frotis y VSG. Bioquímica para evaluar función renal, hepática, y sistemático de orina. Radiografía de tórax y ECG. Hemocultivos para determinar la CMI de los antibióticos y sus sensibilidades. Podemos encontrar:





## Manejo de infecciones en Urgencias

- **Anemia:** es más frecuente en la forma subaguda, moderada en grado e hipoproliferativa en tipo, normocítica normocrómica. Ocurre menos a menudo en la forma aguda y cuando sucede, hay que sospechar hemolisis. La hemolisis de bajo grado se observa habitualmente en los pacientes con prótesis valvulares, circunstancia que se debe tener presente al interpretar los resultados.
- **Leucocitosis con desviación izquierda:** es característico de la EI aguda.
- **Leucocitos con granulación tóxica:** en la forma subaguda, el recuento leucocitario no es característico.
- **Elevación de la VSG** en el entorno de 65 en la primera hora, aunque en un 10% de los casos el valor es normal.
- **Elevación de la proteína C reactiva** (96%) y de la **procalcitonina** (PCT).
- **Hematuria microscópica y proteinuria.** La hematuria ostensible debe hacer pensar en infarto renal.

Puede haber anomalías serológicas, inespecíficas, en el curso de la enfermedad. Un factor reumatoide positivo se encuentra en más del 50% de las formas subagudas, rara vez es positivo en la forma aguda. Podemos objetivar niveles de complemento disminuidos C3-C4.

Son importantes en el diagnóstico de endocarditis algunos test serológicos, especialmente de gérmenes, que son difíciles de cultivar, o son de lento crecimiento como *Coxiella* y *Bartonella*. En estos casos especiales, una serología positiva (1:800 antifase 1 anticuerpo Ig G para fiebre Q o inmunofluorescencia o PCR positiva para *Bartonella*) o un cultivo positivo se puede añadir como criterio mayor de endocarditis.

### Electrocardiograma

En el ECG, se pueden detectar anomalías de conducción en el 4 al 16% de casos, especialmente en asociación con infección en la válvula aórtica. Lo más frecuente es el bloqueo de 1<sup>er</sup> grado (45%), tercero (20%) y segundo (15%). La aparición de un trastorno de conducción en el curso de la enfermedad puede indicar extensión de la lesión infecciosa; ello es indicación de ecocardiograma transtorácico (ETE) inmediata.

### Hemocultivos

Se deben solicitar 3 o más tomas de hemocultivos, separadas por un intervalo de una hora sin tener en cuenta la temperatura del paciente. En caso de positividad se establecería el diagnóstico de bacteriemia continua. Si el paciente necesita tratamiento inmediato se recogerán de forma sucesiva. En fase aguda se solicitará también urocultivo por cuanto el germen puede ser aclarado por vía renal, especialmente en fase aguda.

La positividad de los cultivos es un criterio mayor de diagnóstico, pueden ser negativos en más del 20% de pacientes con EI diagnosticada por criterios estrictos; con mayor frecuencia por uso previo de antibióticos.

### Ecocardiografía

La ecocardiografía es una técnica central en el diagnóstico y el manejo global de la EI. Se ha de realizar en todos los casos de sospecha de EI.

La ecocardiografía transtorácica (ETT) es una técnica rápida, no invasiva, y tiene una especificidad buena para detectar vegetaciones (98%). Sin embargo, puede ser inadecuada en un 20% de pacientes por razones técnicas (obesidad, EPOC, deformidades en tórax). La ETE tiene más sensibilidad (94-100%) manteniendo una alta especificidad (90%), es particularmente útil en la valoración de prótesis y en la valoración de la diseminación miocárdica. En la Tabla 2 se describe el uso durante el diagnóstico y tratamiento.

Tanto la ETE como la ETT pueden producir falsos negativos, si las vegetaciones, son demasiado pequeñas o ya se ha producido embolización. En estos casos, el incipiente absceso puede verse como engrosamiento perianular inespecífico. Se debe tener presente que un estudio ne-





gativo inicial no excluye el desarrollo de ulteriores complicaciones. Si las imágenes de ETT son negativas y la sospecha de EI es elevada, se debe realizar ETE lo antes posible.

Tras la resolución del cuadro clínico, la ecocardiografía tiene el máximo interés en el seguimiento, estableciendo una línea basal para estudios posteriores si éstos fueran necesarios, teniendo en cuenta que los pacientes con EI tienen riesgo aumentado de volver a padecerla.

La ecocardiografía ayuda a definir en gran medida los pacientes subsidiarios de cirugía: vegetaciones (de gran tamaño y con embolizaciones previas, que aumentan de tamaño), disfunción valvular y extensión perivalvular. Existen guías que orientan sobre la utilización de estas técnicas, y hay expertos que preconizan el uso de la ETE en EI izquierda de manera sistemática, salvo contraindicación.

## DIAGNÓSTICO

Desde 1994 se usan los criterios de Duke que combinan datos de microbiología, de ecocardiografía y de clínica. En la valoración inicial de los pacientes, la disponibilidad de la ecocardiografía permite la toma de decisiones terapéuticas fundadas, en espera de los datos microbiológicos, en situaciones de urgencia. Se le dio peso fundamental a 3 hallazgos típicos: masas móviles ecodensas, ancladas en las hojas valvulares o en el endocardio mural; absceso perianular y dehiscencia protésica (Tabla 3).

La existencia de dos criterios mayores, uno mayor y dos menores, o 5 menores establece el diagnóstico de EI definitiva. Se rechaza el diagnóstico si hay uno alternativo, si los síntomas remiten o no recurren tras 4 días de tratamiento antibiótico. Los casos no definitivos o rechazados se clasifican como posibles.

La EI es una entidad de tratamiento hospitalario. Su sospecha es criterio de hospitalización y su confirmación diagnóstica debería ser indicación de ubicación y valoración de los pacientes en centros con disponibilidad de cirugía cardiaca, por cuanto ésta, puede ser necesaria, en algún momento de su evolución, y ésta ha de hacerse en las mejores condiciones para mejorar en gran medida el pronóstico.

En el diagnóstico diferencial de EI se tienen que considerar otras posibilidades, especialmente cuando los cultivos son negativos: mixomas, endocarditis lúpica, síndrome antifosfolípido, carcinoma, tumores.

**Tabla 2. Uso de la ecocardiografía durante el diagnóstico y tratamiento de la EI**

<b>Temprana</b>
Edad $\geq$ 65 años (en algunas CCAA $\geq$ 60 años y en EEUU $\geq$ 50 años)
Ecocardiografía lo antes posible (< 12 horas tras la evaluación inicial)
ETE preferida; en pacientes con prótesis u otros dispositivos ETE de inicio. Obtener imágenes
ETT de cualquier hallazgo anormal para posterior comparación
ETT si no está disponible la ETE de forma inmediata
ETT puede ser suficiente en niños pequeños
<b>Ecocardiografía repetida</b>
ETE tras ETT positiva lo antes posible, en pacientes con alto riesgo de complicaciones
ETE 7-10 días tras inicial ETE si existe sospecha sin diagnóstico de EI o con mala evolución clínica tras tratamiento temprano
<b>Intraoperatoria</b>
Prebomba:
Identificación de vegetaciones, mecanismos de insuficiencia valvular, abscesos, fístulas y pseudoaneurismas
Postbomba:
Confirmación de reparación con éxito o hallazgos anormales
Evaluación de disfunción valvular residual
Elevada poscarga si es necesario para evitar infravalorar insuficiencia valvular o presencia de anormal flujo residual





## Manejo de infecciones en Urgencias

**Tabla 2. Uso de la ecocardiografía durante el diagnóstico y tratamiento de la EI (Cont.)**

### Finalización de tratamiento

Establecer nueva línea de base de función valvular, morfología, tamaño y función ventricular  
ETT usualmente adecuada; ETE o revisión de intraoperatoria. ETE se puede requerir para lesiones complejas

**Tabla 3. Definición de términos usados en los criterios de Duke, modificados para el diagnóstico de EI**

### Criterios mayores

- Hemocultivo positivo para EI
- Microorganismos típicos consistentes con EI en dos hemocultivos separados: *Streptococcus viridans*, *Streptococcus bovis*, grupo HACEK, *Staphylococcus aureus* o enterococo adquirido en la comunidad, en ausencia de un foco primario
- Microorganismos consistentes con EI de hemocultivos persistentemente positivos definidos como sigue: al menos dos cultivos positivos de muestras de sangre tomadas con 12 horas de diferencia, o todas de 3 o la mayoría de 4 cultivos separados (la primera y la última muestras obtenidas al menos con una hora de separación)
- **Un único cultivo positivo para *Coxiella burnetii* o anti-cuerpo antifase 1 Ig G > 1:800**
- Evidencia de afectación endocárdica
- Ecocardiograma positivo para EI (**ETE recomendada para pacientes con prótesis valvulares, descrita al menos como posible EI por criterios clínicos o complicada EI (absceso paravalvular); ETT como primer test en otros pacientes**) definida como sigue: masa oscilante intracardiaca en la valva o estructuras de soporte en la vía del flujo de insuficiencia o en material implantado en ausencia de una explicación anatómica alternativa; o absceso; o nueva dehiscencia parcial de la prótesis; nueva insuficiencia (no es suficiente, cambio o empeoramiento de un soplo previo)

### Criterios menores

- Predisposición cardiaca o ADVP
- Fiebre, temperatura > 38°C
- Fenómenos vasculares, embolismos arteriales, infartos pulmonares sépticos, aneurismas sicóticos, hemorragia intracranial, hemorragia conjuntival, lesiones de Janeway
- Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide
- Evidencia microbiológica: hemocultivos positivos, pero que no cumplen los criterios descritos antes\* o evidencia serológica de infección activa por gérmenes consistentes con EI
- Se eliminan criterios ecocardiográficos menores

Las modificaciones posteriores se muestran en negrita.

\*Se excluye cultivos positivos únicos de *Staphylococcus coagulasa-negativo* y organismos que no causan endocarditis.

## TRATAMIENTO

Es difícil erradicar las bacterias en estructuras avasculares como son las vegetaciones y, por tanto, inaccesibles a los mecanismos de defensa del huésped; por ello la terapia ha de ser bactericida y debe aplicarse durante largos periodos de tiempo. La elección del tratamiento exige conocer la susceptibilidad de los microorganismos potencialmente implicados. La iniciación del tratamiento antes de que se defina una causa debe sopesar la necesidad de establecer un diagnóstico microbiológico, frente a la progresión de la enfermedad. Se debe sopesar la susceptibilidad del propio paciente, alergias, disfunción de órgano, interacciones farmacológicas o riesgo de efectos adversos. En las Tablas 4, 5, 6 y 7 se proponen las pautas de tratamiento más consensuadas en la actualidad sobre válvula nativa y sobre prótesis o material protésico.





**Tabla 4. Tratamiento de endocarditis sobre válvula nativa. *Streptococcus viridans* y *Streptococcus bovis* altamente sensibles a penicilina y relativamente resistentes a penicilina**

Fármaco	Vía y dosis	Duración semanas	Clase de recomendación	Comentario
Penicilina G sódica	12-18 millones U/24 h iv en infusión continua o cada 4 ó 6 horas	4	IA	Preferida en la mayoría de pacientes > 65 años y en pacientes con trastorno del VIII par o de la función renal
o ceftriaxona	2 g/24 h iv/im en una dosis <i>Dosis pediátrica:</i> penicilina 200.000 U/kg/24 h iv cada 4 ó 6 horas; ceftriaxona 100 mg/kg cada 24 h en una dosis	4	IA	
Penicilina G sódica o ceftriaxona más gentamicina	12-18 millones U/24 h iv continua o cada 4 h  2 g/24 h iv/im en 1 dosis  3 mg/kg 24 h iv/im en una dosis <i>Dosis pediátrica:</i> penicilina 200.000 U/kg cada 24 h iv in 4-6 dosis iguales; ceftriaxona 100 mg/kg cada 24 h iv/im en una dosis; gentamicina 3 mg/kg/24 h iv/im en 1 ó 3 dosis	2	IB	El régimen de 2 semanas no se recomienda para pacientes con absceso cardiaco o extracardiaca, o para aquéllos con aclaramiento de creatinina < 20mL/min, alteración del VIII o infección por o Abiotrophia, Granulicatella, o <i>Gemella spp.</i> La dosis de gentamicina se debe ajustar para un pico de concentración de 3-4 mcg/mL y una concentración de < 1 mcg/mL cuando se usan 3 dosis
Vancomicina	30 mg/kg cada 24 h iv en 2 dosis iguales; no superar 2 g/24 h salvo que las concentraciones séricas sean muy bajas <i>Dosis pediátrica:</i> 40 mg/kg cada 24 h iv en 2-3 dosis iguales	4	IB	El tratamiento con vancomicina se recomienda sólo para pacientes que no toleran penicilina o ceftriaxona La dosis se ajusta para un pico sérico (1 h tras la infusión) de 30-45 mcg/mL y hasta un rango de concentración de 10-15 mcg/mL
CMI 0,12 mcg/ml				
Penicilina G sódica o ceftriaxona más gentamicina	24 millones U/24 h iv continua o en 4-6 dosis 2 g/24 h iv/im en 1 dosis 3 mg/kg cada 24 h iv/im <i>Dosis pediátrica:</i> penicilina 300.000 U/24 en 4-6 dosis; ceftriaxona 100 mg/kg cada 24 h en una dosis Gentamicina 3 mg/kg cada 24 h iv/im en una o tres dosis 3 mg/kg cada 24 h iv/im <i>Dosis pediátrica:</i> penicilina 300.000 U/24 en 4-6 dosis; ceftriaxona 100 mg/kg cada 24 h en una dosis Gentamicina 3 mg/kg cada 24 h iv/im en una o tres dosis	4  4	1B  1B	Pacientes con CMI > 0,5 µg/ml serán tratados con regímenes para enterococo





## Manejo de infecciones en Urgencias

**Tabla 4. Tratamiento de endocarditis sobre válvula nativa. *Streptococcus viridans* y *Streptococcus bovis* altamente sensibles a penicilina y relativamente resistentes a penicilina (Cont.)**

Fármaco	Vía y dosis	Duración semanas	Clase de recomendación	Comentario
Vancomicina	130 mg/kg cada 24 h en 2 dosis que no superen 2 g en 24 h, o la concentración sérica sea baja <i>Dosis pediátrica:</i> 40 mg/kg 24 h en 2 ó 3 dosis iguales	4	1B	Tratamiento con vancomicina sólo para pacientes que no toleran penicilina o ceftriaxona
CMI > 0,12 mcg/mL - ≤ 0,5 mcg/mL				
La vancomicina debe infundirse en más de una hora para minimizar el riesgo de liberación de histamina				

**Tabla 5. Tratamiento de endocarditis sobre prótesis u otro material protésico causada por *Streptococcus viridans* y *Streptococcus bovis* altamente sensibles a penicilina y relativamente resistentes a penicilina**

Fármaco	Vía y dosis	Duración semanas	Clase de recomendación	Comentario
<b>Cepas susceptibles a penicilina (CMI ≤ 0,12 mcg/mL)</b>				
Penicilina G sódica o	24 millones U/24 h iv en infusión continua o cada 4 ó 6 horas	6	1B	Penicilina o ceftriaxona junto a gentamicina no han demostrado mayores frecuencias de curación, comparadas con monoterapia para pacientes con cepas sensibles
ceftriaxona con o sin	2 g/24 h iv/im en una dosis <i>Dosis pediátrica:</i> penicilina 200.000 U/kg cada 24 h iv cada 4 ó 6 horas; ceftriaxona 100 mg/kg cada 24 h en una dosis	6	1B	
gentamicina	3 mg/kg 24 h iv/im en una dosis <i>Dosis pediátrica:</i> penicilina 200.000 U/kg cada 24 h iv en 4-6 dosis iguales; ceftriaxona 100 mg/kg cada 24 h iv/im en 1 dosis; gentamicina 3 mg/kg cada 24 h iv/im en 1 dosis o 3	2		
Vancomicina	30 mg/kg cada 24 h iv en 2 dosis iguales no superar 2 g cada 24 h salvo que las concentraciones séricas sean muy bajas <i>Dosis pediátrica:</i> 40 mg/kg cada 24 h iv en 2-3 dosis iguales	4	1B	El tratamiento con vancomicina se recomienda sólo para pacientes que no toleran penicilina o ceftriaxona. La dosis se ajusta para un pico sérico (1 h tras la infusión) de 30-45 mcg/mL y hasta un rango de concentración de 10-15 mcg/mL
<b>Cepas resistentes a penicilina (CMI &gt; 0,12 mcg/mL)</b>				
Penicilina G sódica o	4 millones U/24 h iv continua o en 4-6 dosis	6	1B	Pacientes con CMI > 0,5 µg/ml serán tratados con regímenes para enterococo
ceftriaxona	2 g/24 h iv/im en 1 dosis	6	1B	





**Tabla 5. Tratamiento de endocarditis sobre prótesis u otro material protésico causada por *Streptococcus viridans* y *Streptococcus bovis* altamente sensibles a penicilina y relativamente resistentes a penicilina (Cont.)**

Fármaco	Vía y dosis	Duración semanas	Clase de recomendación	Comentario
más gentamicina	3 mg/kg cada 24 h iv/im Dosis pediátrica: penicilina 300.000 U/24 en 4-6 dosis Ceftriaxona 100 mg/kg cada 24 h en una dosis Gentamicina 3 mg/kg cada 24 h iv/im en una o tres dosis	6	1B	
Vancomicina	30 mg/kg cada 24 h en 2 dosis que no superen 2 g en 24 h o la concentración sérica sea baja Dosis pediátrica: 40 mg/kg 24 h en 2 ó 3 dosis iguales	6	1B	Tratamiento con vancomicina sólo para pacientes que no toleran penicilina o ceftriaxona

**Tabla 6. Decisión para el tratamiento de la EI por estafilococos**

Régimen A válvula nativa	
SAMS <sup>a</sup> , no alergia a penicilina	Cloxacilina <sup>b</sup> 8-12 g/24 h en 4 dosis durante 4 semanas <sup>c</sup> , dosis pediátrica 200 mg/kg cada 24 h iv en 4 dosis, más gentamicina 3 mg/kg iv (máximo 240 mg) en 1 ó 3 dosis los 6 primeros días de tratamiento. No hay acuerdo general en la adición de aminoglucósidos
SAMS <sup>a</sup> alergia penicilina	Vancomicina 30 mg/kg 24 h iv en dos dosis <sup>e</sup> 4-6 semanas <sup>f</sup> (dosis pediátrica 40 mg/kg cada 24 h en 2 ó 3 dosis) más gentamicina 3 mg/kg iv (máximo 240 mg) en una o 3 dosis
SAMR <sup>g</sup>	Vancomicina 30 mg/kg 24 h iv en dos dosis <sup>e</sup> 6 semanas
Régimen B EI que implica prótesis y material protésico	
SAMS <sup>a</sup>	Cloxacilina <sup>b</sup> 8-12 g/24 h en 4 más rifampicina 900 mg/24 h iv en tres dosis durante 6 semanas más gentamicina 3 mg/kg iv (máximo 240 mg) en una o 3 dosis las primeras 2 semanas de tratamiento
SAMR <sup>g</sup> , CONS <sup>h</sup>	Vancomicina 30 mg/kg 24 h iv en dos dosis <sup>e</sup> 6 semanas (dosis pediátrica 40 mg/kg cada 24 h en 2 ó 3 dosis) más rifampicina 300 mg/24 h iv, en tres dosis más gentamicina <sup>i</sup> 3 mg/kg iv (máximo 240 mg) en una o 3 dosis durante 6 semanas

<sup>a</sup> *Staphylococcus aureus* metilicín sensibles

<sup>b</sup> O bien fármacos de la misma clase

<sup>c</sup> Excepto en ADVP en los que un régimen de 2 semanas puede ser suficiente

<sup>d</sup> Para hipersensibilidad inmediata y durante el tratamiento

<sup>e</sup> Se infunde en aproximadamente 1 h

<sup>f</sup> La duración total del tratamiento de los inicialmente tratados con cloxacilina o similares debería ser de 4 semanas. Estos pacientes no deberían llevar un segundo curso con gentamicina

<sup>g</sup> *Staphylococcus aureus* metilicín resistente

<sup>h</sup> Coagulasa negativos. Si son sensibles a cloxacilina se debe usar, en vez de vancomicina

<sup>i</sup> Si la sensibilidad a gentamicina se ha demostrado *in vitro*, se añade al tratamiento en el grupo SAMR durante un curso completo, pero para CONS es suficiente con 2 semanas. Si hay resistencias a todos los aminoglucósidos se sustituyen por fluoroquinolonas





## Manejo de infecciones en Urgencias

**Tabla 7. Tratamiento de EI por enterococo, en válvulas nativas y prótesis sensibles a penicilina, gentamicina y vancomicina**

Fármaco	Vía y dosis	Duración semanas	Clase de recomendación	Comentario
Ampicilina o penicilina G más	12 g/24 h en 6 dosis <i>Dosis pediátrica:</i> 300 mg/kg 24 h en 6 dosis	4-6	1A	En válvula nativa 4 semanas en pacientes con duración de la enfermedad $\leq$ 3 m; 6 semanas si más de 3 m
gentamicina	18-39 millones U/24 h continua o en 6 dosis <i>Dosis pediátrica:</i> 300.000 U/kg 24 h en 4-6 dosis	4-6	1A	En prótesis u otro material protésico 6 semanas
Vancomicina más	3 mg/kg cada 24 h en una o 3 dosis	4-6		
gentamicina	30 mg/kg cada 24 h en dos dosis <i>Dosis pediátrica:</i> 40 mg/kg 24 h en 2 dosis	6	1B	Sobre válvula nativa se recomiendan 4 semanas de tratamiento a pacientes con menos de 3 m de enfermedad, 6 semanas si más de 3 m
gentamicina	3 mg/kg cada 24 h en 1 ó 3 dosis	6		

**Tratamiento de EI por enterococo, en válvulas nativas y prótesis sensibles a penicilina, estreptomina y vancomicina y resistentes a gentamicina**

Ampicilina o penicilina G más	12 g/24 h en 6 dosis <i>Dosis pediátrica:</i> 300 mg/kg 24 h en 6 dosis	4-6	1A	Sobre válvula nativa se recomiendan 4 semanas de tratamiento a pacientes con menos de 3 m de enfermedad, 6 semanas si más de 3 m
estreptomina	24 millones U/24 h continua o en 6 dosis <i>Dosis pediátrica:</i> 300.000 U/kg 24 h en 4-6 dosis	4-6	1A	
Vancomicina más	15 mg/kg cada 24 h en dos dosis iv/im <i>Dosis pediátrica:</i> 20-39 mg/kg 24 h en dos dosis iv/im	4-6	1B	En prótesis u otro material protésico: 6 semanas
estreptomina	30 mg/kg cada 24 h en dos dosis. <i>Dosis pediátrica:</i> 40 mg/kg 24 h en 2 dosis 15 mg/kg cada 24 h en dos dosis iv/im <i>Dosis pediátrica:</i> 20-39 mg/kg 24 h en dos dosis iv/im			Intolerancia a penicilina o ampicilina

### MATICES ACERCA DEL TRATAMIENTO

Los pacientes con EI, causada por un germen, con CMI a penicilina  $>$  0,5 mcg/mL deben ser tratados con regímenes de EI por enterococo.

Los enterococos son gérmenes que muestran con mayor frecuencia resistencia a penicilina, ampicilina y vancomicina, por lo que el tratamiento requiere la sinergia de éstos y los aminoglicósidos. Cuando existe resistencia a penicilina pueden mostrar sensibilidad a antibióticos con inhibidores de betalactamasas (sulbactam, clavulánico), y a vancomicina. Con gran frecuencia recidiva la infección (16%) y la mortalidad se estima en el 20%.

Los microorganismos del grupo HACEK son difíciles de cultivar y de lento crecimiento. Suelen





ser sensibles a ceftriaxona (u otras cefalosporinas de tercera o cuarta generación), ampicilina – sulbactan y fluoroquinolonas, por lo que se consideran de elección.

En la endocarditis por hongos (*aspergillus*, *candida*) existen dos posturas: la que preconiza el tratamiento quirúrgico inmediato y la que preconiza tratamiento médico con antifúngicos. No existen datos que definan cuál es la mejor opción, aunque probablemente se trate de una combinación de los dos.

## ENDOCARDITIS CON CULTIVOS NEGATIVOS

En el 20% de casos de EI, el hemocultivo es negativo. Puede ser por inadecuada técnica microbiológica, por gérmenes lábiles o, lo más frecuente, por uso previo de antibióticos. La selección del tratamiento adecuado no siempre es fácil, por un lado, existe la necesidad de tratamiento empírico para los patógenos probables y, por otro, los fármacos que se deben usar tienen con frecuencia efectos secundarios importantes. La selección del tratamiento debe considerar el aspecto epidemiológico más probable, así como el curso de la infección. En las Tablas 8 y 9 se proponen pautas de tratamiento empírico. Asimismo, en la Tabla 10, se sugieren condiciones clínicas y los gérmenes más probablemente implicados.

**Tabla 8. Régimen terapéutico empírico para EI sobre válvula nativa**

Formas clínicas etiológicas	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo
<b>Endocarditis izquierda de curso agudo</b>		
Endocarditis izquierda de curso agudo <i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i> Enterococo Otros estreptococos beta-hemolíticos Gram negativo	Cloxacilina 2 g/4 h iv + ampicilina 2 g/4 h iv + gentamicina 3 mg/kg iv dosis única	Vancomicina 1 g/12 h iv + gentamicina 3 mg/kg iv dosis única
<b>Endocarditis izquierda de curso subagudo</b>		
<i>S. viridans</i> <i>S. bovis</i> Enterococo <i>S. epidermidis</i> HACEK <i>S. aureus</i>	Penicilina G 2-4 MU/4 h iv o ampicilina 2 g/4 h iv + gentamicina 3 mg/kg iv dosis única  Dosis única	Vancomicina 1 g/12 h iv + gentamicina 3 mg/kg iv dosis única  Única

**Tabla 9. Régimen terapéutico empírico para EI sobre válvula protésica y otros dispositivos endocavitarios (desfibriladores, marcapasos)**

Formas clínicas	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo
<b>Menos de un año desde la intervención</b>		
<i>S. epidermidis</i> <i>S. aureus</i> Gram negativos Difteroides	Vancomicina 1 g/12 h iv + gentamicina 3 mg/kg iv dosis única + rifampicina 300 mg/8 h vo	Teicoplanina 12 mg/kg cada 12 h 3 veces + gentamicina 3 mg/kg iv dosis única + rifampicina 300 mg/8 h vo
<b>Más de un año desde la intervención</b>		
<i>S. epidermidis</i> <i>S. aureus</i> Estreptococos Enterococos HACEK	Vancomicina 1 g/12 h iv + gentamicina 3 mg/kg iv dosis única + rifampicina 300 mg/8 h vo	Cloxacilina 2 g/4 h iv + ampicilina 2 g/4 h iv + gentamicina 3 mg/kg iv dosis única





## Manejo de infecciones en Urgencias

**Tabla 9. Régimen terapéutico empírico para El sobre válvula protésica y otros dispositivos endocavitarios (desfibriladores, marcapasos) (Cont.)**

Formas clínicas	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo
<b>Endocarditis derecha en marcapasos</b>		
S. coag negativo S. aureus (met sensibles)	Cloxacilina 2 g/4 h iv + gentamicina 3 mg/kg iv dosis única	Vancomicina 1 g/12 h iv + gentamicina 3 mg/kg iv dosis única

**Tabla 10. Orientación etiológica en endocarditis con cultivo negativo**

Condición	Germen
CDVP	S. aureus, incluyendo cepas oxacilín-resistentes; estafilococos coagulasa -; hongos; estreptococos beta-hemolíticos; bacilos aerobios gram negativos; <i>Pseudomonas aeruginosa</i> Polimicrobianas
Catéteres, prótesis	S. aureus; estafilococos coagulasa negativos; hongos Bacilos aerobios gram negativos; <i>Corynebacterium spp.</i>
Trastornos genitourinarios, infecciones, manipulaciones. Se incluye gestación, parto y aborto	<i>Enterococcus spp.</i> Estreptococos grupo B ( <i>S. agalactiae</i> ) <i>Listeria monocytogenes</i> Bacilos gram negativos aerobios <i>Neisseria gonorrhoeae</i>
Infecciones recurrentes	S. aureus Estreptococos hemolíticos
Intervenciones dentarias, salud deficiente dental	<i>Streptococcus viridans</i> y variantes nutricionales de estreptococos <i>Abiotrophia defectiva</i> <i>Granulicatella spp.</i> <i>Gemella spp.</i> HACEK
Alcoholismo, cirrosis	<i>Bartonella sp.</i> <i>Aeromonas sp.</i> <i>Listeria sp.</i> <i>S. pneumoniae</i> Estreptococos hemolíticos
Quemados	S. aureus Bacilos gram negativos aerobios, incluida <i>P. aeruginosa</i> Hongos
Diabetes mellitus	S. aureus Estreptococos hemolíticos <i>S. pneumoniae</i>
Cirugía valvular precoz (< 1 a)	Estafilococos coagulasa S. aureus Bacilos gram negativos aerobios Hongos <i>Corynebacterium spp.</i> <i>Legionella spp.</i>
Cirugía valvular tardía (> 1 a)	Estafilococos coagulasa S. aureus <i>Streptococcus</i> grupo <i>viridans</i> Especies de enterococos Hongos <i>Corynebacterium spp.</i>
Exposición perros-gatos	<i>Bartonella spp.</i> <i>Pasteurella spp.</i> <i>Capnocytophaga spp.</i>





Tabla 10. Orientación etiológica en endocarditis con cultivo negativo (Cont.)

Condición	Germen
Contacto con leche contaminada o con animales de graja infectados	<i>Brucella</i> spp. <i>Coxiella burnetii</i> <i>Erysipelothrix</i> spp.
Vagabundos, parásitos corporales	<i>Bartonella</i> spp.
SIDA	<i>Salmonella</i> spp. <i>S. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i>
Neumonía, meningitis	<i>S. pneumoniae</i>
Trasplantes	<i>S. aureus</i> <i>Aspergillus fumigatus</i> <i>Enterococcus</i> spp. <i>Candida</i>

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La insuficiencia cardiaca es la indicación principal de cirugía en la EI. El momento adecuado es antes del desarrollo de inestabilidad hemodinámica, o antes de la extensión de la infección al tejido perivalvular. Para ello es fundamental la ecocardiografía seriada. El tratamiento médico de EI por ciertos patógenos es habitualmente poco efectivo, y la cirugía es inevitable (*Pseudomonas aeruginosa*, *Brucella*, *Coxiella burnetii*, *Candida* y otros hongos y enterococos para los que no hay regímenes bactericidas sinérgicos). Pacientes con endocarditis sobre prótesis, que se pueden tratar sólo con antimicrobianos, se caracterizan, por inicio tardío, y gérmenes del tipo *Streptococcus viridans*, HACEK, o enterococos y sin evidencia de extensión perivalvular. Cuando se trata de EI sobre prótesis precoz (< 12 meses), la cirugía es más probable en la evolución puesto que puede tratarse de infecciones por estafilococos, que resultan particularmente severas.

Algunos autores recomiendan cirugía en caso de embolización a partir de vegetaciones de gran tamaño (> 10 mm). Las vegetaciones en la hojuela anterior mitral se asocian con mayor riesgo de embolización, que vegetaciones en otras localizaciones. Un incremento en el tamaño de las vegetaciones en el curso del tratamiento puede identificar un subgrupo de pacientes con mayor frecuencia de complicaciones. La cirugía suele ser necesaria en el 25-39% de casos durante la fase aguda de la infección y hasta en el 40% de casos en fases más tardías. La infección por *S. aureus* se evidencia en diversas series como un predictor de mortalidad (Tablas 11 y 12).

Tabla 11. Indicaciones de cirugía en EI sobre válvula (EVN)

- Insuficiencia cardiaca causada por insuficiencia mitral/aórtica
- Fiebre persistente y bacteriemia más de 7-10 días tras tratamiento antibiótico adecuado
- Extensión perivalvular: abscesos, pseudoaneurismas, fístulas, ruptura valvular, trastornos de conducción, miocarditis
- Microorganismos difíciles de tratar (hongos, *Brucella*, *Coxiella burnetii*, *S. lugdunensis*, *Legionella* spp., *Chlamydothila* spp., *Mycoplasma* spp., *Mycobacterium* spp., *Bartonella* spp., *Tropheryma whipplei*, *Pseudomonas aeruginosa* y gérmenes multiresistentes)
- Obstrucción severa
- Vegetaciones móviles, mayores de 10 mm, mitrales, o que incrementan su tamaño a pesar de tratamiento, "mitral kissing" y embolismo recurrente

Tabla 12. Indicaciones de cirugía en prótesis (EPV)

- Endocarditis sobre prótesis temprana
- Endocarditis sobre prótesis tardía, complicada con disfunción protésica (dehiscencia periprotésica, obstrucción)





## Manejo de infecciones en Urgencias

**Tabla 12. Indicaciones de cirugía en prótesis (EPV) (Cont.)**

- Cultivos positivos persistentes, formación de abscesos, trastornos de conducción
- Vegetaciones grandes, particularmente en válvulas izquierdas y si existe infección por *Staphylococcus*
- Obstrucción mecánica, vegetaciones obstructivas
- Disfunción protésica, hemodinámicamente significativa
- Extensión perivalvular
- Fiebre persistente y bacteriemia más de 7-10 días tras tratamiento antibiótico adecuado
- Embolismos recurrentes a pesar de tratamiento antibiótico
- Infecciones causadas por microorganismos con pobre respuesta a antibióticos
- Extensión perivalvular: abscesos, pseudoaneurismas, fístulas, ruptura valvular, trastornos de conducción, miocarditis

Otras consideraciones sobre el tratamiento:

- Vancomicina, gentamicina y otros aminoglucósidos pueden causar disfunción renal.
- Gentamicina: los niveles deberían ser menores de 0,1 mg/L para evitar daño renal u ototoxicidad.
- Los aminoglucósidos deberían ser usados en indicaciones muy concretas durante el embarazo por la posibilidad de lesión del VIII para en el feto.
- Anfotericina puede causar fiebre asociada a fármacos.
- Fluconazol durante el embarazo ha producido efectos teratógenos dosis dependientes (fetos dismórficos).
- La cirugía cardíaca durante la gestación puede inducir distrés en el feto, retardo en el crecimiento y muerte fetal.
- Dosis altas de betalactámicos pueden inducir granulocitopenia.
- Las quinolonas están contraindicadas en el embarazo.
- En pacientes con antecedentes de hipersensibilidad de tipo inmediato a penicilina cualquier betalactámicos debería ser evitado.
- El tratamiento anticoagulante no ha demostrado que prevenga el embolismo y podría incrementar el riesgo de hemorragia. Sobre válvula nativa no hay indicación de anticoagulación. En prótesis, la presencia de hemorragia cerebral o aneurismas micóticos obliga a la suspensión.

### COMPLICACIONES

- **Insuficiencia cardíaca:** se observa más en lesiones aórticas y menos en tricuspídeas y confiere globalmente un pronóstico más severo. Establece la necesidad de cirugía.
- **Embolismos:** suceden en el 20 al 40% de casos de EI, decreciendo tras el inicio del tratamiento antibiótico. Implican a los lechos vasculares más grandes. Bazo y cerebro son los lugares más frecuentes de afectación. Puede ser asintomático hasta en el 20% de pacientes. La mayor incidencia de complicaciones embólicas se observa en infecciones aórticas y mitrales y es causada por *S. aureus*, *Candida*, HACEK y *Abiotrofia spp.*
- **Extensión perianular:** la extensión de la infección más allá del anillo valvular, predice una frecuencia más alta de muerte y mayor frecuencia de cirugía. Ocurre en el 10 al 40% de los casos. La persistencia de la fiebre bacteriemia, soplo cambiante, embolismo recurrente, bloqueo, insuficiencia cardíaca, sugieren extensión.
- **Aneurismas micóticos:** por embolización en *vasa vasorum* o en el espacio intraluminal con extensión de la infección a través de la íntima fuera del vaso. Suceden con mayor frecuencia en el SNC. La mortalidad es elevada (21-85%). No está resuelto el problema de cuando iniciar la cirugía, aunque en general se tiende a distanciarla de la fase aguda, 4 semanas.

### ENDOCARDITIS EN CDVP

La infección es motivo de consulta en más del 60% de casos en CDVP. Se desconoce la in-





cidencia exacta, aunque en algunas series se estima en torno a 1,5 por 1.000 personas/años. Es mayor en VIH-positivos; la mortalidad se correlaciona con el grado de inmunosupresión.

Clínicamente los pacientes se presentan con endocarditis de la válvula tricúspide (73%); 30% con dolor pleurítico. La afectación pulmonar puede dominar el cuadro clínico (infiltrados, derrames pleurales). En gran número de casos se observa afectación extrapulmonar, hecho que puede ayudar al diagnóstico. *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa* explican más del 50% de casos. *Candida* puede llegar a suponer más de un 10% de casos.

## EI Y GESTACIÓN

El tratamiento antibiótico durante la gestación ha de considerar la farmacocinética alterada globalmente que se observa en esta situación. La situación hiperdinámica condiciona un incremento en el flujo renal y del aclaramiento de creatinina de más del 50%. La mayoría de los antibióticos que se usan en la EI son seguros, penicilina, amoxicilina, ampicilina, cloxacilina, no se ha demostrado que induzcan complicaciones materno fetales. Macrólidos no han demostrado toxicidad. Los aminoglucósidos han de usarse en situaciones muy concretas, dado que pueden inducir toxicidad en el VIII par fetal. Respecto a los antifúngicos, el fluconazol ha demostrado claramente efectos teratógenos.

No está contraindicada la cirugía durante la gestación taxativamente. Sin embargo, puede inducir estrés fetal y retardo del crecimiento.

Si se desarrolla insuficiencia cardiaca, la mayoría de los fármacos son seguros salvo los IECA.

## EI RECIDIVANTE

El término recidivante implica que, tras una mejoría inicial, se produce un deterioro clínico y se recoge, bien por cultivos, o por otras técnicas, el mismo microorganismo, que produjo la infección inicial; a veces hasta un año más tarde. En las recidivas es más fácil encontrar microorganismos como *Brucella*, *Legionella*, *Mycoplasma*, *Chlamydothila*, *Bartonella*, *Coxiella*, hongos. Es más probable la recidiva cuando existen prótesis u otros dispositivos intracardiacos, intravasculares o cuando se efectúa terapia empírica en EI con cultivo negativo.

## PROFILAXIS

La prevención de la EI no descansa únicamente en el tratamiento antibiótico. El cuidado en las técnicas y en los dispositivos es lógicamente parte de la profilaxis. La profilaxis sigue siendo un área de controversia por la ausencia de ensayos bien diseñados. No obstante, se acepta que determinados grupos tienen un riesgo mayor de desarrollar EI. Las guías de práctica clínica continúan recomendando el tratamiento. En algunos procedimientos específicos como la hemodiálisis se ha objetivado asociación con infección por *S. aureus*. El futuro será definir de manera clara, el riesgo inherente a cada procedimiento. En la Tabla 13 se muestran los regímenes propuestos.

**Tabla 13. Régimen antibiótico recomendado en intervenciones gastrointestinales, genitourinarias, obstétricas y respiratorias**

Antibiótico	Dosis/vía	Comentario
Ampicilina/amoxicilina +	Una única dosis iv de amoxicilina (< 5 a de edad: 250 mg; 5-10 a: 500 mg) dada antes del procedimiento o en la inducción de la anestesia	Dada antes del procedimiento o en la inducción de la anestesia
gentamicina	1,5 mg/kg iv	





## Manejo de infecciones en Urgencias

**Tabla 13. Régimen antibiótico recomendado en intervenciones gastrointestinales, genitourinarias, obstétricas y respiratorias (Cont.)**

Antibiótico	Dosis/vía	Comentario		
<b>Alergia a penicilina</b>				
Teicoplanina +	400 mg iv	Dada antes del procedimiento o en la inducción de la anestesia		
gentamicina	Niños < 14 años 6 mg/kg 1,5 mg/kg iv			
<b>Régimen recomendado en intubación</b>				
Cloxacilina niños < 4 años	1 g iv 50 mg/kg	Dada antes del procedimiento o en la inducción de la anestesia		
<b>Alergia a penicilina</b>				
Clindamicina niños < 5 años	600 mg iv 75 mg			
niños ‡ 5 < 10 años	150 mg			
niños ‡ 10 < 16 años	300 mg			
<b>Profilaxis antibiótica en procedimientos buco-dentales</b>				
<b>Edad</b>				
Población	> 10	≥ 5 < 10	< 5	Tiempo antes del procedimiento
General	Amoxicilina 3 g po	Amoxicilina 1,5 g po	Amoxicilina	1 h
Alérgicos a penicilina	Clindamicina 600 mg po	Clindamicina 300 mg po	750 mg Clindamicina 150 mg po	
Alérgicos a penicilina e incapaces de tragar cápsulas	Azitromicina 500 mg po	Azitromicina 300 mg po	Azitromicina 200 mg po	1 h
Régimen intravenoso adecuado	Amoxicilina 1 g iv	Amoxicilina 500 mg iv		Antes del procedimiento o en la inducción de la anestesia
Régimen intravenoso adecuado y alérgicos a penicilina	Clindamicina 300 mg iv*	Clindamicina 150 mg iv*	Clindamicina 75 mg iv*	Antes del procedimiento o en la inducción de la anestesia

\*Dado en al menos 10 minutos.

Cuando el tratamiento implica varias visitas, el régimen debe alternar entre amoxicilina y clindamicina.

Lavado bucal preoperatorio con gluconato de clorhexidina 0,2% (10 ml durante 1 min).

## NECESIDAD DE INGRESO

Todos los pacientes con EI deben ingresar. La sospecha fundada de EI es indicación de hospitalización, a ser posible en un medio con telemetría. Establecer una línea venosa de gran calibre.

## BIBLIOGRAFÍA

- HOEN A, ALLA F, SELTON-SUTY C, BEGUINOT I, BOUVET A, BRIANÇON S, ET AL. CHANGING PROFILE OF INFECTIVE ENDOCARDITIS: RESULTS OF A 1-YEAR SURVEY IN FRANCE. JAMA 2002; 288:75-81.
- HORSTKOTTE D, FOLLATH F, GUTSCHIK E, ET AL. (2004) GUIDELINES ON PREVENTION, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF INFECTIVE ENDOCARDITIS EXECUTIVE SUMMARY THE TASK FORCE ON INFECTIVE ENDOCARDITIS OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY. EUR HEART J 25:267-76.
- BADDOUR LM, WILSON WR, BAYER AS, FOWLER VG JR, BOLGER AF, LEVISON ME, ET AL. INFECTIVE ENDOCARDITIS: DIAGNOSIS, ANTIMICROBIAL THERAPY, AND MANAGEMENT OF COMPLICATIONS: A STATEMENT FOR HEALTHCARE PROFESSIONALS FROM THE COMMITTEE ON RHEUMATIC FEVER, ENDOCARDITIS, AND KAWASAKI DISEASE, COUNCIL ON CARDIOVASCULAR DISEASE IN THE YOUNG, AND THE COUNCILS ON CLINICAL





- CARDIOLOGY, STROKE, AND CARDIOVASCULAR SURGERY AND ANESTHESIA, AMERICAN HEART ASSOCIATION: ENDORSED BY THE INFECTIOUS DISEASES SOCIETY OF AMERICA. *CIRCULATION* 2005; 111: e394-434.
- MYLONAKIS E, CALDERWOOD SB. INFECTIVE ENDOCARDITIS IN ADULTS. *N ENGL J MED* 2001; 345: 1318-30.
  - DURACK DT, LUKES AS, BRIGHT DK. NEW CRITERIA FOR DIAGNOSIS OF INFECTIVE ENDOCARDITIS: UTILIZATION OF SPECIFIC ECHOCARDIOGRAPHIC FINDINGS. *AM J MED* 1994; 96: 200-9.
  - ROCA B, MARCO JM. PRESENTATION AND OUTCOME OF INFECTIVE ENDOCARDITIS IN SPAIN: A RETROSPECTIVE STUDY. *INTERNATIONAL JOURNAL OF INFECTIOUS DISEASES*, 2006: ARTICLE IN PRESS.
  - MOREILLON P, YOK-AI QUE. INFECTIVE ENDOCARDITIS. *THE LANCET* 2004 ;363 :139-149.
  - BEYNON P, RHYS,BAHL V K, PRENDERGAST B. INFECTIVE ENDOCARDITIS. *BRITISH MEDICAL JOURNAL* 2006; 333: 334-339.
  - BASHORE T M, CABELL CH, FOWLER V. UPDATE ON INFECTIVE ENDOCARDITIS. *CURRENT PROBLEMS IN CARDIOLOGY* 2006;31:274-352.
  - MOSS R, MUNT B; INJECTION DRUG USE AND RIGHT SIDED ENDOCARDITIS. *HEART* 2003; 89:577-581.
  - VILACOSTA I, GRAUPNER C, SAN ROMÁN JA, SARRIÁ C, RONDEROS R, FERNÁNDEZ C, ET AL RISK OF EMBOLIZATION AFTER INSTITUTION OF ANTI-BIOTIC THERAPY FOR INFECTIVE ENDOCARDITIS. *J AM COLL CARDIOL.* 2002; 39:1489 -1495.
  - TORNOS P, LUNG B, PERMANYER-MIRALDA G, BARON G, DELAHAYE F, GOHLKE-BA CH, ET AL. INFECTIVE ENDOCARDITIS IN EUROPE: LESSONS FROM THE EURO HEART SURVEY. *HEART* 2005; 91:571-575.
  - HABIB G, TRIBOUILLOY C, THUNY F, GIORGI R, BRAHIM A, AMAZOUZ M, ET AL. PROSTHETIC VALVE ENDOCARDITIS: WHO NEEDS SURGERY? A MULTICENTRE STUDY OF 104 CASES. *HEART* 2005; 91:954-959.
  - AKSOY O, ET AL. EARLY SURGERY IN PATIENTS WITH INFECTIVE ENDOCARDITIS: A PROPENSITY SCORE ANALYSIS. *CLIN INFECT DIS* 44:364, 2007.
  - BADDOUR LM, ET AL. DIAGNOSIS, ANTIMICROBIAL THERAPY, AND MANAGEMENT OF COMPLICATIONS. A STATEMENT FOR HEALTHCARE PROFESSIONALS FROM THE COMMITTEE ON RHEUMATIC FEVER, ENDOCARDITIS, AND KAWASAKI DISEASE, COUNCIL ON CARDIOVASCULAR DISEASE IN THE YOUNG, AND THE COUNCILS ON CLINICAL CARDIOLOGY, STROKE, AND CARDIOVASCULAR SURGERY AND ANESTHESIA, AMERICAN HEART ASSOCIATION. *CIRCULATION* 111:394, 2005.
  - BANNAY A, ET AL. THE IMPACT OF VALVE SURGERY ON SHORT- AND LONG-TERM MORTALITY IN LEFT-SIDED INFECTIVE ENDOCARDITIS: DO DIFFERENCES IN METHODOLOGICAL APPROACHES EXPLAIN PREVIOUS CONFLICTING RESULTS? *EUR HEART J* EPUB AHEAD OF PRINT, FEB 9, 2009.
  - BENITO N, ET AL. HEALTH CARE-ASSOCIATED NATIVE VALVE ENDOCARDITIS: IMPORTANCE OF NON-NOSOCOMIAL ACQUISITION. *ANN INTERN MED* 150:586, 2009.
  - COSGROVE SE, ET AL. INITIAL LOW-DOSE GENTAMICIN FOR *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* BACTEREMIA AND ENDOCARDITIS IS NEPHROTOXIC. *CLIN INFECT DIS* 48:713, 2009.
  - DURACK DT, PREVENTION OF INFECTIVE ENDOCARDITIS, IN PRINCIPLES AND PRACTICE OF INFECTIOUS DISEASES, 7TH ED, GL MANDELL ET AL (EDS). PHILADELPHIA, ELSEVIER CHURCHILL LIVINGSTONE, 2010, 143-1151.
  - FOWLER VG JR, ET AL. ENDOCARDITIS AND INTRAVASCULAR INFECTIONS, IN PRINCIPLES AND PRACTICE OF INFECTIOUS DISEASES, 7TH ED, GL MANDELL ET AL (EDS). PHILADELPHIA, ELSEVIER CHURCHILL LIVINGSTONE, 2010, 1067-1112.
  - HABBIB G ET AL: GUIDELINES ON THE PREVENTION, DIAGNOSIS, AND TREATMENT OF INFECTIVE ENDOCARDITIS (NEW VERSION 2009). *EUR HEART J* 30:2369, 2009
  - MURDOCH DR, ET AL. CLINICAL PRESENTATION, ETIOLOGY, AND OUTCOME OF INFECTIVE ENDOCARDITIS IN THE 21ST CENTURY. *ARCH INTERN MED* 169:463, 2009.
  - RYBAK MJ, ET AL. VANCOMYCIN THERAPEUTIC GUIDELINES: A SUMMARY OF CONSENSUS RECOMMENDATIONS FROM THE INFECTIOUS DISEASES SOCIETY OF AMERICA, THE AMERICAN SOCIETY OF HEALTH-SYSTEM PHARMACISTS, AND THE SOCIETY OF INFECTIOUS DISEASES PHARMACISTS. *CLIN INFECT DIS* 49:325, 2009.
  - THUNY F, ET AL. THE TIMING OF SURGERY INFLUENCES MORTALITY AND MORBIDITY IN ADULTS WITH SEVERE COMPLICATED INFECTIVE ENDOCARDITIS: A PROPENSITY ANALYSIS. *EUR HEART J* EPUB AHEAD OF PRINT, MARCH 26, 2009.
  - WILSON W, ET AL. PREVENTION OF INFECTIVE ENDOCARDITIS. GUIDELINES FROM THE AMERICAN HEART ASSOCIATION. A GUIDELINE FROM THE AMERICAN HEART ASSOCIATION RHEUMATIC FEVER, ENDOCARDITIS, AND KAWASAKI DISEASE COMMITTEE, COUNCIL ON CARDIOVASCULAR DISEASE IN THE YOUNG, AND THE COUNCIL ON CLINICAL CARDIOLOGY, COUNCIL ON CARDIOVASCULAR SURGERY AND ANESTHESIA, AND THE QUALITY OF CARE AND OUTCOMES RESEARCH INTERDISCIPLINARY WORKING GROUP. *CIRCULATION* 116:1736, 2007.

#### Direcciones de Internet

[CIRC.AHAJOURNALS.ORG/CGI/CONTENT/FULL/111/23/E394](http://CIRC.AHAJOURNALS.ORG/CGI/CONTENT/FULL/111/23/E394)

[HTTP://HEART.BMJJOURNALS.COM/CGI/CONTENT/FULL/333/7563/334](http://HEART.BMJJOURNALS.COM/CGI/CONTENT/FULL/333/7563/334)







# Capítulo 51

## PERICARDITIS

Rafael Cuervo Pinto  
Juan González del Castillo  
David Chaparro Pardo

### INTRODUCCIÓN

El pericardio es un saco fibroelástico compuesto por una membrana visceral y una parietal, separadas por un espacio virtual denominado cavidad pericárdica, en la que puede haber una discreta cantidad de líquido (15 a 50 ml) que es un ultrafiltrado del plasma.

Las enfermedades que afectan al pericardio pueden presentarse de cuatro maneras diferentes:

- Pericarditis aguda y recurrente.
- Derrame pericárdico sin compromiso hemodinámico.
- Taponamiento cardíaco.
- Pericarditis constrictiva.

De todas ellas, la pericarditis aguda es, con mucha diferencia, la forma más frecuente de presentación de la enfermedad pericárdica, y por ello este capítulo prestará especial atención a éste proceso patológico, sin olvidar mencionar algunos aspectos del derrame pericárdico y el taponamiento cardíaco.

### ETIOLOGÍA

La etiología de la pericarditis aguda es muy variada, pueden tener un origen infeccioso o no infeccioso (Tabla 1). La mayoría de las pericarditis agudas son consideradas idiopáticas tras no encontrar un origen causal tras el estudio etiológico, si bien se sospecha que una gran mayoría de estas pericarditis idiopáticas son de origen viral no detectado.

Dentro de las pericarditis de origen infeccioso, los virus son la causa más frecuente, destacando dentro de éstos los Coxsackie A y B, virus ECHO, parotiditis, adenovirus, hepatitis y VIH.

Sumando la etiología viral e idiopática constituyen más del 90% de las pericarditis.

Las pericarditis infecciosas pueden ser también de origen bacteriano o tuberculoso, las primeras son más frecuentes en población anciana, frecuentemente como extensión de un foco infeccioso intratorácico (perforaciones esofágicas, mediastinitis), como extensión de focos intracardíacos (endocarditis, abscesos perivalvulares), como infección hematógena o como inoculación directa tras cirugía esofágica, cardíaca o torácica, y es mayor la frecuencia de bacilos gramnegativos y anaerobios. En cuanto a la pericarditis de origen tuberculoso, suele ser más frecuente en población con elevada prevalencia de tuberculosis, como población penitenciaria o





## Manejo de infecciones en Urgencias

en casos de hacinamiento. También se ha descrito la pericarditis tuberculosa como primera infección oportunista diagnóstica de SIDA, aunque en dichos pacientes se han detectado igualmente pericarditis producidas por micobacterias atípicas como *Mycobacterium avium*.

La pericarditis infecciosa de origen fúngico suele estar producida por histoplasma en pacientes con un sistema inmune indemne y puede presentarse como complicación de una cirugía cardíaca o torácica. Pero lo más frecuente es que la pericarditis aguda de origen fúngico tenga lugar en pacientes inmunocomprometidos, con neutropenia prolongada, y en este caso intervienen otros agentes como *Aspergillus*, *Candida*, y *Coccidioides*.

La pericarditis aguda puede tener un origen no infeccioso, y en muchos casos puede ser la primera manifestación de una enfermedad sistémica subyacente (tumores, conectivopatías, radiación, fármacos).

**Tabla 1: Etiología de la enfermedad pericárdica**

<b>IDIOPÁTICA</b>
Es la causa más frecuente en la mayor parte de las series. Se sospecha que la mayoría tienen un origen viral o autoinmune no diagnosticado
<b>INFECCIOSA</b>
<i>Viral:</i> virus Coxsackie, echovirus, adenovirus, VEB, CMV, influenza, varicella, rubella, VIH, hepatitis B, parvovirus B19 <i>Bacteriana:</i> <i>Staphilococo</i> , <i>Streptococo</i> , <i>Pneumococo</i> , <i>Haemophilus</i> , <i>Enseria</i> , <i>Chlamydia</i> , <i>Legionella</i> , tuberculosis, <i>Salmonella</i> , enfermedad de Lyme
<b>MICOPLASMA</b>
<i>Fúngica:</i> histoplasma, <i>Aspergillus</i> , <i>Bastomicosis</i> , <i>Coccidiomicosis</i> , <i>Actynomicosis</i> , <i>Noocardia</i> , <i>Candida</i> <i>Parasitaria:</i> <i>Echinococcus</i> , <i>Amebiasis</i> , Toxoplasmosis Endocarditis infecciosa con absceso en el anillo valvular
<b>RADIACIÓN</b>
<b>NEOPLASIAS</b>
Paraneoplásica <i>Primaria:</i> rabdomiosarcoma, teratoma, fibroma, lipoma, leiomioma, angioma <i>Metastásica:</i> cáncer de pulmón, mama, leucemia, melanoma, enfermedad de Hodgkin
<b>ORIGEN CARDÍACO</b>
Pericarditis asociada a infarto precoz Síndrome tardío tras infarto de miocardio (síndrome de Dressler) Miocarditis Aneurisma disecante de aorta
<b>TRAUMÁTICO</b>
Contusión Herida penetrante <i>Iatrogénico:</i> cateterismo, Colocación de marcapasos, postreanimación cardiopulmonar, postcirugía torácica
<b>AUTOINMUNE</b>
<i>Enfermedades reumatológicas:</i> lupus, artritis reumatoide, vasculitis, esclerodermia, enfermedad mixta del tejido conectivo. <i>Otras:</i> enfermedad de Wegener, poliarteritis nodosa, sarcoidosis, enfermedad inflamatoria intestinal, Whipple, arteritis de células gigantes, enfermedad de Behçet, fiebre reumática.
<b>FÁRMACOS</b>
Procainamida, hidralazina, isoniazida, anticoagulantes, trombolíticos, fenitoina, penicilina, fenilbutazona, doxorubicina, metisergida
<b>METABÓLICO</b>
Hipotiroidismo, uremia, síndrome de hiperestimulación ovárica

## CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

La tríada clínica clásica de la pericarditis aguda la constituyen el dolor torácico, el roce pericárdico y las alteraciones electrocardiográficas.





El dolor torácico es un síntoma importante, aunque no constante, en todas las formas de pericarditis. Es frecuente en la pericarditis aguda de origen infeccioso y en las formas asociadas a hipersensibilidad o autoinmunidad, pero suele estar ausente en otras etiologías de pericarditis como es la tuberculosa de desarrollo lento, la neoplasia, en la pericarditis urémica y post-radiación. El dolor suele localizarse a nivel retroesternal o en la zona precordial izquierda, y ocasionalmente en la región epigástrica, llegando incluso a simular un abdomen agudo. Suele ser de tipo pleurítico a consecuencia de la inflamación pleural acompañante y se agrava con la inspiración profunda y con la tos, pero a veces es un dolor constante, constrictivo, irradiado a uno o ambos brazos y a la región trapezoidal, similar al de la isquemia miocárdica, por lo que puede fácilmente llegar a confundirse con un infarto agudo de miocardio. Sin embargo, en el caso de la pericarditis es frecuente que el dolor se alivie al sentarse con el cuerpo hacia delante y empeore con el decúbito dorsal.

Otros síntomas menos frecuentes son la disnea, que es más frecuente en pacientes con taponamiento cardíaco, pero también puede estar presente en pacientes sin compromiso hemodinámico por la limitación a la inspiración producida como mecanismo reflejo del dolor. Igualmente puede estar presente fiebre, tos, astenia e incluso pérdida de peso como síntomas iniciales, menos frecuentes, en la enfermedad pericárdica.

El roce pericárdico es el signo exploratorio más característico de la pericarditis aguda, auscultándose en un 60-85% de los casos. Es un ruido alto, rasposo y áspero que se asemeja al ruido producido por la fricción del cuero. A veces sólo se ausculta cuando se aplica una presión firme con el diafragma del estetoscopio sobre la pared costal, a la altura del borde esternal inferior izquierdo. El roce es inconstante, pudiendo desaparecer a las pocas horas y reaparecer al día siguiente. Se suele auscultar mejor en sedestación, con el paciente ligeramente inclinado hacia delante y al final de la espiración.

Otro signo exploratorio que puede detectarse, especialmente en presencia de derrame pericárdico, es la presencia de ruidos cardíacos apagados.

En caso de taponamiento cardíaco, los signos exploratorios característicos son la ingurgitación yugular, la hepatomegalia congestiva en la exploración abdominal, la hipotensión y el pulso paradójico, consistente en un descenso de la presión arterial sistólica de más de 10 mmHg durante la inspiración. Son pacientes que en la exploración impresionan de gravedad, con mala perfusión periférica, frialdad acra, diaforesis, oliguria, taquipnea. En la auscultación pulmonar no se auscultan crepitantes al no existir plétora pulmonar y en las extremidades inferiores pueden hallarse edemas con relativa frecuencia.

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

### **Electrocardiograma**

Las alteraciones electrocardiográficas están presentes en el 80% de los pacientes con pericarditis aguda. Las alteraciones electrocardiográficas más características se desarrollan en cuatro fases:

- 1) Durante la primera fase**, detectable durante las primeras horas a los primeros días, se observa una elevación cóncava difusa del segmento ST con descenso recíproco del segmento ST en las derivaciones aVR y V1. Se puede observar igualmente una corriente de lesión auricular reflejada por la elevación del segmento PR en la derivación aVR y una depresión del mismo en el resto de las derivaciones de las extremidades y en las derivaciones precordiales izquierdas, principalmente V5 y V6.
- 2) La fase dos**, objetivable durante la primera semana, se caracteriza por una normalización de los segmentos ST y PR.
- 3) Durante la fase tres**, que no siempre es objetivable en todos los pacientes, tiene lugar una inversión difusa de la onda T, lo cual tiene lugar habitualmente, después de que el segmento ST se haya hecho isoelectrico.





## Manejo de infecciones en Urgencias

**4) La fase cuatro** está representado por la normalización del ECG o por la persistencia indefinida de la inversión de la onda T, como sucede en el caso de la pericarditis crónica.

En el caso de derrame pericárdico, el electrocardiograma muestra una disminución del voltaje de los complejos QRS de forma generalizada y un aplanamiento difuso de la onda T. En los casos en los que el derrame es severo y existe taponamiento cardíaco, puede existir una alternancia eléctrica en el ECG, consistente en cambios en el voltaje y morfología del complejo QRS en latidos alternos. Dichos cambios son reflejo del movimiento basculante del corazón dentro del derrame pericárdico severo.

### **Radiografía**

En la pericarditis aguda sin derrame pericárdico la radiografía de tórax suele ser normal. En el caso de derrame pericárdico severo, asociado con más de 250 ml de derrame, puede apreciarse un aumento importante de la silueta cardíaca con la imagen característica de “cantimplora” o “tienda de campaña”.

### **Ecocardiografía**

La ecocardiografía suele ser normal y tiene un escaso valor diagnóstico en los pacientes con pericarditis aguda sin derrame pericárdico asociado. En el caso de derrame pericárdico o de taponamiento cardíaco, la ecocardiografía supone un importante instrumento en la confirmación diagnóstica. En aquellos pacientes en los que se sospeche pericarditis aguda, la presencia de derrame pericárdico en la ecocardiografía puede ayudar a la confirmación diagnóstica; sin embargo, su ausencia no excluye en absoluto la posibilidad diagnóstica de pericarditis aguda.

### **Analítica**

Puede existir una elevación de marcadores cardíacos (troponina T e I) en aproximadamente un tercio de los pacientes. En dichos casos debe considerarse la posibilidad diagnóstica de miopericarditis. La creatinincinasa (CK) o su fracción MB se elevan con escasa frecuencia en los casos de pericarditis aguda.

Como es obvio, la pericarditis aguda es un proceso inflamatorio y, por tanto, puede detectarse una elevación de diversos reactantes de fase aguda y biomarcadores de inflamación como son la proteína C reactiva (PCR), la velocidad de sedimentación globular (VSG), los leucocitos (con presencia de leucocitosis) o incluso leucopenia.

## **DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico de pericarditis aguda habitualmente se sospecha en caso de un dolor torácico de las características descritas previamente, y se confirma en el caso de auscultarse un roce pericárdico. El resto de las pruebas complementarias normalmente ayudan a la confirmación diagnóstica pero, en muchos casos, son normales y no por ello debe de excluirse el diagnóstico de pericarditis. En todo caso, el ECG es la prueba complementaria más útil en el caso de un paciente con sospecha de pericarditis aguda.

En todo paciente con sospecha de pericarditis aguda o de enfermedad pericárdica, debemos realizar los siguientes procedimientos:

- Una anamnesis y una exploración física detalladas.
- Electrocardiograma, radiografía de tórax, hemograma, marcadores cardíacos, PCR y VSG en todos los casos.
- Hemocultivos en caso de fiebre con temperatura mayor de 38°C o en presencia de signos de sepsis.
- Ecocardiografía en todos los casos. Las guías clínicas de 2003 de la *American College of Cardiology/American Heart Association* y la *American Society of Echocardiography (ACC/AHA/ASE)* respaldan el empleo de la ecocardiografía en todos los pacientes en los que se sospeche enfermedad pericárdica.





- En casos seleccionados pueden realizarse otros estudios: test cutáneo de tuberculina e investigación de micobacterias en tres muestras de esputo si hay sospecha de tuberculosis; anticuerpos antinucleares si existe sospecha de enfermedad reumatológica y serología de VIH si hay sospecha de infección
- Se puede realizar pericardiocentesis terapéutica en caso de taponamiento cardíaco. La pericardiocentesis diagnóstica, por el contrario, sólo estaría indicada si existe sospecha de etiología neoplásica del derrame pericárdico o si se sospecha una pericarditis purulenta (de origen bacteriano). Por último, también podría indicarse en caso de derrame pericárdico que no responda al tratamiento médico de forma adecuada.
- La biopsia pericárdica no es una técnica diagnóstica aplicable durante el manejo urgente del paciente con pericarditis o derrame pericárdico; sin embargo, su indicación sería la de derrames pericardicos severos o taponamiento cardiaco recidivante pese a pericardiocentesis previas, así como en pacientes en los que el derrame pericárdico persista más de tres semanas pese a un tratamiento médico adecuado sin que se haya determinado un diagnóstico etiológico
- No se recomiendan de forma rutinaria estudios virológicos puesto que la rentabilidad diagnóstica es baja y no suelen suponer una modificación en la actitud terapéutica de los pacientes.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la pericarditis debe centrarse, en la medida de lo posible, en la etiología subyacente. Sin embargo, dado el curso clínico, relativamente benigno, de las etiologías más comunes que dan origen a la pericarditis, no se considera necesaria la búsqueda etiológica exhaustiva en todos los pacientes antes de comenzar el tratamiento; por ello, la mayoría de los pacientes serán tratados con sospecha de pericarditis de etiología viral con fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).

### **Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)**

En el tratamiento de la pericarditis los objetivos son el control del dolor y la disminución de la inflamación, para lo que los AINEs han demostrado ser fármacos óptimos en ambos objetivos en la pericarditis aguda. Pese al buen control clínico que demuestran estos fármacos en la mayoría de los casos, no han demostrado, por el contrario, que modifiquen la historia natural de la enfermedad. Si el tratamiento con AINEs durante un periodo superior a una semana no demuestra efectividad en el control clínico, entonces debe sospecharse y buscarse una etiología de la pericarditis diferente de la viral o la idiopática. Los AINEs más frecuentemente empleados son:

- Ácido acetilsalicílico:** es clásicamente el fármaco de elección en dosis de 650 a 1.000 mg cada 6 horas y debe mantenerse en esa dosis mientras persistan el dolor y la fiebre. Posteriormente debe realizarse un descenso gradual de la dosis, pasando a 500 mg/8 horas durante una semana y posteriormente de 250-500 mg/8-12 horas durante 2 semanas más.
- Ibuprofeno:** la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) en sus guías de 2004 considera el ibuprofeno el fármaco de elección dados sus escasos efectos secundarios, su efecto favorable sobre el flujo de las arterias coronarias y su mayor rango de dosificación. Suele ser precisa una dosis de 300-800 mg/ 8 horas.
- Indometacina:** en dosis de 50 mg cada 8 horas durante una a dos semanas con un descenso gradual posterior. En todo caso, la indometacina debe evitarse en pacientes ancianos, puesto que disminuye el flujo arterial coronario.

### **Colchicina**

La asociación de colchicina y AINEs ha demostrado una reducción en la incidencia de recurrencias y mejora de forma significativa la sintomatología. Se recomienda una dosis inicial de





## Manejo de infecciones en Urgencias

1-2 mg/día durante los tres primeros días y posteriormente reducir de 0,5 a 1 mg diarios hasta la desaparición de la sintomatología. En dichas dosis, los efectos más frecuentes de la colchicina, como son la diarrea y los vómitos, son poco frecuentes.

### **Glucocorticoides**

El empleo de glucocorticoides debe reservarse exclusivamente para casos refractarios al tratamiento con AINEs y colchicina en los que se haya descartado causa bacteriana de pericarditis, especialmente la tuberculosa. Esta restricción viene dada por el hecho de que se ha demostrado que su empleo es un factor facilitador de recidivas, su empleo concomitante con colchicina disminuye la efectividad de ésta y puede conllevar la aparición de numerosas complicaciones. Cuando se decida emplearlos, el periodo de tratamiento mínimo debe ser de 2 a 4 semanas, comenzando con una dosis aproximada de 40 a 60 mg de prednisona o su equivalente y se mantendrá hasta que cedan la fiebre, el dolor y el derrame pericárdico, con un descenso gradual posterior hasta completar un total de 4 a 6 semanas de tratamiento.

La Sociedad Europea de Cardiología recomienda restringir el empleo de glucocorticoides a pacientes sin respuesta al tratamiento convencional, pericarditis agudas secundarias a conectivopatías, pericarditis de origen autoinmune y pericarditis urémica.

### **Drenaje pericárdico**

El drenaje pericárdico, principalmente la pericardiocentesis por vía subxifoidea, debe considerarse en pacientes con derrame pericárdico con un importante compromiso hemodinámico. En este caso, el derrame debe ser evacuado urgentemente. Previo a este hecho, puede tratarse de estabilizar al paciente mediante la infusión de volumen, y el empleo, si esto no fuese suficiente, de aminas presoras, como la dopamina, que aumenta la contractilidad y las resistencias periféricas. Estarían contraindicados en este caso los diuréticos y los vasodilatadores, que al disminuir la precarga, comprometerían seriamente el estado hemodinámico.

En pacientes con frecuentes recidivas de pericarditis y derrame pericárdico pueden valorarse otras opciones. Para muchos de estos pacientes, el drenaje quirúrgico podría resultar excesivo, pero como alternativa podría recurrirse a la pericardiocentesis con catéter de drenaje, que se mantendrá mientras éste sea productivo. Si tras la retirada del catéter el derrame recidiva puede procederse a la instilación en el saco pericárdico de sustancias esclerosantes como tetraciclina o bleomicina o practicarse una ventana pericárdica.

### **Tratamiento antibiótico**

La pericarditis purulenta requiere tratamiento con antibióticos específicos y drenaje pericárdico transcutáneo mediante control ecográfico o mediante pericardiotomía subxifoidea amplia. La tinción de gram del líquido puede orientar el tratamiento empírico. Si la tinción no identifica patógenos y se descarta la etiología tuberculosa, iniciaremos tratamiento antibiótico antiestafilocócico y un aminoglucósido. En caso de pericarditis tuberculosa debe tratarse con los mismos antibióticos que una tuberculosis pulmonar, siempre que se disponga de certeza diagnóstica. La eficacia del uso de corticoides para evitar la pericarditis constrictiva como secuela no está aclarada.

## CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

La mayor parte de los pacientes pueden ser tratados y seguidos de forma ambulatoria tras unas horas de observación en el servicio de Urgencias; sin embargo, existen una serie de pacientes con criterios de alto riesgo de complicación o de un origen etiológico no viral ni idiopático que requieren ingreso para monitorizar respuesta al tratamiento y para un estudio etiológico en profundidad. Dichos criterios de alto riesgo serían:





- Fiebre > 38°.
- Taponamiento cardíaco.
- Derrame pericárdico severo medido en la ecocardiografía como un espacio superior a 20 mm.
- Pacientes inmunodeprimidos.
- Tratamiento previo con anticoagulantes.
- Traumatismo agudo.
- Falta de respuesta al tratamiento tras 7 días de AINEs.
- Elevación de troponina sugerente de miopericarditis.

## PRONÓSTICO

El pronóstico a largo plazo de los pacientes con pericarditis aguda viral o idiopática es habitualmente bueno. El taponamiento cardíaco es infrecuente en los pacientes con pericarditis aguda idiopática, siendo más frecuente en los casos en los que hay una patología subyacente sistémica. La pericarditis constrictiva sucede en un 1% de los pacientes con pericarditis aguda idiopática, pero igualmente es más frecuente en los que hay una causa etiológica subyacente de la pericarditis diferente de la viral.

Aproximadamente, el 15-30% de los pacientes con pericarditis aguda idiopática que no son tratados con colchicina desarrollan una pericarditis recurrente o crónica. En estos casos, el mecanismo subyacente suele ser inmunológico en la mayoría de los casos, dando lugar a lo que se ha venido a definir como pericarditis crónica autorreactiva.

Los factores de riesgo para una pericarditis recurrente incluyen la falta de respuesta al tratamiento con AINEs, la necesidad de tratamiento con glucocorticoides o la realización inapropiada de una pericardiotomía o una ventana pericárdica.

## BIBLIOGRAFÍA

- CLINICAL PRESENTATION AND DIAGNOSTIC EVALUATION OF ACUTE PERICARDITIS. UPTODATE (CONSULTADO EL 9 DE ENERO DE 2012). DISPONIBLE EN [HTTP://WWW.UPTODATE.COM/CONTENTS/CLINICAL-PRESENTATION-AND-DIAGNOSTIC-EVALUATION-OF-ACUTE-PERICARDITIS](http://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-and-diagnostic-evaluation-of-acute-pericarditis)
- ETIOLOGY OF PERICARDIAL DISEASE. UPTODATE (CONSULTADO EL 9 DE ENERO DE 2012). DISPONIBLE EN [HTTP://WWW.UPTODATE.COM/CONTENTS/ETIOLOGY-OF-PERICARDIAL-DISEASE](http://www.uptodate.com/contents/etiology-of-pericardial-disease)
- TREATMENT OF ACUTE PERICARDITIS. UPTODATE (CONSULTADO EL 9 DE ENERO DE 2012). DISPONIBLE EN [HTTP://WWW.UPTODATE.COM/CONTENTS/TREATMENT-OF-ACUTE-PERICARDITIS](http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-acute-pericarditis)
- CANOVAS BORRÁS, MR. PERICARDITIS. EN: JULIÁN JIMÉNEZ, A. MANEJO DE INFECCIONES EN URGENCIAS. MADRID. EDICOMPLET 2007.
- CHIRINOS HOYOS J., MARINÉ BLANCO M., ARRIBAS DE PAZ V. PERICARDITIS AGUDA. EN: MOYA MIR MS, PIÑERA SALMERÓN P, MARINÉ BLANCO M. TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS. TOMO 1. MADRID. LABORATORIOS MENARINI S.A. 2011.
- LOTRIONTE M, BIONDI-ZOCCAI G, IMAZIO M ET AL. INTERNATIONAL COLLABORATIVE SYSTEMATIC REVIEW OF CONTROLLED CLINICAL TRIALS ON PHARMACOLOGIC TREATMENTS FOR ACUTE PERICARDITIS AND ITS RECURRENCES. AM HEART J. 2010; 160:662.
- MAISCH B, SEFEROVIC PM, RISTIC AD, ET AL. GUIDELINES ON THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF PERICARDIAL DISEASES EXECUTIVE SUMMARY; THE TASK FORCE ON THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF PERICARDIAL DISEASES OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY. EUR HEART J 2004; 25:587.
- CHEITLIN, MD, ARMSTRONG, WF, AURIGEMMA, GP, BELLER, GA, BIERMAN, FZ, ET AL. ACC/AHA/ASE 2003 GUIDELINE UPDATE FOR THE CLINICAL APPLICATION OF ECHOCARDIOGRAPHY: SUMMARY ARTICLE: A REPORT OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY/AMERICAN HEART ASSOCIATION TASK FORCE ON PRACTICE GUIDELINES (ACC/AHA/ASE COMMITTEE TO UPDATE THE 1997 GUIDELINES FOR THE CLINICAL APPLICATION OF ECHOCARDIOGRAPHY). J AM COLL CARDIOL, 2003; 42:954-970.







# Capítulo 52

## MIOCARDITIS

Cesáreo Fernández Alonso  
Francisco Javier Martín-Sánchez  
Juan González del Castillo

### INTRODUCCIÓN

La miocarditis es la enfermedad inflamatoria del miocardio de etiología multifactorial, principalmente viral cuya incidencia es desconocida y habitualmente es infradiagnosticada en Urgencias, debido a una presentación clínica poco específica y ausencia de pruebas diagnósticas no invasivas de confirmación.

El diagnóstico habitual en Urgencias es de sospecha y tras exclusión de procesos principalmente cardiovasculares agudos graves. El pronóstico suele ser favorable tras tratamiento sintomático. Pero existen formas fulminantes difíciles de predecir y sin tratamiento específico claramente eficaz.

### ETIOLOGÍA

La miocarditis aparece tras la acción de agentes infecciosos, enfermedades sistémicas, fármacos o tóxicos por acción directa y/o autoinmune (Tabla 1).

Tabla 1. Principales causas de miocarditis secundarias

Infecciosa		No infecciosa
<b>Virus</b>	<b>Bacterias</b>	<b>Cardiotóxicos</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Coxsackie</li> <li>• Echovirus</li> <li>• Epstein-Barr</li> <li>• Citomegalovirus</li> <li>• Adenovirus</li> <li>• VIH</li> <li>• Hepatitis B y C</li> <li>• Rubéola</li> <li>• Rubella</li> <li>• Varicella</li> <li>• Parvovirus</li> <li>• Influenza A and B</li> <li>• Herpesvirus</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Corinebacterium diphtheriae</i></li> <li>• <i>Brucella spp.</i></li> <li>• <i>Neisseria</i></li> <li>• <i>Haemophilus influenzae</i></li> <li>• <i>Mycobacterium spp.</i></li> <li>• <i>Mycoplasma pneumoniae</i></li> <li>• <i>Staphylococcus spp.</i></li> <li>• <i>Salmonella spp.</i></li> <li>• <i>Serratia marcescens</i></li> <li>• <i>Streptococcus</i></li> <li>• <i>Treponema pallidum</i></li> <li>• <i>Tropheryma whippelii</i></li> <li>• <i>Vibrio cholerae</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Catecolaminas</li> <li>• Anthraciclinas</li> <li>• Ciclofosfamida</li> <li>• Cocaína</li> <li>• Metales pesados</li> <li>• Alcohol</li> <li>• Arsénico</li> <li>• Monóxido de carbono</li> </ul>





## Manejo de infecciones en Urgencias

**Tabla 1. Principales causas de miocarditis secundarias (Cont.)**

Infecciosa		No infecciosa
<b>Virus</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Polio</li> <li>• Rabia</li> <li>• Arbovirus</li> <li>• Dengue</li> <li>• Fiebre amarilla</li> </ul>	<b>Bacterias</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Borrelia spp.</i></li> <li>• <i>Leptospira spp.</i></li> <li>• <i>Coxiella Burnetii</i></li> <li>• <i>Rickettsia spp.</i></li> <li>• <i>Nocardia spp.</i></li> <li>• <i>Actinomyces spp.</i></li> </ul>	<b>Reacciones de hipersensibilidad</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antibióticos (sulfamidas, betalactámicos)</li> <li>• Diuréticos</li> <li>• Dobutamina</li> <li>• Litio</li> <li>• Toxoide tétanos</li> <li>• Clozapina</li> <li>• Metildopa</li> <li>• Picaduras de insectos o serpientes</li> </ul>
<b>Parásitos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Trypanosomiasis</li> <li>• Toxoplasmosis</li> <li>• Malaria</li> <li>• Leishmaniasis</li> <li>• Amebiasis</li> <li>• Trichinosis</li> <li>• Echinococcosis</li> <li>• Schistosomiasis</li> <li>• Ascariasis</li> <li>• Filariasis</li> <li>• Strongiloidiasis</li> </ul>	<b>Hongos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Candidiasis</li> <li>• Histoplasmosis</li> <li>• Sporotrichosis</li> <li>• Coccidiomycosis</li> <li>• Aspergillosis</li> <li>• Blastomycosis</li> <li>• Criptococcosis</li> <li>• Actinomiocosis</li> <li>• Mucormycosis</li> <li>• Nocardiasis</li> </ul>	<b>Enfermedades sistémicas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Conectivopatías</li> <li>• Sarcoidosis</li> <li>• Enfermedad celíaca</li> <li>• Enfermedad de Kawasaki</li> <li>• Hipereosinofilia</li> <li>• Granulomatosis de Wegener</li> <li>• Tirotoxicosis</li> <li>• Enfermedad inflamatoria intestinal</li> </ul>
		<b>Radiación</b> <b>Rechazo trasplante</b>

Adaptado de Cooper L. *Etiology and pathogenesis of myocarditis*. Uptodate mayo 2001

La causa más frecuente de miocarditis aguda en países desarrollados es la miocarditis vírica. Los virus identificados con mayor frecuencia son los enterovirus (sobre todo coxsackie), virus respiratorios (influenza B y A, incluyendo H1N1), VHC, VEB y CMV entre otros. En Pediatría los adenovirus. Recientemente y asociados a miocardiopatía dilatada (MCD) el parvovirus B19 y VHS tipo 6. El VIH se asocia a miocarditis en fases avanzadas de la enfermedad (hasta 67% en una serie necrótica), pero también en pacientes asintomáticos, progresando un 1,6% a MCD. La vacunación contra la viruela se relacionó con miocarditis hace décadas con una incidencia de 7,8 casos/100.000 vacunaciones.

El *trypanosoma cruzi*, responsable de la enfermedad de Chagas, es el germen que más miocarditis ocasiona a nivel mundial, al ser endémica en América central y del sur. Otros gérmenes destacados son el estreptococo grupo B como responsable de la carditis reumática y el toxoplasma gondii asociado al trasplante cardíaco.

De forma habitual, se habla de miocarditis primarias cuando la etiología es desconocida sospechándose etiología viral y/o autoinmune. La forma más frecuente de éstas es la miocarditis idiopática postviral o linfocítica. También se han descrito la miocarditis periparto con una incidencia aproximada de 1/4.000 partos y la miocarditis de células gigantes con pronóstico fatal que puede responder a inmunosupresores. Para algunos autores es una forma de sarcoidosis localizada.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Una anamnesis y una exploración física dirigidas nos llevan al diagnóstico de sospecha, si bien es cierto, resulta difícil en la mayoría de pacientes, pues los síntomas son inespecíficos y la exploración física suele ser normal. La presentación clínica es variable, desde estados frecuentemente asintomáticos o subclínicos asociados a inflamación local pasando desapercibidos con recuperación espontánea hasta cuadros fulminantes con inflamación generalizada.





En la anamnesis lo habitual es reconocer como antecedente reciente (días o semanas) síndrome febril o pseudogripal, con síntomas inespecíficos habitualmente del tracto respiratorio y/o gastrointestinal. También conviene valorar comorbilidad, consumo de fármacos o tóxicos y erupciones cutáneas asociadas. En Urgencias, cuando son sintomáticas, puede presentarse como:

- **Dolor torácico:** presente en casi la mitad de casos, difícil de distinguir, en ocasiones, de un dolor anginoso. No es infrecuente realizar cateterismo urgente sin objetivarse lesiones coronarias, o recibir trombolíticos, sin empeorar el pronóstico. Con frecuencia, el dolor torácico es atípico de baja probabilidad isquémica con alteraciones enzimáticas y/o electrocardiográficas sugerentes de isquemia miocárdica en pacientes jóvenes y/o sin factores de riesgo cardiovascular. Por último, pueden ser pleurítico, sobre todo como miopericarditis o embolia de pulmón.
- **Insuficiencia cardiaca aguda (ICA):** hasta el 10% de las de reciente aparición. Inicialmente con signos de fallo derecho (aumento de presión venosa yugular, hepatomegalia o edema periférico) y posteriormente izquierdo (disnea, ortopnea o crepitantes pulmonares) con soplos de insuficiencia mitral y/o tricuspídea. Puede evolucionar a edema agudo de pulmón, shock cardiogénico, asociada o no a MCD.
- **Arritmias:** habitualmente se detectan taquicardia sinusal desproporcionada a la fiebre con posibles extrasístoles auriculares o ventriculares asociados. Menos frecuentes son los bloqueos auriculoventriculares, la fibrilación auricular, taquicardia o fibrilación ventricular probablemente presentes en jóvenes atletas que fallecieron por muerte súbita con miocarditis descritas en sus autopsias.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Análítica de sangre que incluya hemograma, coagulación y bioquímica** con marcadores de necrosis miocárdica (CKMB, troponina), NT-ProBNP, VSG y PCR: podemos encontrar leucocitosis con neutrofilia si causa bacteriana, leucopenia y/o linfocitosis si viriasis, eosinofilia si parasitosis, toxicidad o hipersensibilidad autoinmune. También podemos ver PCR y/o VSG elevadas según inflamación. La troponina I es más sensible que la CKMB como marcador de daño miocárdico con gran especificidad (89%) en miocarditis pero baja sensibilidad (34%). Se relaciona con la extensión de la inflamación, pero no con peor pronóstico. El NT-ProBNP elevado tiene valor diagnóstico y pronóstico en ICA. En miocarditis por VHC e ICA parece ser un marcador más sensible de daño miocárdico que la troponina. En situaciones especiales valorar determinación de anticuerpos antinucleares ante sospecha de vasculitis. La procalcitonina podría ser de utilidad ante infección bacteriana con criterios de sepsis y sospecha de miocarditis.
- **Electrocardiograma (ECG):** tiene baja sensibilidad (47%) ni existen hallazgos típicos como en la pericarditis. Las anomalías detectadas son inespecíficas, sobre todo inversión en la onda T previa al ascenso de ST o ascenso focal de ST. Nos podemos encontrar arritmias auriculares y ventriculares; trastornos de la conducción auriculoventriculares e intraventricular relacionados con menor tiempo de evolución. Asociado a peor pronóstico: bloqueo de rama izquierda, hipertrofia ventricular y patrón de pseudoinfarto (onda Q y elevación de ST).
- **Radiografía de tórax:** puede ser normal o presentar signos de insuficiencia cardiaca. Puede verse cardiomegalia con dilatación biventricular en ausencia de congestión pulmonar debido a insuficiencia ventricular derecha y/o tricuspídea.
- **Ecocardiograma transtorácico (ECOTT):** es una herramienta no invasiva valiosísima, ya que puede realizarse en Urgencias a la cabecera del paciente con la principal limitación de ser observador-dependiente. Se recomienda realizar de forma precoz principalmente para descartar alteraciones de la contractilidad global o segmentarias, derrame pericárdico, taponamiento cardiaco, trombos intracavitarios, insuficiencias valvulares y dilatación ventricular izquierda o derecha, la cual, es el mayor predictor de muerte y necesidad de trasplante





## Manejo de infecciones en Urgencias

cardiaco. Reciente se han descrito alteraciones en modo doppler asociadas a miocarditis. La presencia de un ecocardiograma sin alteraciones de la contractilidad con alteraciones electrocardiográficas propias de isquemia sugiere el diagnóstico.

- **Pruebas microbiológicas:** se considera miocarditis infecciosa cuando se identifica el microorganismo mediante cultivo, PCR (reacción en cadena de la polimerasa) o técnicas de hibridación *in situ*. Solicitar serología para detectar virus como enterovirus (coxsackie, echo), VEB, CMV, VIH, VHB, VHC, adenovirus, VHS-6, parvovirus o H1N1; bacterias (*Brucella*, *Borrelia*, *Coxiella*, *Treponema pallidum* o *Mycoplasma pneumoniae*) o parásitos (tripanosoma cruzi, toxoplasma gondii). Existen test serológicos rápidos para VEB, VRS, VIH, Chagas (agudo) y dengue. Los hemocultivos suelen ser negativos. Otros cultivos pueden resultar necesarios para el diagnóstico de miocarditis por *Corinebacterium dipphtheriae*, *Neisseria gonorrhoeae* y/o meningitidis. El cultivo de frotis faríngeo y heces resulta útil para aislamiento de enterovirus.
- **Resonancia magnética cardíaca (RMC) con gadolinio:** es la técnica de imagen de elección para el diagnóstico, por su alta sensibilidad (85%) y especificidad (95%). Tiene la ventaja de ser una técnica no invasiva con una excelente resolución que aporta información sobre función ventricular, edema, inflamación y fibrosis miocárdica. Como inconvenientes su coste y la falta de disponibilidad, pero sigue siendo útil de forma diferida, pues las alteraciones pueden persistir hasta un mes. Positiva si presencia de al menos dos de los tres siguientes criterios: 1) incremento miocárdico focal o global de la intensidad de señal en T2; 2) aumento miocárdico global de realce precoz respecto al músculo esquelético; 3) existencia de al menos una lesión focal de distribución no isquémica en secuencias de realce tardío.
- **Gammagrafía cardíaca (GMC):** es una alternativa a la RMC en casos en los que ésta no esté disponible con una alta sensibilidad para miocarditis. La GMC con galio 67 evidencia infiltración celular miocárdica intensa con sensibilidad y especificidad superiores a la biopsia. La GMC con anticuerpos monoclonales antimiosina marcados con indio 111 detecta necrosis miocárdica en fases aguda y subaguda. Tiene alta sensibilidad pero baja especificidad al no distinguir necrosis por infarto.
- **Cateterismo cardíaco:** es una técnica invasiva que requiere de la colaboración de servicios de Cardiología intervencionista. Está indicado: 1) Urgente, ante la sospecha de síndrome coronario agudo sobre todo si es posible angioplastia primaria; 2) Diferido ante disfunción del ventrículo izquierdo en ecocardiograma, sintomatología progresiva o si patrón de realce tardío en RM sugerente de isquemia.
- **Biopsia endomiocárdica (BEM):** es “el patrón oro” para el diagnóstico de certeza pero tiene baja sensibilidad (30-60%) aún obteniendo varias muestras y de ambos ventrículos. Los criterios histopatológicos de Dallas definen tres categorías: 1) Ausencia de miocarditis: sin reacción inflamatoria; 2) Miocarditis “borderline”: existe infiltrado inflamatorio intersticial pero sin necrosis; 3) Miocarditis activa: inflamación asociada a necrosis y degeneración de miocitos. Se recomienda, preferible guiada por ECO o RM, en dos supuestos con posibilidades terapéuticas específicas: miocarditis fulminante de nueva aparición o de células gigante.

### ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA

En Urgencias, una historia clínica compatible apoyada en pruebas complementarias básicas (analítica de sangre, ECG, radiografía de tórax) nos orientan hacia una posible miocarditis.

Antes de buscar una mayor certeza diagnóstica es necesario un adecuado diagnóstico diferencial con entidades cardiológicas (síndrome coronario agudo, patología valvular aguda o pericarditis aguda) y no cardiológicas (embolia de pulmón, espasmo esofágico o hemorragia subaracnoidea entre otras).

Posteriormente se deben solicitar pruebas, no invasivas más complejas principalmente la RMC y en su defecto la GMC para llegar al diagnóstico de probable miocarditis con alta fiabilidad. El diagnóstico de confirmación mediante BEM se realiza de forma excepcional (Figura 1).



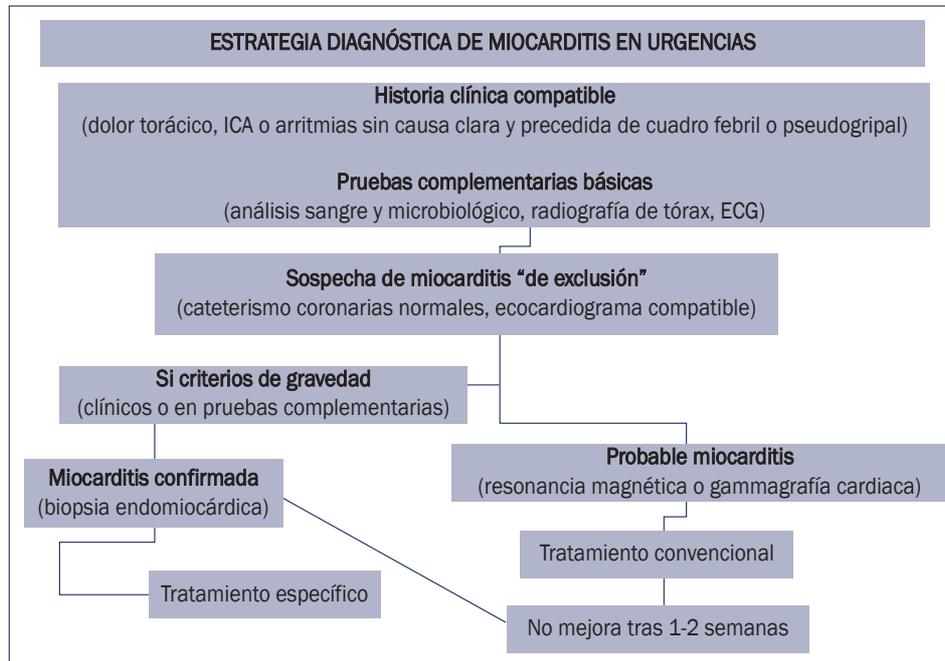


Figura 1. Estrategia diagnóstica de miocarditis en Urgencias.

## PRONÓSTICO

La evolución más frecuente es la recuperación espontánea. Sin embargo, entre un 5-10% pueden evolucionar hacia MCD e incluso muerte súbita. No disponemos de marcadores pronósticos que permitan identificar dichos pacientes. La IL-6 y PCR se incrementan al tiempo que se deteriora la función miocárdica en Chagas. El pronóstico lo marca la forma de presentación clínica, asumiendo que es favorable si el paciente no presenta criterios de gravedad habituales.

## TRATAMIENTO

- **Sintomático o de soporte:** se recomienda inicialmente monitorización continua y reposo relativo (absoluto si insuficiencia cardiaca y/o signos inflamatorios), dieta baja en sal o sin gluten si sospecha de miocarditis secundaria a enfermedad celiaca, sin olvidar profilaxis antitrombótica con heparinas de bajo peso molecular. Al alta se recomienda limitar esfuerzos durante seis meses, más si persiste disfunción ventricular, pues el ejercicio físico intensifica el daño miocárdico.
- **El tratamiento de la ICA,** disfunción ventricular o arritmias se realizan con los fármacos habituales teniendo precaución con digoxina debido al riesgo de intoxicación y aumento de citocinas proinflamatorias. La utilización de IECAs y betabloqueantes de forma precoz se ha relacionado con mejor pronóstico.
- **Evitar AINEs.** A diferencia de la pericarditis, no se recomiendan AINEs en fase aguda. Parecen no ser tan efectivos y además se asocian a mayor mortalidad. Valorar a dosis bajas si miopericarditis o miocarditis en fase tardía.
- **Terapia antimicrobiana:** no se recomienda tratamiento empírico antiviral frente a la mayoría de infecciones excepto VIH (antirretrovirales), virus de la gripe (oseltamivir, zanamivir) o herpes virus (aciclovir, valaciclovir, famciclovir o brivudina). Ante miocarditis grave de probable etiología viral valorar ganciclovir. Frente al resto de gérmenes (no víricos) se recomienda tra-





## Manejo de infecciones en Urgencias

tamiento previa confirmación de germen o empíricamente orientado por manifestaciones clínicas y antecedentes epidemiológicos. Destacamos por su prevalencia el benznidazol (5 mg/kg x 60 días) empleados en la enfermedad de Chagas.

- **Terapia específica inmunosupresora:** su papel no está aún aclarado y no es habitual en Urgencias debido a que se reserva para miocarditis con mala evolución y tras biopsia. Parecen ser de utilidad pautas que asocian corticoides con ciclosporina en miocarditis de células gigantes o con azatioprina si miocardiopatía dilatada con biopsia negativa o ante miocarditis eosinofílica, granulomatosa, asociada a conectivopatías o en el rechazo pos-trasplante cardiaco tras excluir etiología vírica. El interferón puede ser útil si persistencia de genoma viral y miocardiopatía dilatada crónica con mala evolución.
- **Trasplante cardiaco:** se recomienda evitar en fase aguda de la enfermedad, priorizando medidas de soporte ventricular debido a la frecuente recuperación y a la alta posibilidad de rechazo, quedando relegado para fases crónicas de enfermedad, ajustándose a consideraciones generales establecidas para otras etiologías.
- **Terapias en fase de investigación:** vacunas e inhibidores del receptor hCAR frente a coxackie y adenovirus; inducción de tolerancia inmunológica a autoantígenos específicos como la miosina cardiaca o moduladores de células T.

### CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con diagnóstico de sospecha miocarditis debe ser ingresado con el fin de monitorización y tratamiento junto a confirmación diagnóstica sin procede. En UCI o Unidad Coronaria si paciente inestable o necesidad de cateterismo. Las áreas de observación y/o unidades de corta estancia de Urgencias permiten realizar un adecuado diagnóstico diferencial, iniciar tratamiento sintomático, probabilidad diagnóstica según disponibilidad de pruebas y alta precoz si bajo riesgo.

### BIBLIOGRAFÍA

- FREIXA X. EVALUACIÓN, MANEJO Y TRATAMIENTO DE LAS PERICARDITIS Y MIOCARDITIS AGUDAS EN URGENCIAS. EMERGENCIAS 2010; 22: 301-306.
- LARAUDOGOITIA E, DÍEZ I. MIOCARDITIS Y MIOCARDIOPATÍAS. REV ESP CARDIOL SUPPL 2006;6:21E-9E.
- KINDERMANN I, KINDERMANN M, KANDOLF R, ET AL. PREDICTORS OF OUTCOME IN PATIENTS WITH SUSPECTED MYOCARDITIS. CIRCULATION 2008;118:639.
- ESTELLA A. DOLOR TORÁCICO NO CORONARIO CON BIOMARCADORES CARDIACOS ELEVADOS: PRESENTACIÓN DE 15 CASOS COMPATIBLES CON MIOCARDITIS AGUDA. EMERGENCIAS 2011;23:375-377.
- FERNÁNDEZ R, VIVAS D. MIOCARDITIS. EN: VIVAS D, BOVER R, VILA COSTA I, MACAYA C. PROCEDIMIENTOS DE ACTUACIÓN EN PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR. MADRID: FUNDACIÓN MÉDICA PARA LA INVESTIGACIÓN Y EL DESARROLLO EN EL ÁREA CARDIOVASCULAR; 2011:127-128.

