



# Cardiología

MIOCARDIOPATÍAS *pág. 77*

TRASPLANTE CARDÍACO *pág. 85*

## Puntos clave

● La incidencia de endocarditis va en aumento, y se incrementa en el postoperatorio cardíaco y en pacientes graves con tratamientos agresivos y prolongados.

● El alto grado de incumplimiento de las normas de profilaxis antiendocarditis aconseja mejorar la información en el ambiente familiar y sanitario.

● En la miocarditis viral se produce lesión miocárdica por el virus o por mecanismos autoinmunes; si es progresiva, se desarrollará una miocardiopatía dilatada.

● El tratamiento de la miocarditis aguda es sintomático. Ninguna medida parece disminuir la incidencia de disfunción cardíaca permanente.

● La pericarditis aguda más frecuente es de origen viral, y produce una clínica característica: fiebre, dolor torácico, roce pericárdico, alteraciones electrocardiográficas y derrame pericárdico detectable mediante ecocardiografía.

● Los antiinflamatorios mejoran los síntomas de la pericarditis y deben mantenerse hasta la resolución del derrame, pues la interrupción temprana favorece las recidivas.

## Infecciones cardíacas: endocarditis, miocarditis y pericarditis

JOSÉ MANUEL GUÍA, FRANCISCO JOSÉ CASTRO Y FUENSANTA ESCUDERO

Sección de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.  
 guiajm@hotmail.com; franciscoj.castro@carm.es; mfuensanta.escudero@carm.es

Las infecciones cardíacas pueden afectar al endocardio, el miocardio o el pericardio. La endocarditis infecciosa (EI) es una afección poco frecuente, pero grave, que afecta sobre todo a pacientes con cardiopatías congénitas (CC), pero cuya incidencia ha aumentado en los últimos años en pacientes con corazones estructuralmente normales y uso prolongado de catéteres. La miocarditis tiene un amplio espectro clínico y el interés actual se centra en la comprensión de los mecanismos que permiten a la infección producir lesión miocárdica que puede ser incluso permanente. La pericarditis aguda produce un cuadro clínico que se identifica con facilidad y suele tener buena respuesta al tratamiento.

### Endocarditis infecciosa

#### Concepto

La EI es una enfermedad inflamatoria que afecta al endocardio, produce una afectación valvular predominante, aunque no exclusiva, y se debe a una gran variedad de microorganismos. Suele desarrollarse en niños con CC en los que se produce una bacteriemia como complicación de una infección focal<sup>1</sup>.

#### Epidemiología

Se estima una incidencia de 1/1.300 ingresos hospitalarios pediátricos anuales<sup>2</sup>. Su frecuencia ha aumentado en los últimos años debido a la mayor supervivencia de los niños con riesgo,

al tiempo que se está produciendo un cambio en el tipo de población afectada, con un incremento en el postoperatorio cardíaco y tras cateterismo terapéutico por el empleo de material protésico, y en pacientes graves, con corazones estructuralmente normales, por el manejo crónico de catéteres venosos centrales<sup>3</sup>. Un 8-10% de las EI se producen sin cardiopatía estructural<sup>1,4</sup>.

Aproximadamente la mitad de niños con CC y EI se han sometido a cirugía cardíaca previa<sup>3</sup>. La cirugía correctora o el cateterismo elimina el riesgo de EI en niños con comunicación interventricular (CIV), comunicación interauricular (CIA) o conducto arterioso persistente (PCA) de 6 meses a 1 año después del procedimiento, si no quedan cortocircuitos residuales<sup>2,5</sup>.

De entre las CC, CIV, PCA, anomalías de la válvula aórtica y tetralogía de Fallot han sido clásicamente las condiciones subyacentes más frecuentes. El riesgo tras cirugía va aumentando con el tiempo<sup>6</sup>.

#### Etiopatogenia

Las lesiones fundamentales son las verrugas o vegetaciones, constituidas por acúmulos de fibrina y plaquetas que se pueden depositar sobre los nidos de gérmenes. El sustrato básico es el daño en el endotelio-endocardio, bien por un chorro sanguíneo anormal de alta velocidad, como ocurre en las CC, o por la presencia de catéteres intravasculares u otro tipo de material extraño, que puede dañar el endocardio<sup>7</sup>.

El diagnóstico etiológico se basa en el hemocultivo, que está indicado en todo niño con fiebre de origen desconocido y soplo cardíaco patológico, historia de enfermedad cardíaca o



Vídeo en [www.apcontinuada.com](http://www.apcontinuada.com)

## Lectura rápida



## Endocarditis infecciosa

La endocarditis infecciosa la producen generalmente cocos grampositivos:

*Streptococcus viridans* y *Staphylococcus aureus* son más frecuentes en pacientes mayores de un año, mientras que en el neonato, *Staphylococcus aureus* y coagulasa negativa son los más habituales, sin olvidar los hongos (*Candida*, *Aspergillus*).

Los hallazgos clínicos en la endocarditis se relacionan con 4 fenómenos: a) bacteriemia; b) valvulitis, que puede resultar en auscultación de nuevos soplos o en el desarrollo de insuficiencia cardíaca; c) respuestas inmunológicas, y d) embolias a distancia. En el neonato las manifestaciones son inespecíficas y pueden ser indistinguibles de una sepsis o insuficiencia cardíaca de otra etiología. La ecocardiografía es la herramienta diagnóstica más importante.



endocarditis previa. Suelen bastar 3 hemocultivos antes de iniciar tratamiento antibiótico para detectar el germen<sup>8</sup>. La mayoría de microorganismos son cocos grampositivos: *Streptococcus viridans* y *Staphylococcus aureus* son los más frecuentes en pacientes mayores de 1 año, mientras que en neonatos, *Staphylococcus aureus* y coagulasa negativa son los más frecuentes, sin olvidar los hongos (*Candida*, *Aspergillus*)<sup>9</sup>. *Pseudomonas* y hongos han ido aumentando con los años y también se ha incrementado la prevalencia de *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina y coagulasa negativa<sup>10</sup>. Un 5-7% de las EI tienen hemocultivo negativo.

## Clínica

La presentación puede ser insidiosa (fiebre prolongada y manifestaciones inespecíficas: astenia, artralgias, sudoración, etc.) o fulminante, con síntomas que cambian rápidamente y fiebre elevada en agujas<sup>2</sup>. Los hallazgos clínicos se relacionan con 4 fenómenos: a) bacteriemia; b) valvulitis, que puede producir cambios auscultatorios (nuevos soplos) o desarrollo de insuficiencia cardíaca (IC); c) respuestas inmunológicas, menos frecuentes en niños que en adultos: petequias, hemorragias, manchas de Roth, lesiones de Janeway, nódulos de Osler o esplenomegalia, y d) embolias a distancia, que pueden afectar al riñón, vísceras abdominales, cerebro o corazón.

En el recién nacido, las manifestaciones son inespecíficas y pueden ser indistinguibles de una sepsis o IC de otra etiología<sup>11</sup>. Los fenómenos embólicos sépticos son comunes (osteomielitis, neumonía, meningitis, etc.). Otras manifestaciones incluyen dificultades de alimentación, dificultad respiratoria o síntomas neurológicos.

Se ha intentado usar criterios diagnósticos que se han ido modificando desde los iniciales de Von Reyn en 1981 hasta las últimas modificaciones de Li et al en 2000, basados en aspectos clínicos, ecocardiográficos y analíticos. Estos criterios no deben ser más que una guía clínica de ayuda al diagnóstico<sup>12,13</sup>.

## Ecocardiografía Doppler-color

Es la herramienta más importante para detectar EI. Los hallazgos típicos incluyen: vegetaciones, abscesos, insuficiencias valvulares u otras alteraciones del flujo intracardiaco. El ecocardiograma transtorácico es más sensible en la población pediátrica que en adultos para detectar vegetaciones<sup>14</sup>. La ecocardiografía transesofágica se debe reservar para pacientes con mala ventana acústica y visualización de abscesos de la raíz aórtica y de válvulas protésicas; también puede dar más información en cardiopatías cianógenas complejas intervenidas<sup>3,15</sup>.

## Terapéutica antimicrobiana

El tratamiento debe ser prolongado y preferiblemente con antibióticos bactericidas, con lo que disminuye la posibilidad de recaídas. Tras un tratamiento hospitalario parenteral inicial se puede contemplar la continuidad ambulatoria en pacientes seleccionados<sup>1,2,12</sup>. En la tabla 1 se resumen las principales pautas y la duración del tratamiento según los gérmenes más habituales.

## Complicaciones de la endocarditis infecciosa

Entre las más frecuentes destacan:

- La IC, que comporta una elevada mortalidad, puede deberse a perforación valvular, ruptura de cuerdas tendinosas o fuga perivalvular en válvulas protésicas.
- Las complicaciones embólicas ocurren dentro de las 2-4 semanas del inicio del tratamiento. Las infecciones estafilocócicas y fúngicas y las vegetaciones de tamaño superior a 10 mm acarrear alto riesgo de embolias.
- En niños una complicación grave es la EI sobre un conducto quirúrgico, ya que en estos casos la eficacia antibiótica es limitada<sup>16,17</sup>. La morbimortalidad sigue siendo elevada (10-25%), y los gérmenes más relacionados con ella son *Staphylococcus aureus* resistentes a la meticilina, *Candida* y *Pseudomonas*.

## Indicaciones de cirugía

Las indicaciones generales de cirugía son: IC progresiva, obstrucción valvular, extensión perivalvular, endocarditis fúngica, bacteriemia persistente a pesar del tratamiento antibiótico apropiado, prótesis inestable, ruptura de senos de Valsalva o del septo interventricular, episodios embólicos significativos y endocarditis sobre conductos quirúrgicos<sup>16,17</sup>.

Hay una serie de hallazgos ecocardiográficos que indican la necesidad de cirugía, referidos a:

- La vegetación*: cuando ésta persista después de embolización sistémica, esté localizada en la valva anterior mitral si es mayor de 10 mm, haya habido episodios embólicos durante las 2 primeras semanas de tratamiento antimicrobiano o cuando aumenta a pesar del tratamiento.
- Disfunción valvular*: insuficiencia aguda mitral o aórtica con signos de fracaso ventricular, IC que no responde al tratamiento y perforación o ruptura valvular.
- Extensión perivalvular*: dehiscencia valvular, ruptura o fistula, bloqueo cardíaco y absceso de gran tamaño o que crezca a pesar del tratamiento<sup>18</sup>.

## Profilaxis de la endocarditis infecciosa

Se basa en que determinados procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos producen bacte-

riemia y en el riesgo especial que presentan algunas lesiones cardiovasculares para infectarse. La American Heart Association (AHA) ha publicado unas recomendaciones de profilaxis antibiótica para grupos específicos de pacientes, según el riesgo de su enfermedad de base, en relación con diversos procedimientos que se asocian con diferentes grados de bacteriemia<sup>19</sup>. En la tabla 2 se exponen estas normas de la AHA adaptadas y resumidas.

Aunque no hay estudios controlados y aleatorizados de la eficacia de la profilaxis antibiótica, hay un amplio consenso en cuanto a su aplicación. No obstante, hay un alto porcentaje de incumplimiento de las normas (en torno al 30%), lo que demuestra la falta de una educación adecuada del entorno familiar. La necesidad de una correcta profilaxis compete tanto a los familiares del paciente como al pediatra, cardiólogo, cirujano y odontólogo. Un buen estado dental, aunque no de forma exclusiva, sigue siendo el principal objetivo preventivo<sup>5</sup>.

## Miocarditis

### Definición

El término miocarditis hace referencia a procesos inflamatorios del miocardio que, aunque pueden tener origen diverso, generalmente están causados por infección viral. El interés adicional del problema deriva de la posibilidad de que se genere daño permanente del miocardio y progresión a miocardiopatía dilatada.

### Etiología

Los virus son los agentes etiológicos de la miocarditis aguda en la mayoría de casos. Se han asociado numerosos virus con evidencia clínica de miocarditis (tabla 3), pero los más frecuentemente identificados son enterovirus, parvovirus B19 y adenovirus. La infección miocárdica por otros agentes es infrecuente en países desarrollados<sup>20</sup>.

### Patogenia

La infección viral puede afectar al miocardio de 2 modos:

**Tabla 1.** Pautas de tratamiento antibiótico en la endocarditis infecciosa

Germen	Antibiótico	Dosis por kg y día	Frecuencia	Duración
Estreptococo	Penicilina G o	200.000 U	Cada 4-6 h	4-6 semanas
	ceftriaxona, y	100 mg	Cada 24 h	4-6 semanas
	gentamicina	3 mg	Cada 8 h	2-6 semanas
Estreptococo	Alergia penicilina			
	Vancomicina	40 mg	Cada 8-12 h	4-6 semanas
	± gentamicina	3 mg	Cada 8 h	2-6 semanas
Estafilococo	Oxacilina	200 mg	Cada 4-6 h	6 semanas
	± gentamicina	3 mg	Cada 8 h	3-5 días
Estafilococo en prótesis	Añadir rifampicina	20 mg	Cada 8 h	6 semanas
Estafilococo	Alergia a la penicilina			
	Vancomicina	40 mg	Cada 8-12 h	6 semanas
	± gentamicina	3 mg	Cada 8 h	3-5 días
Grupo HACEK	Ceftriaxona o	100 mg	Cada 24 h	4 semanas
	ampicilina o	300 mg	Cada 4-6 h	4 semanas
	ciprofloxacino	20-30 mg	Cada 12 h	4 semanas
Cándida	Anfotericina B,	0,5-1 mg	Infusión continua	6-8 semanas
	± 5-fluorocitosina	100-150 mg	Cada 6 h	6-8 semanas
Cultivo negativo	Ceftriaxona	100 mg	Cada 24 h	4-6 semanas
	Gentamicina	3 mg	Cada 8 h	2-6 semanas
	± vancomicina	40 mg	Cada 8-12 h	4-6 semanas

Grupo HACEK: *Hemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*. Modificada de Carceller<sup>1</sup>, Ferrieri et al<sup>2</sup> y Baddour et al<sup>18</sup>.

## Lectura rápida



Para el diagnóstico etiológico se recurre al hemocultivo, indicado en todo niño con fiebre de origen desconocido y soplo cardíaco patológico, historia de enfermedad cardíaca o endocarditis previa.

El tratamiento debe ser prolongado y preferiblemente con antibióticos bactericidas. La mortalidad ha disminuido gracias a antibióticos más potentes; no obstante, se han ido desarrollando resistencias. Los peores resultados están en relación con diagnósticos tardíos.

Un buen estado dental sigue siendo el principal objetivo preventivo y esa profilaxis bucodental debe abarcar a todo el conjunto familiar, así como realizarse antes de la dentición del niño, para que cuando ésta tenga lugar el ambiente esté ya exento de gérmenes.



## Lectura rápida



### Miocarditis aguda

La miocarditis aguda se produce por infección viral en la mayor parte de casos. Los virus pueden producir lesión miocárdica directa o activar mecanismos inmunes que pueden perpetuarse y producir daño miocárdico progresivo, que se relaciona con el desarrollo posterior de miocardiopatía dilatada.

La clínica de la miocarditis aguda deriva de la disfunción miocárdica y tiene un espectro muy amplio, desde episodios asintomáticos a cuadros de insuficiencia cardíaca grave e, incluso, formas fulminantes.

Los exámenes diagnósticos rutinarios suelen mostrar datos inespecíficos: elevación de reactantes de fase aguda y anomalías electrocardiográficas difusas. El ecocardiograma revela disminución de contractilidad global o segmentaria.



1. Efecto citopático directo. Las proteasas virales pueden dañar las proteínas del citoesqueleto<sup>21</sup>.

2. Estimulación del sistema inmunológico. Inicialmente se produce un infiltrado de células *natural killer* productoras de citocinas, que pueden tener efecto cardioprotector, con la limitación de la replicación viral, pero también pueden tener un efecto deletéreo<sup>22,23</sup>. En una segunda fase se encuentran en el miocardio linfocitos T con actividad citopática; se ha propuesto que los antígenos de los miocitos infectados son similares a las proteínas virales, e inducen una respuesta cruzada de los linfocitos T activados contra el virus. Las citocinas también parecen aumentar la síntesis endotelial de óxido nítrico, que en exceso produce depresión miocárdica y muerte celular<sup>23</sup>.

Si la respuesta inmune es inadecuada, la replicación viral puede persistir en el miocardio. Además, en individuos susceptibles se puede producir una respuesta autoinmune cardioespecífica con producción de autoanticuerpos

contra las proteínas de los miocitos. Estos factores pueden ser la causa de la producción de daño miocárdico progresivo y desarrollo posterior de miocardiopatía dilatada<sup>20,23,24</sup>.

### Clínica

Deriva de la disfunción ventricular izquierda y/o la presencia de arritmias. Algunos pacientes pueden cursar la enfermedad de forma asintomática, mientras que otros pueden presentar formas extremadamente graves (miocarditis fulminante).

En más de la mitad de los casos hay antecedentes de síntomas catarrales inespecíficos o episodios de gastroenteritis<sup>25</sup>.

Las manifestaciones de IC dependen de la edad. En lactantes puede haber fiebre, irritabilidad, sudoración y dificultades para la alimentación; el examen físico muestra palidez, taquipnea, hepatomegalia y ritmo de galope. En este grupo de edad, la muerte súbita puede ser la manifestación final y, a veces, única de la enfermedad<sup>26</sup>.

**Tabla 2.** Prevención de endocarditis infecciosa en niños con cardiopatía

Enfermedades cardíacas	Procedimientos	Regímenes de profilaxis
<b>De alto riesgo</b> Prótesis e injerto valvular Historia previa de EI Cardiopatía cianótica compleja Conductos quirúrgicos	<b>Dentales</b> Extracciones Técnicas periodontales Implante dentario Tratamiento del canal Tratamiento de la encía Inyecciones anestésicas intraligamentosas Limpieza profiláctica de dientes o implantes (si se prevé sangrado)	<b>Procedimientos dentales, orales, del esófago o de vía respiratoria</b> Profilaxis general: Oral: amoxicilina, 50 mg/kg 1 h antes del procedimiento Parenteral: ampicilina, 50 mg/kg 30 min antes Alergia a amoxicilina/ampicilina: Oral: clindamicina 20 mg/kg, o azitromicina 15 mg/kg 1 h antes Parenteral: clindamicina 20 mg/kg 30 min antes
<b>De riesgo moderado</b> Restantes CC (salvo CIA) Disfunción valvular adquirida Miocardiopatía hipertrófica Prolapso mitral con IM	<b>Tracto respiratorio</b> Amigdalectomía y/o adenoidectomía Cirugía de mucosa respiratoria Broncoscopia con instrumento rígido	<b>Procedimientos genitourinarios o gastrointestinales</b> Pacientes de alto riesgo: ampicilina 50 mg/kg, y gentamicina 1,5 mg/kg 30 min antes, seguido de ampicilina 25 mg/kg, 6 h después Alto riesgo y alergia a ampicilina: vancomicina 20 mg/kg, y gentamicina 1,5 mg/kg 30 min antes Pacientes de riesgo moderado: Oral: amoxicilina 50 mg/kg 1 h antes Parenteral: ampicilina 50 mg/kg 30 min antes
<b>Sin riesgo (no indicada profilaxis)</b> CIA tipo fosa oval aislada CIA, CIV, PCA sin <i>shunt</i> residual tras 6 meses-1 año del cierre Cirugía coronaria previa Prolapso mitral sin IM Enfermedad de Kawasaki sin disfunción valvular Fiebre reumática previa sin disfunción valvular Marcapasos y desfibrilador implantable	<b>Tracto gastrointestinal</b> Colangiografía retrógrada endoscópica Cirugía de tracto biliar Cirugía sobre mucosa gastrointestinal Escleroterapia para varices esofágicas Dilatación de estenosis esofágicas Tracto genitourinario Cirugía prostática Cistoscopia Dilatación uretral	Riesgo moderado y alergia a ampicilina: vancomicina 20 mg/kg 30 min antes del procedimiento

CC: cardiopatías congénitas; CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular; EI: endocarditis infecciosa; IM: insuficiencia mitral; PCA: conducto arterioso permeable. Modificada y adaptada de Knirsch et al<sup>5</sup> y Dajani et al<sup>19</sup>.

Los niños mayores pueden tener fiebre, sudoración y disminución de la actividad física. En ocasiones refieren palpitaciones y dolor abdominal por distensión de la cápsula hepática. El examen físico revela ingurgitación yugular, estertores pulmonares y hepatomegalia, así como taquicardia y ritmo de galope. Puede haber síncope, pero la incidencia de muerte súbita es inferior a estas edades.

En algunos pacientes, la enfermedad se presenta con dolor torácico, alteraciones electrocardiográficas y elevaciones significativas de creatinasa o troponina T miocárdicas, simulando un infarto agudo de miocardio.

### Diagnóstico

#### *Determinaciones analíticas*

Suele haber leucocitosis y aumento de reactantes de fase aguda (velocidad de sedimentación, proteína C reactiva). El incremento de anticuerpos contra virus es inespecífico. Los marcadores de lesión miocárdica (creatinasa miocárdica y troponina T cardíaca) pueden estar elevados.

#### *Radiografía de tórax*

Muestra cardiomegalia de grado variable y, en algunos casos, marcas de edema pulmonar.

#### *Electrocardiograma*

Suele mostrar datos anómalos, pero inespecíficos: taquicardia sinusal, QRS de bajo voltaje, anomalías difusas de ST y T y prolongación de QT. Ocasionalmente hay patrones sugestivos de infarto agudo de miocardio con ondas Q anchas y anomalías del segmento ST. Pueden detectarse arritmias, sobre todo taquiarritmias supraventriculares, más frecuentes en lactantes, taquicardias ventriculares y bloqueo auriculoventricular completo, que en algunos casos puede ser definitivo<sup>27</sup>.

#### *Ecocardiografía*

Se detecta dilatación de cavidades, que puede no estar presente en la fase aguda, e insuficien-

cia mitral por dilatación del anillo valvular<sup>23</sup>. La contractilidad ventricular está globalmente disminuida, pero puede haber discinesias segmentarias, las cuales reflejan el carácter focal de las lesiones (véase vídeo). El derrame pericárdico es frecuente.

#### *Biopsia endomiocárdica*

Es el método más adecuado para detectar inflamación miocárdica, pero como el infiltrado miocárdico es parcheado y disperso, la sensibilidad diagnóstica de esta técnica es muy variable. Se estima que para identificar el 80% de casos deben obtenerse al menos 17 muestras por biopsia<sup>28</sup>. Por esta razón y por los riesgos del procedimiento, la biopsia no se utiliza de forma rutinaria en la mayor parte de los centros.

#### *Resonancia magnética*

Permite visualizar la totalidad del miocardio y detectar cambios tisulares derivados de la inflamación, lo cual resulta de especial utilidad para identificar las lesiones parcheadas de la miocarditis. El aumento de señal miocárdica en secuencias T2 es muy sensible y específica en el diagnóstico de miocarditis<sup>29</sup>.

#### *Estudios virales*

El estándar diagnóstico es la identificación de virus en el miocardio. La amplificación de genoma viral mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es muy sensible y específica en muestras de biopsia miocárdica<sup>30</sup>, aunque también puede realizarse en aspirados traqueales de niños intubados<sup>31</sup>.

### Tratamiento

#### *Tratamiento del fallo cardíaco*

Tiene como objetivo preservar el gasto cardíaco y prevenir posibles alteraciones metabólicas. Debe realizarse con el control adecuado.

- Inotropos. La digoxina es eficaz en el tratamiento de la IC congestiva, pero la hipersensibilidad del miocardio inflamado y la posible afectación de la función renal conllevan un alto riesgo de intoxicación. En casos de fallo cardíaco grave es preferible utilizar inicialmente adrenérgicos intravenosos como la dopamina y la dobutamina.
- Vasodilatadores. Mejoran la función cardíaca y disminuyen la poscarga. Los inhibidores de la fosfodiesterasa, como la milrinona, son beneficiosos en la fase aguda al asociar efectos vasodilatadores e inotropos. Posteriormente pueden usarse inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (captopril, enalapril).
- Diuréticos. Disminuyen el exceso de fluido extracelular y son útiles tanto en el tratamiento

## Lectura rápida



El diagnóstico específico se basa en la demostración de inflamación miocárdica mediante biopsia endomiocárdica, pero las lesiones son parcheadas, por lo que el rendimiento diagnóstico de esta técnica es bajo. La resonancia magnética y la identificación de virus mediante amplificación con reacción en cadena de la polimerasa (PCR) pueden resultar de utilidad.

La base del tratamiento es el soporte de la función cardíaca, ya que muchos casos se recuperan progresivamente. No se ha demostrado que la inmunoglobulina G y los inmunodepresores mejoren la función ventricular ni la supervivencia.



**Tabla 3. Etiología de la miocarditis aguda**

#### **Virus causantes de miocarditis**

Enterovirus: coxsackievirus (A, B)  
Adenovirus  
Parvovirus (B19)  
Influenzavirus (A, B)  
Citomegalovirus  
Virus de Epstein-Barr  
Virus de la hepatitis (B, C)  
Virus de la inmunodeficiencia humana  
Otros (parotiditis, rubéola)

## Lectura rápida



### Pericarditis aguda

La pericarditis aguda se produce por inflamación del pericardio y acumulación de líquido en espacio pericárdico. La causa más frecuente es la infección viral; la pericarditis bacteriana suele estar producida por *Staphylococcus aureus*.

El cuadro clínico es característico: fiebre, dolor torácico y auscultación de roce pericárdico, que es patognomónico, aunque sólo se escucha si el derrame pericárdico es pequeño.

El electrocardiograma muestra ascensos del segmento ST y cambios de polaridad de la onda T que son evolutivos. El ecocardiograma permite cuantificar el derrame y evaluar su significación hemodinámica.



de la fase aguda, como en la crónica. Suele utilizarse furosemida, y se asocia espironolactona para disminuir las pérdidas de potasio.

#### Prevención de trombosis

El daño mural favorece la aparición de trombos, por lo que se recomienda la administración de anticoagulantes o antiagregantes.

#### Tratamiento de las arritmias

Para las taquiarritmias supraventriculares debe utilizarse tratamiento convencional, teniendo en cuenta que algunos fármacos antiarrítmicos tienen efecto inotropo negativo; la digoxina puede ser eficaz, pero deben considerarse los riesgos mencionados antes. Las taquicardias ventriculares responden a la lidocaína o la amiodarona; el riesgo de fibrilación ventricular es elevado en estos pacientes, por lo que debe disponerse de cardioversión eléctrica. En casos de bloqueo auriculoventricular completo puede utilizarse un marcapasos temporal o definitivo si el bloqueo es persistente.

#### Inmunoterapia

- Inmunodepresión. Aunque la intervención de mecanismos autoinmunitarios en la patogenia de la miocarditis sugiere que la inmunodepresión puede ser efectiva, no se han demostrado beneficios de este tratamiento en la función ventricular ni en la mortalidad<sup>25,32</sup>, por lo que en la actualidad no se recomienda como tratamiento de rutina.

- Inmunoglobulina G (IgG). La administración de IgG intravenosa es habitual en el tratamiento de la miocarditis, pero la evidencia existente en la actualidad no demuestra mejoría de la función ventricular ni de la supervivencia<sup>33</sup>.

#### Pronóstico

La mortalidad es mayor a menor edad. La supervivencia sin trasplante cardíaco es del 86% al mes y del 79% a los 2 años, con recuperación de la función ventricular en la mayoría de casos<sup>34</sup>.

## Pericarditis infecciosa

La pericarditis aguda se produce por inflamación del pericardio y acumulación de líquido en el espacio pericárdico. La afectación pericárdica puede ser primaria, generalmente de origen infeccioso, o secundaria a enfermedad cardíaca o sistémica.

De las pericarditis infecciosas, las más frecuentes son las virales, sobre todo en el pa-

ciente ambulatorio, seguidas de las bacterianas<sup>35,36</sup>. Las pericarditis tuberculosas y fúngicas son muy raras en la infancia<sup>37</sup>.

### Pericarditis viral

#### Etiología

Las pericarditis virales son secundarias a la propia infección, a la respuesta inmune a ésta o a ambas. Los términos idiopática y viral se suelen utilizar indistintamente, pues se considera que la mayoría de las pericarditis idiopáticas son virales en las que la etiología no se investiga por la limitación de las técnicas de laboratorio y la escasa repercusión en el manejo<sup>36</sup>. Los enterovirus producen pericarditis epidémicas.

#### Clínica

La pericarditis aguda es un síndrome clínico que se manifiesta como dolor torácico, roce pericárdico o alteraciones en el electrocardiograma<sup>36</sup>. La gravedad depende de la etiología de la pericarditis, del volumen del derrame, de la distensibilidad del pericardio y de la velocidad de instauración.

Suele haber antecedente de infección respiratoria alta. Los síntomas más frecuentes son fiebre y dolor torácico precordial o retroesternal, de tipo opresivo o punzante, a veces referido al hombro y al cuello, que aumenta en decúbito supino, en inspiración profunda y con la tos y disminuye sentado y reclinado hacia delante. El roce pericárdico, cuando aparece, es un signo patognomónico; se produce cuando la cantidad de derrame es pequeña y permite que rocen entre sí las 2 hojas de pericardio, y produce un ruido descrito como de frotar mechones de pelo, localizado del 2.º al 4.º espacio intercostal izquierdo, que se oye más con el paciente sentado e inclinado hacia delante y con la inspiración. Si el derrame pericárdico es importante, los tonos cardíacos están apagados y desaparece el roce.

#### Electrocardiograma

La pericarditis es la causa más común de elevación del segmento ST en niños. Con derrame importante hay, además, disminución de voltajes de QRS o cambios cíclicos de la amplitud (alternancia eléctrica). Las alteraciones tienen una evolución típica en 4 estadios:

- Estadio I: elevación difusa del segmento ST de concavidad superior, en guirnalda (curva de lesión subepicárdica); ondas T positivas; segmento PR con desviación opuesta a la polaridad de la onda P (curva de lesión auricular). Puede durar horas o días.

- Estadio II: segmento ST isoelectrico; ondas T positivas.



**Figura 1.** Ecocardiograma en proyección subcostal, que muestra con claridad el derrame pericárdico en un caso de pericarditis aguda.

- Estadio III: segmento ST isoelectrico, ondas T negativas. Se normaliza en un tiempo variable (días a meses).
- Estadio IV: vuelta a la normalidad.

#### Radiografía de tórax

Puede ser normal o mostrar cardiomegalia global con morfología “en tienda de campaña”. El grado de cardiomegalia no refleja el grado de compromiso hemodinámico.

#### Ecocardiograma

Aunque el diagnóstico de pericarditis es clínico, la ecografía es fundamental para cuantificar la cantidad de derrame y su localización (fig. 1), presencia de fibrina o localizaciones, miocarditis o endocarditis asociadas y datos hemodinámicos<sup>37</sup>. Sirve además de guía para realizar pericardiocentesis.

#### Otros exámenes

La resonancia magnética y la tomografía computarizada permiten evaluar áreas que no son visibles ecográficamente. Están indicadas cuando hay localización o derrame pericárdico hemorrágico<sup>38</sup>.

#### Tratamiento

Es sintomático. Inicialmente debe indicarse reposo y tratamiento antiinflamatorio. Los antiinflamatorios no esteroideos (ácido acetilsalicílico, ibuprofeno o indometacina) son eficaces para controlar el dolor y el derrame y deben mantenerse hasta la desaparición de éste; su interrupción temprana favorece las recurrencias. Los corticosteroides mejoran rápidamente los síntomas, pero no se recomiendan, ya que pueden promover la replicación viral y no mejoran la tasa de complicaciones. El papel de la colchicina, tanto en la enfermedad inicial como en las recidivas, está en discusión<sup>39,40</sup>.

#### Complicaciones

##### Taponamiento cardíaco

Es raro en las pericarditis virales. Se produce cuando el derrame produce afectación hemodinámica por compresión cardíaca. La aparición de taponamiento depende de la velocidad de acumulación del líquido y la distensibilidad del pericardio más que de la cantidad de derrame.

**Clínica.** Se produce taquicardia, taquipnea, hepatomegalia, pulso paradójico, aumento de presión venosa central e hipotensión arterial<sup>37</sup>. El pulso paradójico es la disminución de la presión arterial sistólica de más de 10 mmHg durante la inspiración; se debe a la dificultad al retorno venoso que produce la compresión cardíaca por el líquido pericárdico durante la inspiración.

**Electrocardiograma.** Es característica la alternancia eléctrica, es decir, los cambios de polaridad y amplitud de QRS y T por el bamboleo del corazón dentro del saco pericárdico.

**Ecocardiografía.** Revela cambios hemodinámicos debidos al aumento de la presión intrapericárdica: colapso diastólico de aurícula y ventrículo derechos, disminución del flujo Doppler mitral y tricuspídeo durante la inspiración.

**Tratamiento.** Debe realizarse pericardiocentesis urgente. Como medida de soporte es útil la administración de fluidos para aumentar la presión venosa central.

##### Pericarditis bacteriana

Es muy poco frecuente en la infancia, pero muy grave sin tratamiento adecuado. El microorganismo más frecuente es *Staphylococcus aureus*<sup>41</sup>. Suele existir antecedente de infección pulmonar u otro foco séptico (osteomielitis, artritis séptica) que produce diseminación hematogénea. Los signos clínicos más frecuentes son: taquicardia, fiebre, ingurgitación yugular, hepatomegalia, taquipnea y tonos cardíacos apagados. El roce pericárdico y el pulso paradójico son raros, pero la cardiomegalia radiológica y las alteraciones electrocardiográficas son frecuentes.

El tratamiento es combinado: a) tratamiento antibiótico sistémico durante 4-6 semanas, inicialmente empírico y después según los cultivos, y b) drenaje quirúrgico, eliminación de adherencias y aspiración de restos de fibrina, lavado con suero fisiológico, instilación intrapericárdica de antibióticos<sup>35</sup> y fibrinolíticos (estreptocinasa y urocinasa), que se han demostrado eficaces y con pocos efectos secundarios<sup>42,43</sup>.

#### Lectura rápida



La complicación más importante es el taponamiento cardíaco por compresión cardíaca por el derrame. El signo clínico más característico es el pulso paradójico, difícil de apreciar en niños pequeños. El tratamiento se basa en la realización de pericardiocentesis urgente bajo control ecocardiográfico.

El tratamiento de la pericarditis es sintomático; se utilizan antiinflamatorios de forma prolongada, ya que la retirada temprana favorece las recidivas. En la pericarditis bacteriana deben utilizarse antibióticos sistémicos y drenaje quirúrgico.



## Bibliografía recomendada

Ferrieri P, Gewitz MH, Gerber MA, Newburger JW, Dajani AS, Shulman ST, et al. Unique features of infective endocarditis in childhood. *Pediatrics*. 2002;109:931-43.

*Amplia revisión de todos los aspectos de la endocarditis en pediatría: etiología, diagnóstico clínico y de laboratorio, tratamiento y profilaxis.*

Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Bolger AF, Levison ME, et al. AHA Scientific Statement. Infective endocarditis. Diagnosis, antimicrobial therapy and management of complications. *Circulation*. 2005;111:e394-434.

*Recomendaciones de la American Heart Association sobre diagnóstico, tratamiento médico y quirúrgico y seguimiento, a la luz de los conocimientos actuales.*

Maisch B, Richter A, Sandmüller A, Portig I, Pankuweit S. Inflammatory dilated cardiomyopathy. *Herz*. 2005;30:535-44.

*Profundización en la clasificación y la etiología de las afecciones inflamatorias del miocardio y su relación con la miocardiopatía dilatada.*

Burch M. Immune suppressive treatment in paediatric myocarditis: still awaiting the evidence. *Heart*. 2004;90:1103-4.

*Uno de los escasos artículos que trata la situación actual del tratamiento inmunodepresor en niños con miocarditis.*

Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Riemmüller R, Adler Y, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J*. 2004;25:587-610.

*Completas guías de actuación en enfermedades pericárdicas, aunque referidas sobre todo a adultos.*

## Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

■ Epidemiología  
■ Metaanálisis  
■ Ensayo clínico controlado

- Carceller A. Endocarditis infecciosa. *An Pediatr (Barc)*. 2005;63:383-9.
- Ferrieri P, Gewitz MH, Gerber MA, Newburger JW, Dajani AS, Shulman ST, et al. Unique features of infective endocarditis in childhood. *Pediatrics*. 2002;109:931-43.
- Saiman L, Prince A, Gersony WM. Pediatric infective endocarditis in the modern era. *J Pediatr*. 1993;122:847-53.
- Fisher MC. Changing risk factors for pediatric infective endocarditis. *Curr Infect Dis Reports*. 2001;3:333-6.
- Knirsch W, Hassberg D, Beyer A, Teufel T, Pees C, Uhlemann F, et al. Knowledge, compliance and practice of antibiotic endocarditis prophylaxis of patients with congenital heart disease. *Pediatr Cardiol*. 2003;24:344-9.
- Morris CD, Reller MD, Menasch VD. Thirty-year incidence of infective endocarditis after surgery for congenital heart defect. *JAMA*. 1998;279:599-603.
- Vallés F, Anguita M, Escibano MP, Pérez Casar F, Pousibet H, Tornos P, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Endocarditis. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:1384-96.
- Martin JM, Neches WH, Wald ET. Infective endocarditis: 35 years of experience at a Children's hospital. *Clin Infect Dis*. 1997;24:669-78.
- Millar BC, Jugo J, Moore JE. Fungal endocarditis in neonates and children. *Pediatr Cardiol*. 2005;26:517-36.
- Ishiwada N, Niwa K, Tateno S, Yoshinaga M, Terai M, Nakazawa M. Causative organism influences clinical profile and outcome of infective endocarditis in pediatric patients and adults with congenital heart disease. *Circ J*. 2005;69:1266-70.
- Millard DD, Shulman ST. The changing spectrum of neonatal endocarditis. *Clin Perinatol*. 1988;15:587-608.
- Tissieres P, Gervais A, Beghetti M, et al. Value and limitations of the Von Reyn, Duke and modified Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis in children. *Pediatrics*. 2003;112:e467-71.
- Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG Jr, Ryan T, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2000;30:633-8.
- Roy P, Tajik AJ, Guiliani ER, Schattnerberg TT, Gau CT, Frye RL. Spectrum of echocardiographic findings in diagnosis of infective endocarditis. *Chest*. 1994;105:377-82.
- Humpal T, Mc Grindle BW, Smallhorn JF. The relatives roles of transthoracic compared with transesophageal echocardiography in children with suspected infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:2068-71.
- Carpenter JL. Perivalvular extension of infection in patients with infectious endocarditis. *Rev Infect Dis*. 1991;13:127-38.
- Citak M, Rees A, Mavroudis C. Surgical management of infective endocarditis in children. *Ann Thorac Surg*. 1992;54:755-8.
- Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Bolger AF, Levison ME, et al. AHA Scientific Statement. Infective endocarditis. Diagnosis, antimicrobial therapy and management of complications. *Circulation*. 2005;111:e394-434.
- Dajani S, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA*. 1997;277:1794-801.
- Burian J, Buser P, Eriksson U. Myocarditis: the immunologist's view on pathogenesis and treatment. *Swiss Med Wkly*. 2005;135:359-64.
- Badorff C, Lee GH, Lamphear BJ, Martone ME, Campbell KP, Rhoads RE, et al. Enteroviral protease 2A cleaves dystrophin: evidence of cytoskeletal disruption in an acquired cardiomyopathy. *Nat Med*. 1999;5:320-6.
- Matsumori A. Molecular and immune mechanisms in the pathogenesis of cardiomyopathy: role of viruses, cytokines and nitric oxide. *Jpn Circ J*. 1997;61:275-91.
- Kearney MT, Cotton JM, Richardson PJ, et al. Viral myocarditis and dilated cardiomyopathy: mechanisms, manifestations, and management. *Postgrad Med J*. 2001;77:4-10.
- Knowlton KU, Badorff C. The immune system in viral myocarditis. Maintaining the balance. *Circ Res*. 1999;85:559-61.
- Mason JW, O'Connell JB, Herskowitz A, Rose NR, McManus BM, Billingham ME, et al. A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. *N Engl J Med*. 1995;333:269-75.
- Dettmeyer R, Baasner A, Schlamann M, Padosch SA, Haag C, Kandolf R, et al. Role of virus-induced myocardial affections in sudden infant death syndrome: a prospective post-mortem study. *Pediatr Res*. 2004;55:947-52.
- Wang JN, Tsai YC, Lee WL, et al. Complete atrioventricular block following myocarditis in children. *Pediatr Cardiol*. 2002;23:518-21.
- Chow LH, Radio SJ, Sears TD, et al. Insensitivity of right ventricular biopsy in the diagnosis of myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 1989;14:915-20.
- Abdel-Aty H, Boyé P, Zagrosek A, Wassmuth R, Kumar A, Messroghli D, et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1815-22.
- Martin AB, Webber S, Fricker FJ, Jaffe R, Demmler G, Kearney D, et al. Acute myocarditis: rapid diagnosis by PCR in children. *Circulation*. 1994;90:330-9.
- Akhtar N, Ni J, Stromberg D, Rosenthal GL, Bowles NE, Towbin JA. Tracheal aspirate as a substrate for polymerase chain reaction detection of viral genome in childhood pneumonia and myocarditis. *Circulation*. 1999;99:2011-8.
- Hia CPP, Yip WCL, Tai BC, et al. Immunosuppressive therapy in acute myocarditis: an 18 year systematic review. *Arch Dis Child*. 2004;89:580-4.
- Robinson J, Hartling L, Vandermeer B, et al. Intravenous immunoglobulin for presumed viral myocarditis in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;25:CD004370.
- Lee KJ, McCrindle BW, Bohn DJ, Wilson GJ, Taylor GP, Freedom RM, et al. Clinical outcomes of acute myocarditis in childhood. *Heart*. 1999;82:226-33.
- Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Riemmüller R, Adler Y, 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;25:587-610.
- Sagristá J, Permanyer MG, Soler SJ. Orientación diagnóstica y manejo de los síndromes pericárdicos agudos. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:830-41.
- Demmler GJ. Infectious pericarditis in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2006;25:165-6.
- Wang ZJ, Reddy GP, Gotway MB, Yeh BM, Hetts SW, Higgins CB. CT and MR imaging of pericardial disease. *Radiographics*. 2003;23:S167-80.
- Adler Y, Finkelstein J, De la Serna AR. Colchicine treatment for recurrent pericarditis. A decade of experience. *Circulation*. 1998;97:2183-5.
- Raattikka M, Pelkonen PM, Karjalainen J, et al. Recurrent pericarditis in children and adolescents: report of 15 cases. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:759-64.
- Cakir O, Gurkan F, Balci AE, et al. Purulent pericarditis in childhood: ten years of experience. *J Pediatr Surg*. 2002;37:1404-8.
- Ustunsoy H, Celkan MA, Sivrikoz MC, et al. Intrapericardial fibrinolytic therapy in purulent pericarditis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002;22:373-6.
- Ekim H, Demirbag R. Intrapericardial streptokinase for purulent pericarditis. *Surg Today*. 2004;34:569-72.