Documento descargado de http://www.elsevier.es el 21/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Semin Fund Esp Reumatol. 2010;**11(4)**:152–158

Seminarios de la Fundación Española de Reumatología

www.elsevier.es/semreuma

Revisión

Manifestaciones osteoarticulares de endocarditis

Violeta Bittermann* y Anna Pros Simón

Parc de Salut MAR, Barcelona, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Recibido el 9 de marzo de 2010
Aceptado el 10 de marzo de 2010

Palabras clave:
Endocarditis infecciosa
Afectación osteoarticular
Síntomas musculoesqueléticos

RESUMEN

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad mortal en ausencia de tratamiento específico. Tiene que sospecharse de forma inmediata en todo paciente con fiebre o septicemia, y soplo cardiaco, debiendo realizarse una ecocardiografía para confirmar el diagnóstico.

Se ha observado en series de casos descritos que una proporción importante de pacientes diagnosticados de EI presentaban afectación osteoarticular que precedía incluso en meses la instalación de los síntomas específicos de la endocarditis.

A pesar de no haber síntomas musculoesqueléticos específicos asociados a la endocarditis, es necesario tenerlos en cuenta y sospechar una endocarditis infecciosa cuando estos se presenten como primera manifestación, dado el riesgo vital que conlleva la demora del tratamiento antibiótico específico.

© 2010 SER. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Osteoarticular manifestations of endocarditis

Keywords:
Infective endocarditis
Osteoarticular manifestations
Musculoskeletal symptom

ABSTRACT

Infective endocarditis is a fatal disease unless specifically treated. This entity must be suspected immediately in all patients with fever or sepsis and heart murmur and an echocardiogram should be performed to confirm the diagnosis.

In a few case series, a significant proportion of patients diagnosed with infective endocarditis showed osteoarticular involvement, which preceded, sometimes by months, the onset of specific symptoms of endocarditis.

Even when no specific musculoskeletal symptoms associated with endocarditis are found, these symptoms must be kept in mind and infective endocarditis should be suspected when musculoskeletal manifestations are the presenting symptom, because of the potentially dire consequences of delaying specific antibiotic treatment.

© 2010 SER. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La endocarditis infecciosa es una infección endovascular microbiana que afecta a estructuras intracardiacas en contacto con la sangre[1], y que incluye las infecciones de los grandes vasos intratorácicos y cuerpos extraños intracardíacos[2]. Las manifestaciones osteoarticulares asociadas a la endocarditis infecciosa son un motivo frecuente de discusión en la literatura médica.

Los síntomas osteoarticulares de la EI pueden, muchas veces, ser atribuibles a una enfermedad común, como sería el caso de las artralgias, mialgias y el dolor lumbar, o bien, generar constelaciones de signos y síntomas características de enfermedades bien definidas, como sería el caso de la presencia de artritis o artralgias acompañadas de hematuria y anticuerpos antinucleares, todo ello sugestivo de LES, o síntomas propios de la púrpura trombótica trombocitopénica como la fiebre, petéquias, alteraciones neurológicas, trombocitopenia y anemia. La asociación de manifestaciones osteoarticulares con alteraciones analíticas como la presencia de factor reumatoide, anticueurpos antinucleares (ANA) o crioglobulinas, puede retrasar la sospecha clínica de endocarditis y conllevar un elevado riesgo para el paciente por la instauración de tratamiento inapropiado y la demora en el inicio del tratamiento antibiótico específico.

Se ha estimado que la incidencia aproximada de pacientes que presentan manifestaciones osteoarticulares asociadas a una endocarditis oscila entre el 25–44%, de los cuales hasta un 77% representan su primera manifestación[3].

Clasificación

Podemos dividir las endocarditis infecciosas (EI) en 4 grandes grupos[2]:

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: vbittermann@imas.imim.es (V. Bittermann).

1577-3566/$ - see front matter © 2010 SER. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
doi:10.1016/j.semreu.2010.03.007

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 21/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

1. EI sobre válvula nativa en la población general. Supone el 50–60% de los casos. Asienta generalmente sobre las válvulas izquierdas del corazón, siendo más frecuente la afectación de válvula mitral. En más del 80% de los casos se produce sobre una lesión previa de la válvula cardiaca (reumática o congénita).
2. EI sobre válvula protésica, debiendo diferenciarse entre precoz y tardía, según el momento en el que se adquiere la infección. Supone entre el 10–20% de todos los casos. La EI sobre válvula protésica precoz se define como aquella que tiene lugar por colonización de la prótesis durante el acto quirúrgico, independientemente del tiempo transcurrido hasta la aparición de clínica, normalmente menos de 2 meses, pero en ocasiones pueden suponer de 6 a 12 meses. La EI sobre válvula protésica tardía es independiente de la cirugía de implantación, suele aparecer tras más de 12 meses y presenta un espectro microbiológico similar a la válvula nativa.
3. EI en adictos a drogas por vía parenteral (ADVP). Supone entre 30–40% de todos los casos. La válvula con más frecuencia afectada es la válvula tricúspide (70% de los casos), seguida por la válvula aórtica. La afectación mixta derecha–izquierda puede darse en el 5–10% de los casos. No suele existir patología predisponente.
4. EI con hemocultivos negativos. En este caso lo más habitual es que el paciente haya sido tratado previamente con antibióticos, pero es preciso tener en cuenta que existen microorganismos difíciles de cultivar, bien porque necesitan medios especiales o bien debido a su lento crecimiento.

Etiología y patogenía

Los microorganismos etiológicos varían según los distintos tipos clínicos de endocarditis y ello, en parte, es debido a las diferentes puertas de entrada.

La cavidad bucal, la piel y las vías respiratorias superiores son las principales puertas de entrada de los *Estreptococcos viridans*, estafilococcos y los microorganismos del grupo HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* y *Kingella*). *Streptococcus bovis* procede del sistema gastrointestinal, mientras que los enterococcos acceden al torrente sanguíneo desde el tracto genitourinario. La endocarditis nosocomial de válvulas naturales es consecuencia, en gran medida, de la bacteriemia originada en los catéteres intravasculares y, con menor frecuencia, de infecciones nosocomiales de heridas y de infecciones de las vías urinarias. En la mayoría de los casos se trata de *Staphylococcus aureus* presente en el catéter.

La endocarditis de prótesis valvulares se producen por estafilococos coagulasa negativos, *Staphylococcus aureus*, bacilos gramnegativos facultativos, difteroides y hongos.

La endocarditis que afecta a los consumidores de drogas por vía intravenosa suele deberse a cepas de *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aueruginosa* y especies de candida, especies de bacillus, lactobacillus o corynebacterium.

En un 5–15% de los pacientes con endocarditis los hemocultivos son negativos; en el 30–50% de estos casos, la negatividad se debe a una exposición previa a antibióticos y el resto suele presentar una infección por microorganismos de crecimiento exigente (especies de *abiotrophia*, HACEK, *Bartonella henselae* o *Bartonella quintana, Coxiella burnetti*, *Tropheryma wipphi*).

En cuanto a la etiología más frecuente de la endocarditis infecciosa que asocia manifestaciones osteoarticulares, se observa, en general, la misma distribución, independientemente del germen casual. En la serie más reciente publicada en 2001 en España[3] se ha registrado una mayor frecuencia de afectación por *Estreptococcus viridans* en aquellos casos que asociaban manifestaciones reumáticas, en comparación con los que no asociaban estas manifestaciones. No obstante, en otras publicaciones se registró con mayor frecuencia una afectación por *Staphylococcus aureus* (tabla 1)[4–8].

Tabla 1
Etiología más frecuente de las endocarditis infecciosas que asocian manifestaciones reumatológicas

Etiología	Francia[5] (1984)	Argentina[9] (1997)	España[3] (2001)
Estreptococcus viridans	31%	36%	28%
Enterococcus	28%	9,3%	4,3%
Estaphylococcus aureus	28%	18%	32%
Otros	12%	4,3%	10,8%
Negativos	6%	4,3%	4,3%

La patogenia implicada en el desarrollo de las manifestaciones musculoesqueléticas asociadas a la EI no está bien definida[4]. La hipótesis de los émbolos sépticos en las articulaciones, en el caso de las artralgias y la artritis, no siempre se ha podido demostrar, dado que en la mayoría de los casos, exceptuando los pacientes adictos a drogas de uso parenteral, se trata de un líquido articular estéril, sugiriendo una fisiopatología inflamatoria reactiva. Aunque no se ha observado el clásico periodo de latencia entre la infección y el desarrollo de manifestaciones osteoarticulares, ni una mayor prevalencia de HLA B27 entre los pacientes con artritis asociada a la EI, no se puede excluir una patogenia similar a la artritis reactiva asociada a este marcador, ya que en alguna publicación[5] se ha descrito una recaída de la afectación articular tras el fracaso terapeútico de la EI y, respecto a la ausencia de un periodo de latencia, posiblemente se trate de una infección silente precediendo la instauración de las manifestaciones reumatológicas.

En los casos en los que se ha podido demostrar la patogenia embólica, es importante tener en cuenta que la colonización articular se produce al inicio del tratamiento de la enfermedad[9], siendo de 17 eventos embólicos/1.000 pacientes/año durante la primera semana y descendiendo a 5 eventos/1.000 pacientes/año durante la segunda y la tercera semana del tratamiento[10]. Vuielle et al describieron que aproximadamente 70% de la vegetación no disminuye en tamaño tras tratamiento antibiótico específico, incluso un 12% pueden aumentar su tamaño debido a los depósitos de fibrina y plaquetas, aneurismas valvulares o abcesos perivalvulares. En cambio, la disminución o la resolución de una vegetación al inicio del tratamiento, puede corresponder a un evento embólico[10].

El dolor muscular asociado a la EI afecta más las cinturas escapular y pelviana y ha sido atribuido a un proceso vasculítico asociado a la inflamación, sin embargo, en ocasiones, puede ser un dolor muscular más generalizado y tener una fisiopatología mediada por moléculas proinflamatorias.

El dolor lumbar, no atribuible claramente a un proceso infeccioso vertebral, es uno de los síntomas más prevalentes en las EI, manifestándose como una lumbalgia inflamatoria febril. Su fisiopatología no está claramente demostrada. Aunque algunos autores como Meyers and Commerford[4] asocian el dolor lumbar con la afectación renal, dada la presencia de microhematuria en muchos de los casos, esta asociación no ha podido ser demostrada y es muy probable que la lumbalgia sea una manifestación clínica en el contexto del cuadro miálgico asociado a la EI[4]. En otras series de EI también se ha observado una mayor prevalencia, de hasta un 60% de microhematuria, en pacientes con manifestaciones osteoarticulares frente a los que no asociaban estas manifestaciones (27%). Así pues, en pacientes con sinovitis periférica no filiada, artralgias y mialgias o dolor lumbar con microhematuria inexplicable, deberíamos incluir en el diagnóstico diferencial, la EI[11].

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 21/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Respecto a los hallazgos del laboratorio se ha descrito una prevalencia del factor reumatoide (FR) de un 20%[12] en la EI y constituye un criterio menor de Duke. El FR no se correlaciona con la presencia de manifestaciones musculoequeléticas, ni está implicado en su patogenia, siendo un hallazgo frecuente en procesos infecciosos prolongados. Su prevalencia es mayor en aquellas EI con una evolución clínica de más de 6 semanas[3]. Sin embargo, si coincide con la presencia de manifestaciones osteoarticulares es posible que se establezca un diagnóstico erróneo, un tratamiento inapropiado y una demora de más de 3 semanas en el diagnóstico y en el tratamiento antibiótico de la endocarditis, empeorando el pronóstico y asociándose a una mayor mortalidad[4].

Existen estudios[5] en los que ha sido demostrado durante la EI la presencia de crioglobulinas mixtas IgM-IgG y de complejos inmunes circulantes[13,14], especialmente en aquellos pacientes que presentaban una vasculitis leucocitoclástica, histopatología característica de las lesiones cutáneas de la crioglobulinemia.

La presencia de anticuerpos antinicleares (ANA) a títulos altos de hasta 1/640 ha sido descrita en 8–30% de los pacientes con EI activa, negativizándose tras antibioticoterápia. Lo mismo ocurrió con la positividad de los VDRL, Ac anti Candida albicans, antimitocondriales y antitiroideos[6].

Manifestaciones clínicas

La expresión clínica de la endocarditis infecciosa es muy variable, pudiendo afectar a diversos órganos y abarcar un espectro amplio de signos, síntomas y hallazgos analíticos. Esta infección puede manifestarse insidiosamente o tener una presentación clínica aguda[2] (tabla 2).

Desde el año 1977[7] se han publicado varios estudios retrospectivos sobre la asociación de manifestaciones reumáticas a la endocarditis infecciosa, observándose una similar distribución de las prevalencias de estas manifestaciones[3–8].

No existen síntomas o signos clínicos ni de laboratorio que ayuden a distinguir entre los pacientes con manifestaciones musculoesqueléticas asociadas a una EI de los que no asocian estas manifestaciones, sin embargo, se tiene que sospechar dicha enfermedad en el caso de diversas manifestaciones reumatológicas de curso clínico atípico acompañadas de fiebre, escalofríos y tiritonas muy indicativas de bacteriemia, con manifestaciones sistémicas y mala respuesta al tratamiento convencional.

Tabla 2
Características clínicas y de laboratorio de la EI[2]

Características	Frecuencia (%)
Fiebre	80–90
Escalofríos y sudoración	40–75
Anorexia, pérdida de peso, malestar general	25–50
Mialgias, artralgias	15–30
Lumbalgia	7–15
Soplo cardíaco	80–85
Soplo de insuficiencia de nueva aparición o empeoramiento de uno ya existente	10–40
Émbolos arteriales	20–50
Esplenomegalia	15–50
Acropaquias	10–20
Manifestaciones neurológicas	20–40
Manifestaciones periféricas (nódulos de Osler, hemorragias subungueales, lesiones de Janeway, manchas de Roth)	2–15
Petequias	10–40
Datos de laboratorio	
Anemia	70–90
Leucocitosis	20–30
Hematuria microscópica	30–50
Elevación de VSG	> 90
Factor reumatoide	50
Complejos inmunes circulantes	65–100
Disminución del C. sérico	5–40

La prevalencia global de las manifestaciones musculoesqueléticas en los pacientes con EI oscila entre el 25–44%[3]. Pueden aparecer durante la evolución de la EI, o como forma de presentación de la misma[4]. Se ha observado que un porcentaje elevado de hasta un 15% de estas manifestaciones reumáticas se hallaban como primer síntoma de la EI, siendo descritas, como las más frecuentes las artralgias (38%), la artritis (31%), la lumbalgia (23%) y las mialgias (19%). Las manifestaciones reumáticas en la EI son más frecuentes en varones y en población joven[15]. Cuando aparece en ancianos, población que tiene una alta prevalencia de patología osteoarticular degenerativa, se puede demorar el diagnóstico, lo que conlleva a una mortalidad muy elevada[9], al asociarse la EI a otros procesos crónicos sistémicos como la DM, HTA, insuficiencia cardiaca…

El dolor muscular, las artralgias, artritis y el dolor lumbar son las manifestaciones osteoarticulares asociadas a endocarditis descritas con mayor frecuencia[3], siendo la mialgia el síntoma más prevalente. Las poliartralgias suelen ser inespecíficas y en el caso de la artritis, suele tener una distribución monoarticular, afectándose preferentemente las rodillas, tobillos y caderas, y menos frecuentemente las metatarsofalángicas y metacarpofalángicas[8]. La sinovitis, que en la mayoría de los casos es estéril, se resuelve rápidamente tras inicio del tratamiento antibiótico específico de la EI, sin secuelas radiológicas[5]. En ocasiones, en el líquido sinovial es posible hallar el organismo causante, pero sólo al principio de la diseminación infecciosa hematógena y previo al inicio del tratamiento antibiótico, negativizándose rápidamente en la mayoría de los casos[5].

En alguna serie[2], hasta un 13% de los pacientes con EI, refieren lumbalgia como síntoma predominante e inicial de la enfermedad. Se trata de un dolor lumbar febril, de características inflamatorias, sin evidencia de un proceso infeccioso localizado osteoarticular y que suele asociarse a sintomatología álgica muscular y articular inespecífica. Algunos autores han asociado la lumbalgia con la presencia de microhematuria[4], sin haber podido demostrar su asociación con una afectación renal subyacente y sin una patogenia clara. Existen autores que también han hallado una mayor prevalencia de hasta un 60% de microhematuria, en aquellos pacientes que presentaban manifestaciones osteoarticulares, frente a los que no asociaban estas manifestaciones[11]. Por tanto es muy importante sospechar una EI en los pacientes que desarrollan lumbalgia u otras manifestaciones osteoarticulares con microhematuria no explicada y fiebre. El dolor lumbar suele responder con dificultad al tratamiento antiinflamatorio, pero se resuelve rápidamente tras inicio de tratamiento específico de la endocarditis[4].

La discitis y la espóndilodiscitis se localizan más frecuentemente en la zona lumbar[16,17]. Para confirmar el diagnóstico pueden emplearse diferentes técnicas de imagen (Rx, RMN, TAC), pero en muchos casos la gammagrafía con Galio-67 puede resultar positiva antes de que otros estudios radiológicos pongan de manifiesto la afectación vertebral infecciosa[17]. En algunos casos, la discitis puede coincidir con oseteomielitis. Los síntomas asociados a esta infección osteoarticular se prolongan durante un largo periodo de tiempo incluso después de la finalización del tratamiento específico de la EI[18]. Con menos frecuencia se han descrito casos de sacroiliitis[19] o artritis esternoclavicular[18].

Una manifestación muy frecuente, que se inicia incluso semanas antes del diagnóstico de EI, son las mialgias, con una prevalencia de hasta un 16% en algunas series[3]. En ocasiones, la EI puede cursar como un síndrome polimiálgico febril y con alteración del estado general, siendo necesario en estos casos

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 21/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

demorar el tratamiento corticoideo y realizar un ámplio diagnóstico diferencial que incluya la EI.

Se ha observado en los casos de EI que asociaban manifestaciones osteoarticulares, que estas fueron, en la mayoría de los casos, el primer indicador de la enfermedad[7], pudiendo preceder y demorar el diagnóstico de EI hasta 150 días[16].

La presencia de manifestaciones reumáticas no constituye una característica que permita diferenciar clínicamente o condicionar un pronóstico diferente en aquellos pacientes con estas manifestaciones de los que no las tienen. Un cuadro constitucional de astenia, anorexia, pérdida de peso, fiebre y presencia de soplo cardíaco se ha detectado por igual en los pacientes con o sin manifestaciones musculoesqueléticos asociadas en el momento del diagnóstico[3].

La afectación valvular más frecuente en la EI es la válvula mitral. En el caso de los pacientes con manifestaciones osteoarticulares se ha observado una mayor prevalencia de endocarditis sobre válvula aórtica (43,5%), seguida, en frecuencia, de la válvula mitral (30,4%)[3].

Tal como hemos descrito en el apartado de etiopatogenia, el microorganismo más frecuentemente implicado en la endocarditis infecciosa en aquellos pacientes que cursaban con manifestaciones musculoesqueléticas tiene, en general, la misma distribución que en el caso de las endocarditis sin estas manifestaciones osteoarticulares. No obstante, en algunas series se ha registrado una mayor frecuencia de afectación por *Estreptococcus viridans*[3].

Valoradas globalmente, la literatura sugiere que hay algunas características de las manifestaciones reumáticas, unas de ellas de etiología claramente infecciosa como complicación embólica de la endocarditis y otras formando parte del cortejo sintomático osteoarticular de etiología no infecciosa asociado a la endocarditis[19], que puedan ser útiles para sospechar una EI:

- Ausencia de episodios previos de afectación reumática o de lumbalgia.
- Uso de drogas intravenosas.
- Sinovitis aguda en ciertas articulaciones (una sola MCF, esternoclavicular, acromioclavicular), que no se afectan frecuentemente como única localización en las formas comunes de artritis.
- Presentación atípica de poliartritis, con febricula, independientemente de que se asocie a la presencia de FR o HLA B27.
- Síndrome gripal prolongado con artralgias y/o mialgias, especialmente si está acompañado de niveles elevados de VSG y/o anemia.
- Dolor lumbar con fiebre.
- Sacroiliitis unilateral.

En la tabla 3 se puede observar la prevalencia de las manifestaciones reumáticas en varios estudios publicados hasta este momento[3–8].

En esta revisión hemos descrito las manifestaciones osteoarticulares que se asocian con mayor frecuencia a una EI. No podemos olvidar que una EI también puede cursar simulando determinadas enfermedades bien definidos, pudiendo manifestarse de forma aguda con fiebre y artritis de distribución mono o poliarticular, sugieriendo una artritis microcristalina, o de forma más larvada y sistémica, con artralgias, microhematuria, petequias, ANA, FR y síntomas de polimiálgia reumática[20], sugestivas de vasculitis sistémica, arteritis de Horton, LES o artritis reumatoide[21].

Diagnóstico

El diagnóstico de la EI confirmada se establece si, durante una infección sistémica, se demuestra afectación del endocardio. Si además, se encuentra bacteriemia (hemocultivos positivos) o ADN bacteriano, se confirma la EI con hemocultivo/microbiología

Tabla 4
Criterios de Duke[15]

Criterios mayores

1. Hemocultivo positivo de EI
   A. Microorganismos típicos propios de EI en 2 hemocultivos separados:
      - Streptococcus viridans, Streptococcus bovis, o grupo HACEK
      - Staphylococcus aureus o enterococo, en ausencia de un foco primario

   B. Hemocultivos positivos persistentemente para microorganismos propios de EI definido como:
      - 2 hemocultivos positivos de muestras separadas > de 12 h
      - 3 hemocultivos de >4 hemocultivos separados más de 1 h

2. Evidencia de lesión del endocardio.
   A. Ecocardiograma propio de El definido como:
      - Masa intracardiaca en una válvula o estructura de soporte, en una zona de paso de un flujo de insuficiencia, o en un injerto, en ausencia de una explicación anatómica alternativa
      - Absceso
      - Dehiscencia parcial nueva de una válvula protésica

   B. Regurgitación valvular de nueva aparición

Criterios menores

1. Factores predisponentes cardiacos o ADVP
2. Fiebre de _ 38,0 °C
3. Fenómenos vasculares: émbolos arteriales, infartos pulmonares sépticos, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragias conjuntivales, y lesiones de Janeway
4. Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, y factor reumatoide
5. Evidencia microbiológica: hemocultivo positivo que no cumple los criterios mayores o evidencia serológica de infección activa de microorganismos propios de EI
6. Hallazgos ecocardiográficos: compatibles con EI pero que no cumplen los criterios mayores

ADVP: adicto a las drogas por vía parenteral; HACEK: haemophilus, actinobacillus actinomycetemcomitans, cardiobacterium hominis, kingella kingae.

Tabla 3
Prevalencia de las manifestaciones osteoarticulares asociadas a endocarditis infecciosa presentadas en estudios previos

	USA[7] (1977)	South Africa[4] (1977)	Israel[8] (1983)	France[5] (1984)	España[3] (2001)
Número de casos	84/192 (44%)	50/180 (28%)	23/91 (25%)	32/108 (30%)	46/110 (42%)
Artralgia	17%	11%	19%	16%	16%
Artritis	14%	8%	6%	7%	14%
Mialgia	14%	11%	12%	5%	16%
Lumbalgia	10%	8%	11%	7%	13%
Espondilodiscitis	3%	1%	ND	4%	2%

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 21/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

positivos; en caso contrario, se confirma la EI pero con hemocultivo/microbiología negativos[1].

Se han descrito algunas características clínicas que podrían sospechar la presencia de una EI[2] y para el diagnostico de los casos dudosos, se emplean los criterios de Duke[22] (tabla 4).

Alto grado de sospecha clínica

- Nueva lesión valvular/soplo regurgitante.
- Evento(s) embólico(s) de origen desconocido (especialmente infarto cerebral y renal).
- Sepsis de origen desconocido.
- Hematuria, glomerulonefritis y sospecha de infarto renal.
- Fiebre y además:
  - Material protésico intracardíaco.
  - Otros factores de elevada predisposición a la EI.
  - Arrítmias ventriculares o trastornos de la conducción de nuevo desarrollo.
  - Primera manifestación de insuficiencia cardiaca.
  - Hemocultivos positivos (si el microorganismo identificado es típico de endocarditis).
  - Manifestaciones cutáneas (Osler, Janeway) u oftalmológicas (Roth).
  - Infiltrados pulmonares multifocales/de evolución rápida (EI derecha).
  - Abscesos periféricos (renales, esplénicos, vertebrales) de origen desconocido.

Tabla 5

Posible etiología	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo
1. Régimen terapéutico empírico para la EI sobre válvula nativa[23]:		
EI izquierda aguda: Iniciar tratamiento de forma inmediata tras extracción hemocultivos		
S. aureus *S. pyogenes* *S.pneumoniae* Enterococos Otros estreptococos beta hemolíticos Gramnegativos	Cloxacilina 2 g/4 h iv + Ampicilina 2 g/4 h iv + Gentamicina 3 mg/kg/24 h iv	Vancomicina 15 mg/kg/12 h iv o Daptomicina 6–10 mg/kg/24 h[24] + Gentamicina 3 mg/kg/24 h iv
EI izquierda subaguda: Iniciar tratamiento sin esperar resultado de los hemocultivos		
S.viridans *S.boris* Enterococos *S.epidermidis* HACEK	Ampicilina 2 g/4 h iv o Ceftriaxona 2 g/12 h + Gentamicina 3 mg/kg/24 h iv	Vancomicina 15 mg/kg/12 h iv + Ciprofloxacino 400 mg/12 h iv
EI derecha en ADVP:		
S.aureus	Cloxacilina 2 g/4 h iv + Gentamicina 3 mg/kg/24 h iv	Vancomicina 15 mg/kg/12 h iv o Daptomicina 6–10 mg/kg/día + Gentamicina 3 mg/kg/24 h iv
2. Régimen terapéutico empírico para EI sobre válvula protésica y otros dispositivos intracavitarios (MCP, DAI)		
Menos de 1 año de la intervención:		
S.epidermidis *S.aureus* Gramnegativos	Vancomicina 15 mg/kg/12 h iv o Daptomicina 10 mg/kg/día + Gentamicina 3 mg/kg/24 h iv + Ceftazidima 2 g/8 h iv	Teicoplanina 12 mg/kg/12 h × 3 veces (dosis carga) y Después cada 24 h iv o im + Gentamicina 3 mg/kg/24 h iv + [a]Rifampicina 300 mg/8 h vo
Más de 1 año desde la intervención:		
S.epidermidis *S.aureus* Estreptococos Enterococos HACEK	Ampicilina 2 g/4 h iv o Ceftriaxona 2 g/12 h + Gentamicina 3 mg/kg/24 h iv	Vancomicina 15 mg/kg/12 h iv + Ciprofloxacino 400 mg/12 h
EI derecha en marcapasos[b]:		
Estafilos coagulasa (–) (sensibles a meticilina) *S.aureus*	Vancomicina 15 mg/kg/12 h iv o Daptomicina 6–10 mg/kg/día iv + Gentamicina 3 mg/Kg/24 h iv	
EI derecha en catéteres centrales permanentes (Por-a-cath):		
Estafilos coagulasa (–) (resistentes a meticilina)	Vancomicina 15 mg/kg/12 h iv o Daptomicina 6–10 mg/kg/día + Gentamicina 3 mg/Kg/24 h iv	

[a] Añadir sólo si el curso clínico es agudo, por su potencia antiestafilocócica.
[b] Aparte del tratamiento antibiótico se debe realizar extracción de todo el sistema.

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 21/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

  - Predisposición y procedimientos diagnósticos/terapeúticos recientes con reconocido potencial para producir bacteriemia significativa.
- Bajo grado de sospecha clínica.
  - Fiebre y ausencia de los factores enumerados arriba.

Para el diagnóstico de los casos dudosos se aplicarán los criterios DUKE o los criterios de Duke modificados (tabla 4)[14].

Diagnóstico de certeza de endocarditis infecciosa:

- Criterios patológicos: (microorganismo demostrado en los hemocultivos, en las vegetaciones, en una vegetación embolizada, o en un absceso cerebral, o lesión patológica o presencia de vegetaciones o abscesos intracardiacos, confirmados por la histología que muestra endocarditis activa).
- Criterios clínicos (2 criterios mayores o un criterio mayor y 3 menores o 5 criterios menores).

Diagnóstico probable de endocarditis infecciosa:

- Hallazgos compatibles con EI que no cumple los criterios de certeza pero que no permiten excluir la EI.

Diagnóstico de exclusión de endocarditis infecciosa:

- Existencia de otro diagnóstico alternativo, o resolución de las manifestaciones de endocarditis con el tratamiento antibiótico en < 4 días.

Tratamiento

Resulta difícil erradicar las bacterias de la vegetación avascular en la endocarditis infecciosa, debido a que esta localización es relativamente inaccesible a las defensas del hospedador y a que las bacterias no se encuentran en crecimiento y están metabolitamente inactivas. Dado que es preciso destruir todas las bacterias de la vegetación, el tratamiento de la endocarditis debe ser bactericida y debe administrarse durante periodos prolongados. Los antibióticos se suelen administrar por vía parenteral y deben alcanzar concentraciones séricas altas que, mediante difusión pasiva, den lugar a concentraciones eficaces en la profundidad de la vegetación. Para elegir el tratamiento eficaz es preciso conocer la sensibilidad de los microorganismos causales. El inicio del tratamiento antes de haber definido la causa del proceso debe ponderar la necesidad de establecer un diagnóstico microbiológico respecto al posible avance de la enfermedad o la necesidad de una intervención quirúrgica urgente. Al elegir el tratamiento deben tenerse en cuenta las características individuales de cada paciente (p. ej., infección simultánea en otras localizaciones, alergias, disfunción de órgano efector, interacciones con medicaciones concomitantes y riesgo de acontecimientos adversos).

Aunque se administran durante varias semanas más, los regímenes recomendados para el tratamiento de la endocarditis de prótesis valvulares (excepto en las infecciones estafilococias) son similares a los empleados para tratar la infección de las válvulas naturales. Deben seguirse las dosis y la duración del tratamiento recomendadas a menos que la presencia de acontecimientos adversos obligue a introducir alguna modificación[1].

El manejo terapéutico, tanto si se trata de pacientes que asocian manifestaciones osteoarticulares, es el mismo que el empleado en las EI, observándose mejoría de la clínica reumática tras inicio de tratamiento inespecífico para la enfermedad de base (tabla 5).

En los casos complicados por sepsis, disfunción valvular severa, trastornos de la conducción o episodios embólicos, se iniciará la terapia empírica antimicrobiana tras obtener 3 muestras de sangre para hemocultivo. Las recomendaciones para el tratamiento empírico con antibióticos y para la endocarditis con hemocultivos negativos (EHN) se encuentran en la tabla 6.

Tabla 6
Tratamiento antimicrobiano para la EHN o para terapia urgente cuando el microorganismo no está identificado

EVN		
Vancomicina	15 mg/kg iv cada 12 h	4–6 semanas
+		
Gentamicina	1 mg/kg iv cada 8 h	2 semanas
EPV		
Vancomicina	15 mg/kg iv cada 12 h	4–6 semanas
+		
Rifampicina	300–400 mg vo cada 8 h	4–6 semanas
+		
Gentamicina	1 mg/dh iv cada 8 h	2 semanas

La duración del tratamiento depende del germen implicado en el desarrollo de la endocarditis infecciosa, la mayoría de las pautas de 4 a 6 semanas. En caso de asociación de artritis infecciosa, siendo ésta considerada complicación de la propia endocarditis infecciosa por émbolos sépticos, la duración del tratamiento antibiótico es el propio de la endocarditis. En caso de osteomielitis secundaria a émbolos sépticos de una endocarditis infecciosa, la duración del tratamiento antibiótico depende de la localización de la infección, siendo de 4–6 semanas en el caso de afectación de hueso periférico y de 2 meses en la afectación vertebral. En caso de infección de una prótesis articular, después de la limpieza quirúrgica, el tratamiento se prolonga un mínimo de 6 semanas[23].

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Horstkottea D, Follatha F, Gutschika E, Lengyela M, Otoa A, Paviea A, et al. Guía de práctica clínica sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa. Rev Esp Cardiol. 2004;57:952–62.
2. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Larry Jameson J, et al, editores. Harrison Principios de Medicina Interna. 17ª edición.
3. González-Juanatey C, González-Gay MA, Llorca J, Crespo F, García-Porrúa C, Corredoira J, et al. Division of Cardiology, Hospital Xeral-Calde, Lugo, Spain. Rheumatic manifestations of infective endocarditis in non-addicts. A 12-year study. Medicine. 2001;80:9–19.
4. Meyers OL, Commerford PJ. Musculoskeletal manifestations of bacterial endocarditis. Ann Rheum Dis. 1977;36:517–9.
5. Thomas P, Allal J, Bontoux D, Rossi F, Poupet JY, Petitalont JP, et al. Rheumatological manifestations of infective endocarditis. Ann Rheum Dis. 1984;43:716–20.
6. Heffner JE. Extracardiac Manifestations of Bacterial Endocarditis. West J Med. 1979;131:85–91.
7. Churchill MA, Geraci HJE, Hunder GG. Musculoskeletal manifestations of bacterial endocarditis. Ann Intern Med. 1977;87:754–9.
8. Levo Y, Nashif M. Musculoskeletal manifestations of bacterial endocarditis. Clin Exp Rheumatology. 1983;1:49–52.
9. Bevilaqua Rangel E, Nagib Atallah A. Musculoeskeletal manifestationes of bacterial endocarditis. Sao Paulo Med J. 2000;118:158–60.
10. Vuielle C, Nirdof M, Weymen AE, Picard MH. Natural history of vegetation during successful medical treatment of endocarditis. Am Heart J. 1994;128:1200–9.
11. Garcia-Porrua C, Gonzalez-Juanatey C, Gonzalez-Gay MA. Rheumatic manifestations as presenting signs of infective endocarditis. Clin Exp Rheumatol. 2001;19:109.
12. Williams RC, Kumkel HG. Rheumatoid factors and their disappearance following therapy in patients with subacute bacterial endocarditis. Arthritis Rheum. 1962;5:126.

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 21/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

13. Mohammed I, Ansell B, Holborow E, Bryceson A. Circulating immune complexes in subacute infective endocarditis and post-streptococcal glomerulonephritis. J Clin Path. 1977;30:308–11.
14. Burton-Kee J, Morgan-Capner P, Mowbray JF. Nature of circulating immune complexes in infective endocarditis. J Clin Pathol. 1980;33:653–9.
15. Azevedo J, Ribeiro C, Loureiro O, Cordeiro A. Rheumatic symptoms an signs in subacute infective endocarditis. Eur Heart J. 1984;5(Suppl. C):71–5.
16. de Wounters L, Babini S, Ferreiro R, Maxit M. Las manifestaciones reumáticas de las endocarditis bacterianas. Revista del Hospital Privado de Comunidad. 1998;1:11–7.
17. Rodríguez Esteban M, Ramos M, Soriano Vela E, Álvarez Calero A. Espondilitis y endocarditis por Streptococcus viridans. An Med Interna. 2005;22:499–500.
18. Doube A, Calin A. Bacterial endocarditis presenting as acute monoarthritis. Ann Rheum Dis. 1988;47:598–9.
19. Slobodin G, Rosner I, Rozenbaum M, Goldstein L, Yeshurun D. Sacroileiitis as a presenting manifestation of infective endocarditis. Clin Exp Rheumatology. 2001;19:763–4.
20. Sponer A, Ho Jr G. Bacterial endocarditis and septic arthritis presenting as polymyalgia rheumatica. R I Med. 1994;77:5–6.
21. Rambaldi M, Ambrosone L, Migliaresi S, Rambadi A. Infective endocarditis presenting as polyarthritis. Clin Rheumatol. 1998;17:518–20.
22. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. Am J Med. 1994;96:200–9.
23. Mensa J, Gatell Josep M, Garcia J, Jiménez de Anta E, López E. Guía de terapéutica antimicrobiana 2009. Editorial Antares: 407–12, 385–8, 490–4.
24. Livermore D. Future directions with daptomycin. J Antimicrob Chemother. 2008;62(Suppl. 3):iii41–9.