

Miocarditis, endocarditis y pericarditis infecciosa

Marta Aboza García⁽¹⁾, Marta Taida García Ascaso⁽²⁾, Walter Alfredo Goycochea Valdivia⁽³⁾

⁽¹⁾Pediatra EBAP. Centro de Salud Polígono Norte. Sevilla. Instituto de Biomedicina de Sevilla. Campus Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

⁽²⁾Especialista del Área de Pediatría. Responsable de la Unidad de Enfermedades Infecciosas Pediátricas. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

⁽³⁾Especialista del Área de Pediatría. Unidad de Infectología, Inmunología y Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Aboza García M, García Ascaso MT, Goycochea Valdivia WA. Miocarditis, endocarditis y pericarditis infecciosa. *Protoc diagn ter pediatr.* 2023;2:329-345.



RESUMEN

Las principales enfermedades infecciosas que afectan a la estructura cardiovascular pueden comprender su capa externa (pericarditis), su capa muscular (miocarditis) o el endocardio (endocarditis). Las tres entidades generan una importante morbimortalidad en la edad pediátrica y por ello es importante conocer cómo diagnosticarlas y tratarlas de manera precoz. Aunque pueden tener etiologías no infecciosas, este capítulo se centrará en las causas infecciosas de la mismas. La etiología infecciosa varía según la entidad, siendo la etiología viral más frecuente en las pericarditis y las miocarditis y la etiología bacteriana más frecuente en la endocarditis. Para el diagnóstico del agente causal, se precisa un conocimiento de epidemiología local y de los factores de riesgo del paciente. Mientras que la pericarditis y la miocarditis suelen darse en pacientes previamente sanos, la endocarditis se da casi exclusivamente en pacientes con factores de riesgo para la misma. El diagnóstico de las tres entidades se basa en una anamnesis y exploración detalladas, acompañadas de pruebas de laboratorio, con la toma de muestras apropiadas en cada caso para el estudio microbiológico de las mismas, así como las pruebas de imagen indicadas en cada entidad. El manejo de las tres entidades incluye el tratamiento de soporte necesario según el grado de afectación hemodinámica, acompañado del tratamiento etiológico indicado en cada caso, si es posible.

Palabras clave: endocarditis; pericarditis; miocarditis; pediatría.

ACUTE MYOCARDITIS, INFECTIVE ENDOCARDITIS AND ACUTE PERICARDITIS

ABSTRACT

The main infectious diseases of the cardiovascular structure can harm its external layer (pericarditis), its muscular layer (myocarditis) or the endocardium (endocarditis). These three entities have a significant morbidity and mortality in children and therefore, early diagnosis and treatment should be guaranteed. Although they may have non-infectious etiologies, this chapter will focus on their infectious causes. The infectious etiology varies according to the entity, being virus most frequent for pericarditis and myocarditis and bacteria for endocarditis. Local epidemiology knowledge and the identification of the patient's risk factors are key for the diagnosis of the causal agent. While pericarditis and myocarditis usually occur in previously healthy children, endocarditis occurs almost exclusively in patients with risk factors for it. The diagnosis of the three entities is based on a detailed anamnesis and physical exam supported by laboratory tests, obtaining appropriate samples for microbiological study, and indicating the required imaging tests for each pathology. Management of the three entities includes support treatment according to the hemodynamic impairment degree, complemented by the etiological treatment, if possible, and indicated on a case-by-case basis.

Key words: endocarditis; pericarditis; myocarditis; pediatrics.

1. MIOCARDITIS INFECCIOSA

1.1. Introducción y concepto

Enfermedad inflamatoria del miocardio secundaria a distintas causas, mayoritariamente infecciosas (en las cuales se centrará este documento)¹⁻⁴. Actualmente no existe una definición unificada, incorporándose criterios clínicos, analíticos y radiológicos a la antigua definición histopatológica de cardiomiopatía inflamatoria^{1,2,4}. La American Heart Association reconoce los siguientes estratos¹: a) miocarditis confirmada por biopsia; b) miocarditis clínicamente sospechada confirmada por resonancia magnética cardiaca; c) miocarditis clínicamente sospechada; y d) miocarditis posible.

1.2. Epidemiología y etiología

La incidencia estimada es de 1-2 por 100 000 niños al año, con picos en la infancia y adolescencia³. La incidencia podría estar subestimada al no incluir presentaciones subclínicas y casos de muerte súbita inexplicada (10-20% de los casos)³. Las causas de miocarditis son diversas, incluidas las infecciosas, tóxicas y autoinmunes¹⁻³. La etiología infecciosa es la más frecuente en niños y, dentro de esta, las enfermedades virales; se reportan también bacterias, parásitos y hongos¹⁻³ (**Tabla 1**).

1.3. Fisiopatología

La patogénesis de la miocarditis infecciosa (MI) presenta tres fases^{1,2}:

Tabla 1. Etiología, diagnóstico y tratamiento específico de miocarditis y pericarditis infecciosa¹⁻⁵

Grupo	Agente infeccioso	Diagnóstico	Tratamiento
Virus	Adenovirus	PCR	Cidofovir iv
	Enterovirus, Coxsackie A y B, <i>Echovirus</i>	PCR, SRL	Valorar fluoxetina vo (actividad <i>in vitro</i> frente a algunos enterovirus) Interferón beta sc
	Citomegalovirus	PCR, SRL	Ganciclovir iv Alternativas: foscarnet iv, cidofovir iv
	Herpesvirus 6	PCR, SRL	Foscarnet iv
	Virus Epstein-Barr	PCR, SRL	
	Herpes simple 1, 2	PCR, SRL	Aciclovir iv
	Varicela	PCR, SRL	
	Influenza A y B	PCR	Oseltamivir vo
	Virus sincitial respiratorio	PCR	Ribavirina iv
	Parvovirus B19	PCR, SRL	Interferón beta sc
	Otros: rubeola, sarampión, parotiditis, rabia, dengue, fiebre amarilla, hepatitis B y C, virus de la inmunodeficiencia humana	Específico según agente, consultar con EIP	Tratamiento específico, consultar con EIP
	Bacterias	<i>Legionella pneumoniae</i>	PCR, AG
<i>Bartonella</i>		C, PCR	Azitromicina vo
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>		PCR, SRL	
<i>Brucella</i>		C, SRL	> 8 años: doxiciclina ± rifampicina o gentamicina < 8 años: cotrimoxazol ± rifampicina o gentamicina
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>		C, SRL	Penicilina Antitoxina específica
<i>Haemophilus</i>		C, PCR	Cefotaxima iv
<i>Streptococcus pneumoniae</i>		C, PCR	
Gonococo, meningococo		C, PCR	
<i>Staphylococcus aureus</i>		C, PCR	Cloxacilina iv (vancomicina si resistente a meticilina)
<i>Leptospira</i>		C, PCR	Penicilina iv
<i>Treponema pallidum</i>		PCR, SRL	
<i>Actinomyces</i>		C	
<i>Borrelia burgdorferi</i>		SRL	Leve: doxiciclina, amoxicilina o cefuroxima vo Grave: ceftriaxona iv
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>		C, PCR	Isoniacida, rifampicina, pirazinamida ± etambutol
Otras: <i>Clostridium</i> , <i>Rickettsias</i> , <i>Chlamydia</i> spp., <i>Salmonella</i> spp., <i>Vibrio cholerae</i> , <i>Franciscella tularensis</i>		Específico según agente, consultar con EIP	Tratamiento específico, consultar con EIP

Grupo	Agente infeccioso	Diagnóstico	Tratamiento
Hongos	<i>Candida</i> spp.	C	Según especie y sensibilidad: azoles, equinocandinas, anfotericina B liposomal
	<i>Aspergillus</i> spp.	C	Voriconazol iv
	Mucormicosis	C	Anfotericina B liposomal iv
	Otros: blastomicosis, coccidioidomicosis, criptococosis, histoplasmosis, nocardiosis, esporotricosis	C	Tratamiento específico, consultar con EIP
Parásitos	<i>Trypanozoma cruzii</i>	PCR, SRL	Benznidazol vo
	<i>Toxoplasma gondii</i>	SRL	Sulfadiazina vo + pirimetamina vo
	<i>Plasmodium</i>	PCR, VD	Según especie, consultar con EIP
	Otros: amebiasis, <i>Leishmania</i> , helmintos (<i>Ascaris</i> , equinococo, filarias, <i>Paragonimus</i> , <i>Schistosoma</i> , <i>Strongyloides</i> , <i>Trichinella</i>)	Específico según agente, consultar con EIP	Tratamiento específico, consultar con EIP

Valorar el tratamiento etiológico de forma individualizada con especialista en Infectología Pediátrica, consultando dosis y duración del tratamiento. **PCR:** reacción en cadena de la polimerasa; **AG:** antígeno; **SRL:** serología; **C:** cultivo; **VD:** visualización directa; **vo:** vía oral; **iv:** intravenoso; **sc:** subcutáneo; **EIP:** especialista en Infectología Pediátrica.

- **Fase 1 (1-7 días):** invasión de los miocitos por el agente infeccioso, seguida de una rápida replicación viral que estimula la respuesta inmune innata produciendo necrosis miocelular y apoptosis. Las citoquinas inflamatorias promueven la migración de monocitos al tejido cardiaco.
- **Fase 2 (1-4 semanas):** transición de la respuesta innata a la adaptativa. Infiltración de células T y B para la eliminación del patógeno. Las citoquinas proinflamatorias, la producción de anticuerpos contra el patógeno y los autoanticuerpos seguirían contribuyendo a la inflamación.
- **Fase 3 (meses a años):** se produce el desenlace de la miocarditis, de manera que puede resolverse la inflamación o bien, producirse una progresión de la enfermedad, en la cual la eliminación retardada o inefectiva del patógeno deriva en una inflamación crónica con daño miocárdico que progresa a la fibrosis y a la cardiomiopatía dilatada.

1.4. Manifestaciones clínicas

La presentación clínica es heterogénea¹⁻⁴. Los síntomas habituales se resumen en la **Tabla 2**. Hasta dos tercios de los pacientes tienen una historia prodrómica viral en las dos semanas previas al inicio de los síntomas, habitualmente de índole respiratoria y en menor medida gastrointestinal, que incluye fiebre, mialgias y malestar general¹⁻³. Las presentaciones clínicas pueden ser: a) asintomática; b) síntomas inespecíficos (dificultad respiratoria, síntomas gastrointestinales); c) insuficiencia cardiaca aguda; d) *shock* cardiogénico; e) arritmias y trastornos de la conducción; f) dolor precordial; g) síncope o muerte súbita; y h) miocarditis fulminante¹⁻⁴.

1.5. Diagnóstico

El diagnóstico de la MI como entidad se realiza complementando la sospecha clínica con las pruebas complementarias descritas en la **Tabla 3**, que deberán solicitarse según lo es-

Tabla 2. Frecuencia de síntomas y signos descritos en la miocarditis infecciosa pediátrica¹

Datos históricos previos (%)	Síntomas (%)	Signos (%)
Pródromo viral (41-69%)	Fatiga (25-50%)	Taquipnea (52-60%)
Arritmias (11-45%)	Dificultad respiratoria (35-69%)	Taquicardia (32-57%)
Síncope (4-10%)	Fiebre (31-58%)	Hepatomegalia (21-50%)
Muerte súbita cardíaca (frecuencia no estimada de forma exacta)	Náusea, vómitos o dolor abdominal (28-48%)	Insuficiencia respiratoria (21-47%)
	Rinorrea (38-44%)	Soplo (26%)
	Dolor torácico (24-42%)	Ritmo galope (20%)
	Disnea (22-25%)	Pulsos periféricos disminuidos (16-21%)
	Tos (17-44%)	Edema (7%)
	Palpitaciones (16%)	Cianosis (2%)
	Diarrea (8%)	

tipulado en la misma. El diagnóstico etiológico de la MI se realiza mediante las pruebas complementarias resumidas en la **Tabla 1**. El aislamiento de genoma viral en el miocardio¹ supone el diagnóstico etiológico definitivo, pero debido a la poca rentabilidad e invasividad de la biopsia endomiocárdica (BEM), la identificación de genoma viral en muestras alternativas (sangre, heces, orina, respiratoria) o los cambios serológicos compatibles (incremento de títulos de serologías al menos cuatro veces o seroconversión) se utilizan como subrogado diagnóstico¹. Debe realizarse historia clínica identificando características de cuadro prodromático, factores de riesgo de susceptibilidad (inmunosupresión) y exposición (viajes internacionales, contacto con animales). Se recomienda solicitar a todos los pacientes hemocultivo, coprocultivo (si síntomas digestivos), Mantoux, reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de virus y bacterias frecuentes en muestra respiratoria (influenza, virus sincitial respiratorio, *Mycoplasma pneumoniae* [*M. pneumoniae*]) serologías (realizar siempre antes de infusión de inmunoglobulinas) y carga viral de patógenos frecuentes (adenovirus,

Epstein-Barr, citomegalovirus, parvovirus B19, toxoplasma, herpesvirus y enterovirus [muestra de elección: heces y nasofaríngea]). Para el resto de patógenos listados, se deben seleccionar pruebas en función de factores de riesgo y exposición.

1.6. Tratamiento

- **Medidas generales y soporte:** los pacientes deberán evitar el esfuerzo físico hasta la resolución del cuadro (esperar hasta 3-6 meses con pruebas de estrés y Holter-24 horas para atletas previo a retorno a competición). Se deben asegurar la monitorización de la función cardiorrespiratoria, teniendo en cuenta la aparición y el tratamiento de arritmias (asocian peor pronóstico), y el traslado precoz a centros con Unidad de Cuidados Intensivos en caso de deterioro progresivo¹⁻⁵. Es primordial garantizar la estabilidad hemodinámica y una adecuada perfusión sistémica, instaurando medidas de soporte cardiorrespiratorio farmacológicas y no farmacológicas: soporte ventilatorio invasivo/no invasivo y soporte circulatorio mecánico

Tabla 3. Métodos diagnósticos de la miocarditis infecciosa como entidad

Definición	Método diagnóstico
MP	<p>Síntomas (no cardiovasculares) y signos compatibles con al menos uno de los siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> Elevación de marcadores serológicos de enfermedad cardiovascular: creatina quinasa MB, troponina I y T, péptido natriurético tipo b (BNP) y NT-proBNP Alteraciones electrocardiográficas: taquicardia sinusal, cambios no específicos de las ondas ST y T, inversión de la onda T, elevación del segmento ST, QRS de bajo voltaje en las derivadas axiales, retraso de la conducción auriculoventricular, bloqueo auriculoventricular, taquicardia ventricular y supraventricular, ondas Q patológicas Alteraciones ecocardiográficas: a) cambios sutiles o profundos de la función global del ventrículo izquierdo (VI) o de la función sistólica del ventrículo derecho (incluidas anomalías regionales de la moción de la pared); b) grados variables de incremento del VI; c) miocardio engrosado por edema de pared; d) efusión pericárdica; e) trombo intracardiaco; y f) insuficiencia valvular funcional <p>Solicitar estas pruebas en todos los pacientes con sospecha de miocarditis</p>
MCS	Miocarditis posible + síntomas cardiovasculares
MCR	<p>La resonancia magnética cardiaca tiene mayor accesibilidad y menor riesgo que la biopsia endomiocárdica</p> <p>Realizar en las dos primeras semanas de evolución si la condición del paciente permite realizar la sedación (ponderar riesgo-beneficio)</p> <p>Objetivo: identificar daño miocárdico y características inflamatorias distintivas de la miocarditis infecciosa de otras cardiomiopatías no inflamatorias</p> <p>Riesgos: necesidad de sedación y contraste</p> <p>Criterios de Lake Louise modificados 2018 (validados en adultos y extrapolados a la población pediátrica):</p> <ol style="list-style-type: none"> Criterios T1: <ul style="list-style-type: none"> Tiempos de relajación miocárdica incrementados en T1 Tiempos que denotan la fracción de volumen extracelular Realce tardío de gadolinio compatible con necrosis o cicatriz Criterios T2 <ul style="list-style-type: none"> Tiempos de relajación miocárdicos incrementados en T2 Incremento de la intensidad de señal en T2 consistente con edema Realce precoz de la captación miocárdica del contraste (gadolinio) de forma relativa con el músculo esquelético en T1, consistente con hiperemia <p>Diagnóstico con al menos un criterio T1 + un criterio T2</p>
MBEM	<p>El diagnóstico histológico mediante biopsia endomiocárdica es el <i>gold standard</i></p> <p>Capacidad diagnóstica variable (50-100%)</p> <p>Tasa de complicaciones del 1-16% en niños; hasta 30-40% en lactantes</p> <p>Realizar solo si se realiza cateterismo invasivo por otro motivo</p> <p>Para mejorar la sensibilidad, se requiere aumentar el número de muestras (mínimo seis) y realización precoz</p> <p>Criterios histológicos de Dallas (1987):</p> <ul style="list-style-type: none"> Miocarditis <i>borderline</i> (límitrofe): existe infiltrado inflamatorio intersticial pero no se acompaña de necrosis de miocitos Miocarditis activa: la necrosis y degeneración de miocitos se añade al infiltrado inflamatorio linfocitario intersticial <p>Sensibilidad: 20-50%, tasa de error de muestreo: > 25%, variabilidad entre evaluadores y bajo valor pronóstico. Deben complementarse con otros medios para aumentar su rentabilidad:</p> <ol style="list-style-type: none"> Inmunohistoquímica: detecta infiltrados inflamatorios celulares mediante el uso de anticuerpos monoclonales y policlonales. Puede detectar expresión incrementada de HLA y marcadores celulares inflamatorios Técnicas moleculares y cultivos virales: efectúan el diagnóstico etiológico (Tabla 1)

MP: miocarditis posible o subclínica; **MCS:** miocarditis clínicamente sospechada; **MCR:** miocarditis confirmada por resonancia magnética cardiaca; **MBEM:** miocarditis confirmada por biopsia endomiocárdica; **HLA:** antígeno leucocitario humano.

(oxigenación por membrana extracorpórea, dispositivo de asistencia ventricular)¹⁻⁵. Consultar protocolos específicos de insuficiencia cardiaca y *shock* cardiogénico.

- **Terapia inmunomoduladora:**

- **Inmunoglobulinas:** posibles efectos antiinflamatorios, antivirales e inmunomoduladores sin ocasionar inmunosupresión. La evidencia es controvertida, pero se suele utilizar considerando su perfil de bajo riesgo, potenciales beneficios y alta morbimortalidad asociada a miocarditis¹⁻⁵. Dosis: 2 g/kg intravenoso (se puede administrar en dos dosis de 1 g/kg separadas 24 horas).

- **Corticoides:** antiinflamatorio potente e inmunosupresor, con evidencia limitada¹⁻⁵. Dosis inicial: 2 mg/kg/día. Pauta descendente posterior hasta control de la inflamación.

- **Otros:** azatriopina, ciclosporina, micofenolato de mofetilo, anticuerpos monoclonales anti-CD3. Evidencia limitada e inmunosupresión potente; se cree que su uso podría tener mejores resultados en miocarditis no infecciosa de causa inmunomediada¹⁻⁵.

- **Tratamiento etiológico:** no existen ensayos rigurosos que soporten el tratamiento etiológico infeccioso, sin embargo, es razonable su uso en caso de diagnosticarse una infección activa (independientemente de probar localización miocárdica de la infección)¹⁻⁵ (**Tabla 1**). Se recomienda siempre consultar con experto en Infectología Pediátrica en estos casos.

2. ENDOCARDITIS INFECCIOSA

2.1. Introducción

La endocarditis infecciosa (EI) es una infección producida en el tejido endocárdico y/o las válvulas cardiacas. Aunque es poco frecuente, asocia importante morbimortalidad en niños, por lo que su diagnóstico y tratamiento precoz son fundamentales para asegurar un pronóstico adecuado^{6,7}.

2.2. Epidemiología y etiología

Aunque carecemos de datos sólidos, se estima que la incidencia de EI en niños y adolescentes oscila entre 0,3 y 3,3 casos por cada 100 000 niños al año⁶. La incidencia de EI se fue incrementando en las series publicadas desde 1960 hasta el año 2000, debido probablemente a la mayor supervivencia de los niños con cardiopatías congénitas y al aumento en el uso de catéteres venosos centrales. Desde el año 2000, parece que las tendencias son estables o discretamente descendentes⁶.

La mayoría de las EI se producen en niños con factores de riesgo: cardiopatía congénita, portadores de catéteres venosos centrales, valvulopatía permanente por fiebre reumática y otros⁶.

La etiología más frecuente en niños son los *Streptococcus* del grupo viridans (*S. viridans*) y *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*)^{6,7,11}. La etiología puede variar dependiendo de si la EI se presenta sobre una válvula nativa (EVN) o sobre una válvula protésica (EVP), siendo los *S. viridans* más frecuentes en los pacientes con cardiopatía congénita y los *S. aureus*, más frecuentes en pacientes sin cardiopatía congénita,

con una incidencia que ha aumentado en los últimos años⁶. Los estafilococos coagulasa negativos se dan sobre todo en pacientes portadores crónicos de catéteres venosos centrales⁷. Alrededor del 6% de los casos pueden presentar un hemocultivo negativo⁷ y en torno al 11-12% son polimicrobianos⁶ (Tabla 4).

2.3. Fisiopatología

La base fisiopatológica de la EI consiste en una bacteriemia o fungemia transitoria que encuentra un sustrato al que adherirse; una vez adherida al mismo, prolifera dentro de la

lesión. Este sustrato puede ser una biopelícula de un dispositivo implantado (válvula protésica, catéter venoso central, marcapasos) o bien, un acúmulo de fibrina y plaquetas en el endotelio vascular producido tras la lesión de este por parte de un flujo turbulento causado por una cardiopatía congénita. El origen de la bacteriemia suelen ser las superficies mucosas tales como orofaringe, aparato gastrointestinal o aparato genitourinario. La afectación de otros órganos como el sistema nervioso central, el pulmón o el riñón se debe a embolias a distancia o a fenómenos inmunomediados^{6,7}.

Tabla 4. Etiología de la endocarditis infecciosa (EI)⁷

El sobre válvula nativa (EVN)	El sobre válvula protésica (EVP)
<i>Streptococcus</i> del grupo viridans ^a	<i>Staphylococcus epidermidis</i>
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>Streptococcus</i> del grupo D (enterococos) (<i>S. bovis</i> , <i>S. faecalis</i>)	<i>Streptococcus</i> del grupo viridans
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Serratia marcescens</i>
Estafilococos coagulasa negativos	<i>Difteroides</i>
Abiotrophia defectiva (variante nutricional de estreptococo)	<i>Legionella</i> spp.
<i>Coxiella burnetii</i> (fiebre Q)	Grupo HACEK ^b
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Hongos: <i>Candida</i> spp., <i>Aspergillus</i> spp., <i>Pseudallescheria boydii</i> , <i>Histoplasma capsulatum</i>
<i>Bruceella</i>	
<i>Chlamydia psittaci</i>	
<i>Chlamydia trachomatis</i>	
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	
<i>Legionella</i>	
<i>Bartonella</i>	
<i>Tropheryma whipplei</i> * (enfermedad de Whipple)	
Grupo HACEK ^b	
<i>Streptobacillus moniliformis</i>	
<i>Pasteurella multocida</i>	
<i>Campylobacter fetus</i>	

^aGrupos de estreptococos α-hemolíticos: *Streptococcus mitis*, *S. anginosus*, *S. mutans*, *S. salivarius* y *S. bovis*. ^b*Haemophilus* spp. (*H. paraphrophilus*, *H. parainfluenzae*, *H. aphrophilus*), *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella* spp.

2.4. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas varían según la afectación cardíaca que presente, la presencia de complicaciones a distancia y el agente etiológico⁶. Pueden presentar síntomas agudos, como fiebre, sepsis y/o fallo cardíaco (cuadro más típico de la EI por *S. aureus*), o una clínica más subaguda, con síntomas más inespecíficos (fiebre o febrícula intermitente, cansancio, mialgias, artralgias, pérdida de peso, cefalea, sudoración nocturna, escalofríos, náuseas y vómitos). Es importante en pacientes con factores de riesgo y clínica sugestiva tener un alto nivel de sospecha^{6,7}. Otro signo que pueden presentar estos pacientes es un soplo de nueva aparición o cambio en un soplo previo^{6,7}.

Entre las complicaciones, destacan⁶: **a) infecciones extracardíacas** (neumonía, osteomielitis o abscesos cerebrales como consecuencia de la suelta de émbolos sépticos); **b) fenómenos embólicos a distancia** (infartos de grandes vasos u órganos, síntomas neurológicos, tromboembolismo pulmonar, infartos intestinales o infarto renal); y **c) fenómenos inmunomediados** (glomerulonefritis, manchas de Roth, lesiones de Janeway o nódulos de Osler [menos frecuentes en niños que en adultos]).

2.5. Diagnóstico

Los criterios diagnósticos más usados en niños son los criterios de Duke modificados⁶⁻¹⁰ (Tabla 5).

2.6. Pruebas de laboratorio

El examen de laboratorio fundamental para el diagnóstico de EI es el hemocultivo. Se deben extraer al menos tres muestras de sangre se-

paradas en un intervalo mínimo de 30 minutos^{9,10}, que deben cultivarse en medio aerobio y anaerobio. Si el volumen de sangre del que disponemos es escaso, se debe priorizar el cultivo aerobio⁶. La muestra se extraerá preferentemente de una vena periférica, y no de un catéter venoso central, con una técnica estéril⁹. El volumen a extraer será de 1-3 ml en neonatos y lactantes y de 5-7 ml en niños más mayores⁶. Los hemocultivos deben extraerse antes de iniciar el tratamiento antibiótico y, dado que la bacteriemia en la EI es constante, no se debe retrasar la toma del hemocultivo a la espera de que haya un pico de fiebre⁹. Cuando se obtiene un hemocultivo positivo, es necesario repetir el mismo a las 48-72 horas para comprobar la eficacia del tratamiento⁹.

Aunque puede producirse bacteriemia en ausencia de endocarditis, la bacteriemia secundaria a *Streptococcus mutans* (*S. mutans*), *Streptococcus bovis I* (*S. bovis I*), *Streptococcus mitis* (*S. mitis*), *Streptococcus sanguinis* (*S. sanguinis*) y *S. aureus* (en ausencia de un foco de infección musculoesquelética) es muy sugerente de endocarditis⁶.

Si el hemocultivo resulta negativo, se puede proceder a otras técnicas de diagnóstico microbiológico, como serologías o PCR específicas o de amplio espectro para bacterias y hongos (ARNr 16S para bacterias y ARNr 18S para hongos)^{7,9}. Si todas las pruebas microbiológicas resultan negativas se debe ampliar el estudio a causas no infecciosas⁹.

Para la estratificación del riesgo de la infección debe realizarse hemograma, proteína C reactiva, procalcitonina, velocidad de sedimentación globular (VSG) y marcadores de disfunción de otros órganos (lactato, bilirrubina, creatinina)⁹.

Tabla 5. Definición de endocarditis infecciosa según los criterios de Duke modificados

El definitiva	<p>Criterios patológicos:</p> <p>a. Detección de microorganismo en cultivo o histología de vegetación, en émbolo periférico o en absceso intracardiaco</p> <p>b. Vegetación o absceso intracardiaco confirmado por histología</p> <p>Criterios clínicos:</p> <p>2 criterios mayores o 1 criterio mayor + 3 criterios menores o 5 criterios menores</p>
El posible	<p>Criterios clínicos:</p> <p>1 criterio mayor + 1 criterio menor o 3 criterios menores</p>
<p>Rechazar diagnóstico de El si: diagnóstico alternativo, resolución de la clínica en < 4 días de tratamiento antibiótico, histología negativa de material quirúrgico o necropsia tras < 4 días de tratamiento antibiótico o no cumple criterios de El posible</p>	
<p>Criterios mayores</p> <p>a. HC positivos para El:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Microorganismo típico compatible con El en 2 HC separados (<i>Streptococcus viridans</i>, <i>Streptococcus bovis</i>, grupo HACEK, <i>Staphylococcus aureus</i>) o enterococos adquiridos en la comunidad en ausencia del foco primario • Microorganismo compatible con El en hemocultivos persistentemente positivo, definido como: <ul style="list-style-type: none"> – Al menos 2 HC positivos separados más de 12 horas o – 3 de 3 HC positivos o la mayoría de > 4 HC (con una hora al menos entre el primero y el último) • HC único positivo para <i>Coxiella burnetii</i> o serología positiva a un título de anticuerpos en fase I > 1:800 <p>b. Evidencia de afectación endocárdica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ecocardiografía compatible con El (vegetación en válvula o estructura adyacente, o en zona de choque de turbulencia o en material protésico en ausencia de diagnóstico alternativo o absceso o nueva dehiscencia de válvula protésica) • Nueva regurgitación (no sería suficiente con aparición de nuevo soplo) 	
<p>Criterios menores</p> <p>a. Cardiopatía predisponente o consumo de drogas por vía endovenosa</p> <p>b. Fiebre > 38 °C</p> <p>c. Fenómenos vasculares: embolia de grandes arterias, infartos pulmonares sépticos, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway</p> <p>d. Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide</p> <p>e. Evidencia microbiológica: hemocultivo positivo pero que no cumple con los criterios mayores o evidencia serológica de una infección activa por un microorganismo compatible con El</p>	

El: endocarditis infecciosa; **HC:** hemocultivo. Modificada de: Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Vance G, Fowler Jr VG, *et al.* Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Clin Infect Dis. 2000;30(4):633-8.

2.7. Pruebas de imagen

- **Ecocardiografía:** en todos los casos en los que se sospeche una El se debe realizar una ecocardiografía^{9,10}. En general, la sensibilidad de la ecocardiografía transtorácica (ETT)

pediátrica es mayor que en adultos (sobre todo en pacientes < 10 años y < 60 kg)⁶. Si la ecocardiografía resulta negativa y se ha realizado de manera precoz, debe repetirse a los 7-10 días, ya que vegetaciones de pequeño tamaño pueden no visualizarse en

un primer momento⁶. Si tenemos una alta sospecha de EI y la ETT es repetidamente negativa, especialmente en pacientes con una ventana ecocardiográfica subóptima (niños con sobrepeso, con mucha masa muscular, con enfermedades respiratorias importantes, con reparaciones quirúrgicas de cardiopatías complejas, con antecedentes de cirugías o traumas torácicos o con anomalías de la caja torácica), se debe realizar una ecocardiografía transesofágica (ETE)^{6,9,10}. Los hallazgos positivos de EI se recogen en los criterios de Duke modificados (Tabla 5).

- **Otras técnicas de imagen:** incluyen la tomografía axial computarizada (TAC) multicorte, la resonancia magnética cardíaca y cerebral o las técnicas de medicina nuclear, como la tomografía computarizada por emisión de fotón único SPECT/TC o la tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa F 18 (18F-FDG PET/CT), con pocos datos en pacientes pediátricos. De estas, destaca la 18F-FDG PET/CT, que permite la identificación de complicaciones a distancia y podría tener un papel diagnóstico en casos com-

plicados o asociados a material protésico (deben esperarse al menos 1-3 meses tras cirugía)⁹. En adultos, la ausencia de captación en EVN no descarta el diagnóstico, pero la captación positiva lo apoya (sensibilidad [S]: 36%, especificidad [E]: 98%). En EVP el rendimiento diagnóstico es mayor (S: 86%, E: 84%), mientras que para EI asociada a dispositivos cardíacos la sensibilidad es alta en EI peridispositivo (S: 93%, E: 98%), pero no en EI asociada cables (S: 65%, E: 88%)⁶.

2.8. Tratamiento

- **Antibioterapia:** el tratamiento debe iniciarse inmediatamente tras la extracción de los hemocultivos:
 - **Tratamiento empírico:** la elección del tratamiento empírico depende de si el paciente ha recibido antibioterapia previa, si la infección es una EVN o una EVP, el tiempo desde la intervención quirúrgica y la epidemiología local⁹. El esquema propuesto de tratamiento empírico (Tabla 6) deberá ser optimizado mediante consulta

Tabla 6. Tratamiento empírico de la endocarditis infecciosa

	Patógenos más frecuentes	Elección	Alternativa
EVN aguda ^a	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus</i> grupo viridans	Ampicilina + cloxacilina + gentamicina	Vancomicina ³ + gentamicina ³
EVN subaguda ^a	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus</i> grupo viridans, <i>Enterococcus</i>	Ampicilina + ceftriaxona + gentamicina	
EVP precoz ^b	<i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>	Vancomicina ^a + gentamicina ^a + rifampicina ^d	Cloxacilina + daptomicina ^e
EVP tardía ^b	<i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Streptococcus</i> grupo viridans, <i>Enterococcus</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>		

^aEVN aguda: < 1 mes de evolución de síntomas. EVN subaguda: > 1 mes de evolución de síntomas. ^bEVP precoz: < 2 meses desde intervención. EVP tardía: > 2 meses desde intervención. ^cDeben monitorizarse los niveles de vancomicina y gentamicina. ^dLa rifampicina debe iniciarse 3-5 días después de la vancomicina según algunos expertos. En endocarditis de válvula protésica, si la incidencia de *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM) es > 5%, plantear asociar cloxacilina a vancomicina. ^eDaptomicina no aprobada en menores de un año, donde se puede hacer uso compasivo. **EVN:** endocarditis sobre válvula nativa; **EVP:** endocarditis sobre válvula protésica.

con especialista en enfermedades infecciosas^{9,10}.

– **Tratamiento dirigido:** una vez identificado el germen causal, se debe ajustar el tratamiento según antibiograma. La duración oscila entre dos y seis semanas (media de 4-6 semanas), dependiendo de si se trata de EVN o EVP (EVP implica un tratamiento más largo), del agente causal y de la sensibilidad (**Tabla 7**). En la EVP por *Staphylococcus* debe añadirse rifampicina si la cepa es sensible. En cuanto a la duración, el primer día en el que se ha obtenido un cultivo negativo equivale al primer día de tratamiento¹⁰. En caso de intervención quirúrgica, se contarían los

días de tratamiento antibiótico desde el último cultivo negativo, salvo que las muestras obtenidas durante la cirugía sean positivas, en cuyo caso se empezará a contar desde el día de la intervención^{9,10}. Para optimizar el tratamiento en gérmenes atípicos o resistentes se debe consultar con un especialista en enfermedades infecciosas pediátrico.

- **Cirugía:** el manejo quirúrgico es complejo y debe ser consensuado por un equipo multidisciplinar. En niños, los datos son limitados. Las causas más frecuentes de indicación quirúrgica son: insuficiencia cardíaca, disfunción valvular progresiva, fenómenos embólicos e infección no controlada^{6,9,10}.

Tabla 7. Tratamiento dirigido de los microorganismos más frecuentes^{6,9,10}

	EVN		EVP
<i>Streptococcus viridans</i> sensible a penicilina	Penicilina G iv o ampicilina o ceftriaxona Alérgicos a betalactámicos: vancomicina	Duración: CMI ≤ 0-12 mg/l: 2 semanas si penicilina o ceftriaxona + gentamicina; 4 semanas si penicilina o ceftriaxona en monoterapia CMI > 0-12: 4-6 semanas	Igual que en EVN, pero se añadiría gentamicina las dos primeras semanas y la duración total del tratamiento es de 6 semanas
<i>Staphylococcus</i> sensibles a meticilina ^a	Cloxacilina o cefazolina	Duración: No complicada: 4 semanas Complicada o resistente a meticilina: 6 semanas	Cloxacilina o cefazolina + rifampicina durante 6 semanas o más Añadir gentamicina las 2 primeras semanas
Grupo HACEK	Monoterapia: ceftriaxona o cefotaxima Terapia combinada: ampicilina + gentamicina	Duración: 4 semanas	Igual que en EVN, pero ampliar tratamiento a 6 semanas
<i>Candida</i> ^b	Anfotericina B liposomal o equinocandinas a dosis altas	Duración: 6 semanas a 12-24 meses ^b	Igual que en EVN, supresión crónica con azoles ^b

^aSi resistente a meticilina elección según CMI a antibióticos en antibiograma, consultar con EIP. ^bEl antifúngico de elección depende de la especie y sensibilidad. Duración: seis semanas si cirugía; de lo contrario, terapia supresora prolongada con azol por vía oral hasta 12-24 meses. Consultar con EIP. **EVN:** endocarditis sobre válvula nativa; **EVP:** endocarditis sobre válvula protésica; **CMI:** concentración mínima inhibitoria; **EIP:** especialista en Infectología Pediátrica; **HACEK:** *Haemophilus* spp. (*H. paraphrophilus*, *H. parainfluenzae*, *H. aphrophilus*), *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella* spp.

2.9. Prevención de la endocarditis infecciosa

Ver “**Guía clínica para prevención de endocarditis infecciosa**”, disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-guia-clinica-prevencion-endocarditis-infecciosa-articulo-S1695403313000842>

3. PERICARDITIS INFECCIOSA

3.1. Introducción

El corazón está envuelto por una membrana de doble capa, el pericardio, que en condiciones normales contiene una pequeña cantidad de líquido seroso. El pericardio puede verse afectado por diversos procesos, a menudo como una manifestación de una enfermedad general, y puede dar lugar a un compromiso cardíaco incluso mortal¹¹. Las respuestas del pericardio son inflamación aguda, derrame con o sin taponamiento y fibrosis con o sin constricción. La pericarditis puede ser aguda, crónica o recidivante. El diagnóstico de pericarditis aguda, generalmente, se sospecha en base a una historia de dolor torácico pleurítico característico y debe sospecharse pericarditis en un paciente con fiebre persistente y cardiomegalia nueva e inexplicable.

3.2. Epidemiología y etiología

Se desconocen la incidencia exacta y la prevalencia de la pericarditis. Se estima que en adultos constituye el 5% de las consultas por dolor torácico en ausencia de infarto. En una gran serie de niños que acudieron a un Servicio de Urgencias con dolor torácico, entre el 0,1% y el 0,2% tenía pericarditis^{12,13}. No hay características clínicas o epidemiológicas que distingan la pericarditis idiopática de la viral. Es probable

que las infecciones virales sean responsables de muchos casos de pericarditis aguda clasificados en la actualidad como idiopáticos^{13,14}. En la **Tabla 8** se recogen las causas relacionadas con la pericarditis, infecciosas y no infecciosas, que deben formar parte del diagnóstico diferencial.

Las causas conocidas más frecuentes de pericarditis infantil son las infecciosas y de estas, destacan las virales (**pericarditis vírica**). En la **Tabla 1** se recogen todos los microorganismos involucrados en las pericarditis infecciosas. La evolución clínica de la mayoría de estas infecciones es leve y se resuelve de forma espontánea. Los enterovirus, especialmente el virus de Coxsackie, son los implicados con más frecuencia en la pericarditis, seguidos del virus de la gripe, adenovirus y virus respiratorio sincitial. Antes de la introducción de la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA), la pericardi-

Tabla 8. Diagnóstico diferencial de las pericarditis en la infancia^{11,13}

Causa	Frecuencia
Idiopática	40-80%
Infecciosa	10-50%
Autoinmune: lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, fiebre mediterránea familiar, etc.	< 10%
Neoplasias (primarias/mesoteliomas o metástasis de linfoma, rabdomiosarcoma, etc.)	5-7%
Metabólicas (uremia, mixedema)	5%
Traumatismos: cirugía torácica (reparación de cardiopatías), perforación catéter venoso central, traumatismo penetrante o cerrado, etc.	Raro
Radiación mediastínica	Raro
Fármacos: anticoagulantes, difenihidantoína, procainamida, isonidida, doxorubicina, daunorubicina	Raro
Otras: enfermedad de Kawasaki, talasemia, enfermedad inflamatoria intestinal, etc.	Raro

tis era la manifestación cardiaca más frecuente de virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el sida. El citomegalovirus es una causa importante de pericarditis en personas inmunocomprometidas e infectadas por el VIH¹⁴.

La **pericarditis purulenta** ha disminuido su incidencia gracias a las vacunaciones contra *Haemophilus influenzae* (*H. influenzae*) tipo b, *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*) y *Neisseria meningitidis* (*N. meningitidis*), que sin tratamiento adecuado llevaba a una evolución fulminante, con taponamiento y muerte¹¹. La pericarditis purulenta por *S. aureus* es actualmente la causa más común de pericarditis bacteriana (44% de los casos en niños) y la mayoría de los casos son por siembra hematógena. Aunque los estafilococos y algunos *Streptococcus* (por ejemplo, *S. milleri*) siguen siendo los más frecuentes, los bacilos gramnegativos han aumentado, así como las bacterias anaerobias en relación con la perforación de esófago y la mediastinitis, en asociación con un absceso pulmonar, una infección intraabdominal (incluida apendicitis perforada) o una herida penetrante¹³.

La **pericarditis tuberculosa** es una complicación relativamente habitual de la infección por VIH en regiones donde la tuberculosis es endémica y el acceso al tratamiento antirretroviral es limitado. *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*) continúa siendo una importante causa de derrame pericárdico crónico y de pericarditis constrictiva. La **pericarditis mediada por inmunocomplejos** es una complicación infrecuente que puede dar lugar a un derrame estéril, no purulento, después de infecciones bacterianas sistémicas, como las achacables a meningococos o *Haemophilus*¹¹. Los hongos como patógenos primarios son infrecuentes como causa de **pericarditis fúngica**¹⁴. La pericarditis causada

por *Candida* spp., *Aspergillus* spp., *Cryptococcus neoformans* (*C. neoformans*) y otros hongos ocurre como consecuencia de una infección diseminada, de la extensión directa o después de la cirugía, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos con factores de riesgo (neutropenia, antibioterapia prolongada)¹⁴.

3.3. Fisiopatología

La pericarditis comienza con finos depósitos de fibrina adyacentes a los grandes vasos, lo que hace que la membrana pericárdica pierda su suavidad y translucidez. Los virus cardiotrópicos suelen propagarse al miocardio y al pericardio por vía hematógena. La pericarditis bacteriana es consecuencia de un foco contiguo de infección torácica o cardiaco (en general, de una endocarditis), una bacteriemia o inoculación directa como consecuencia de una lesión penetrante o de cirugía cardiorádica. Si se acumula líquido pericárdico (derrame pericárdico), aumenta la presión intrapericárdica¹². La pericarditis tuberculosa (granulomatosa) puede desarrollarse a partir de un foco hematógeno existente desde el momento de la infección primaria, por diseminación linfática a partir de ganglios linfáticos peritraqueales, peribronquiales o mediastínicos, o por diseminación contigua desde un foco de infección pulmonar o pleural¹⁴.

3.4. Manifestaciones clínicas

Las principales manifestaciones clínicas más frecuentes son el dolor torácico y la fiebre¹².

El síntoma **más común es el dolor torácico** en zona retroesternal y precordial izquierda, que se puede irradiar al cuello, al epigastrio o a ambos trapecios. Aumenta con la inspiración, la deglución y en posición decúbito prono, mejo-

ra al sentarse e inclinarse hacia adelante, empeora al acostarse y, en ocasiones, se irradia al hombro izquierdo. En niños, son característicos **fiebre baja, fatiga, tos, disnea, irritabilidad, dolor abdominal, vómitos y disminución del apetito**^{11,13}. El **taponamiento pericárdico** se reconoce por un descenso ≥ 10 mmHg durante la inspiración¹³. La pericarditis bacteriana suele desarrollarse durante el curso de una infección sistémica grave. El paciente está **agudamente enfermo**; casi siempre están presentes **la fiebre y la disnea**. La pericarditis tuberculosa suele tener un **inicio insidioso**^{14,15}.

3.5. Diagnóstico

En la anamnesis, el síntoma más común es el **dolor torácico** y en la exploración física el signo más clásico es el **roce pericárdico**¹². El **electrocardiograma** es la prueba más útil en la evaluación inicial de pacientes con sospecha de pericarditis aguda. Son hallazgos compatibles una nueva elevación generalizada del ST o depresión del PR; más tarde en el curso hay inversión de la onda T. La **ecocardiografía** puede identificar la presencia y el tamaño de un derrame pericárdico y la posible presencia de taponamiento cardíaco, así como evaluar la miocarditis coexistente mediante la determinación de la función miocárdica. La **radiografía de tórax** puede ser inespecífica o mostrar cardiomegalia¹².

Es importante realizar una anamnesis detallada donde se tomen en cuenta la **historia epidemiológica y los factores infecciosos** a los que el paciente se ha expuesto. El núcleo de las pruebas serán las pruebas microbiológicas para la identificación del patógeno, acompañadas de otras pruebas de laboratorio, radiológicas y/o anatomopatológicas. La causa específica de la pericarditis infecciosa se determina mediante

pruebas microbiológicas en sangre, en el propio tejido pericárdico o del líquido pericárdico (pericardiocentesis, pericardiotomía y/o biopsia del pericardio)¹⁵.

- **Tinciones y cultivos:** tinciones de Gram, acidorresistentes y fúngicas y cultivos para bacterias, virus, micobacterias y hongos. Muestras de líquido pericárdico, tejido pericárdico, sangre, esputo, líquido pleural u otros cultivos según focos de infección.
- **La detección de antígenos para *S. pneumoniae* o la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para otros microorganismos** pueden ser útiles en casos seleccionados, particularmente cuando el paciente ha recibido terapia antimicrobiana previa. **Evaluación molecular mediante PCR** en tejido pericárdico, líquido pericárdico, sangre, líquido pleural, secreciones respiratorias, heces, etc.
- **Análisis de líquido** para recuento celular completo, glucosa, lactato deshidrogenasa y proteínas.
- **Paneles respiratorios con PCR múltiple** en las vías respiratorias, orofaringe o heces.
- **Serología** para la identificación de ciertas etiologías virales.
- La **secuenciación del gen 16S rRNA (bacteriana) o 18S (fúngica)** puede ser útil para la pericarditis purulenta o constrictiva cuando se sospechan etiologías bacterianas o fúngicas pero los cultivos permanecen estériles.
- Si se sospecha pericarditis tuberculosa, se debe realizar una **prueba cutánea de tuberculina o una prueba de liberación de interferón- γ** . La **PCR para *M. tuberculosis*** realizada en líquido pericárdico puede

ofrecer la ventaja de un diagnóstico rápido, aunque la sensibilidad oscila entre un 30% y un 64%. La adenosina desaminasa pericárdica, el interferón- γ y la lisozima son pruebas auxiliares que pueden ayudar en el diagnóstico. Para más información, ver capítulo específico de “Tuberculosis”¹³.

3.6. Tratamiento

El manejo general de la pericarditis se puede encontrar en los protocolos de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas (SECPCC) de la Asociación Española de Pediatría (AEP)¹². Los pacientes que tienen un derrame pericárdico pequeño de etiología viral aparente o idiopática pueden tratarse de forma conservadora con **vigilancia estrecha, reposo en cama y fármacos antiinflamatorios no esteroideos y/o colchicina** (especialmente, en pericarditis recurrente). La pericarditis viral se resuelve, por lo general, espontáneamente en el transcurso de 3-4 semanas. Los esteroides se recomiendan en casos refractarios y en las pericarditis secundarias a enfermedades del tejido conectivo, inmunomediadas y urémicas^{12,14}. Un gran derrame con taponamiento o compromiso hemodinámico significativo requiere la evacuación inmediata de líquido por pericardiocentesis o drenaje abierto. La combinación de **pericardiocentesis y terapia antimicrobiana** en la pericarditis purulenta mejora sustancialmente la mortalidad en comparación con la terapia antimicrobiana sola¹³. Cuando el agente etiológico no se puede detectar rápidamente, el régimen antibiótico inicial debe cubrir *S. aureus*. Si es una pericarditis purulenta, se utilizará empíricamente antibioterapia para cubrir *S. aureus*, *S. pneumoniae* y bacilos Gram negativos: vancomicina + cefalosporina de tercera generación. En pericarditis tras ci-

rugía cardiaca/torácica o inmunodeprimidos, se debe añadir cobertura para Gram negativos nosocomiales: vancomicina + cefalosporina de tercera generación + aminoglucósido. En caso de sospecha de infección fúngica, anfotericina B liposomal. El tratamiento de otros microorganismos se puede consultar en la **Tabla 1**. La duración de la terapia está determinada, en parte, por la naturaleza de la infección concomitante. En general, después de que se aísla un patógeno y se conocen las susceptibilidades a los antimicrobianos, el agente antimicrobiano específico se continúa por vía intravenosa durante 3-4 semanas. Las complicaciones más frecuentes son el derrame pericárdico y taponamiento cardiaco, la pericarditis recurrente y la pericarditis restrictiva. La pericarditis constrictiva se produce en < 1% de las pericarditis virales e idiopáticas y es más frecuente tras pericarditis piogénicas, tuberculosas, posquirúrgicas y posradiación¹⁴. La tasa de mortalidad global en la pericarditis bacteriana es del 30%, sobre todo en el curso de una endocarditis o después de cirugía. La pericarditis fúngica suele requerir un tratamiento antimicótico prolongado (ver capítulos sobre patógenos específicos). El tratamiento antituberculoso ha reducido la mortalidad de la pericarditis tuberculosa de modo sustancial. Sin embargo, puede aparecer pericarditis constrictiva en el 20-50% de los pacientes a pesar de un tratamiento apropiado¹³. Para más información, ver capítulo específico de “Tuberculosis”.

BIBLIOGRAFÍA

1. Law YK, Lal AK, Chen S, Čiháková D, Cooper Jr LT, Deshpande S, *et al*. Diagnosis and management of myocarditis in children. A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2021;144:e123-35.

2. Putschoegl A, Auerbach S. Diagnosis, evaluation, and treatment of myocarditis in children. *Pediatr Clin North Am.* 2020;67(5):855-74.
3. Alla CK, Fulton DR. Clinical manifestations and diagnosis of myocarditis in children. En: UpToDate [en línea] [consultado el 01/03/22]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-myocarditis-in-children>.
4. Fernández E, Izquierdo J, Gómez M, Maestre M, Melendo S, Fernández A, *et al.* Protocolo de diagnóstico y tratamiento de la miocarditis aguda en pediatría. Servei de Cardiologia Pediàtrica, Unitat de Cures Intensives Pediàtriques, Servei de Farmàcia Hospitalària, Unitat de Patologia Infecciosa i Immunodeficiències de Pediatria (Servei de Pediatria), Servei de Radiologia Pediàtrica, Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2017.
5. Alla CK, Fulton DR. Treatment and prognosis of myocarditis in children. En: UpToDate [en línea] [consultado el 01/03/22]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prognosis-of-myocarditis-in-children>.
6. O'Brien SE. Infective endocarditis in children. En: UpToDate [en línea] [consultado el 01/03/22]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/infective-endocarditis-in-children>.
7. Murray T, Baltimore S. Endocarditis infecciosa. En: Kliegman RM, Blum NJ, Shah SS, St. Geme JW, Tasker RC, Wilson KM (coords.). *Nelson. Tratado de Pediatría.* 21.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2020. pp. 2451-8.
8. Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Vance G, Fowler Jr VG, *et al.* Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis.* 2000;30(4):633-8.
9. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, *et al.* Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69(1):69e1-49.
10. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG, Tleyjeh IM, Rybak MJ, *et al.* Infective endocarditis in adults: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications - A scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 2015;132(15):1435-86.
11. Parent JJ, Ware SM. Enfermedades del pericardio. En: Kliegman RM, Blum NJ, Shah SS, St Geme JW, Tasker RC, Wilson KM (coords.). *Nelson. Tratado de pediatría.* 21.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2020. pp. 2473-5.
12. Ortega Montes A, Ibáñez Alcalde M, Martínez Espinosa G. Tema 40: Pericarditis. En: Albert Brotons DC (coord.). *Protocolos de Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas (en revisión); escordio.es* [en línea] [consultado el 12/02/2022]. Disponible en: http://video.grupocto.com/video-sespecialidades/TratadoCpediatria/CARDIOLOGIA_PEDIATRICA_Vol_II.pdf
13. Rostad CA, Hilinski JA. Pericarditis. En: Long SS, Prober CG, Fischer M (coords.). *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases.* 5.ª ed. Philadelphia (USA): Elsevier; 2018. pp. 274-8.
14. Knowlton KU, Anderson JL, Savoia MC, Oxman MN. Miocarditis y pericarditis. En: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ (coords.). *Mandell, Douglas y Bennett. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica.* 9.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2021. pp. 1151-64.
15. Imazio M. Acute pericarditis: treatment and prognosis. En: UpToDate [en línea] [consultado el 01/03/2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/acute-pericarditis-treatment-and-prognosis>