

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

REVISION INCIDENCIA DE PERICARDITIS HOSPITAL
GENERAL SAN JUAN DE DIOS, PERIODO 1975 - 1980

CESAR ANIBAL TORRES ORTIZ

PERICARDITIS

- I. Introducción
- II. Objetivos
- III. Justificaciones
- IV. Material y Métodos
- V. Pericarditis
 - a) Definición, clasificación, signos, examen físico, E.K.G.
 - b) Pericarditis Infecciosa
 - 1. Bacteriana
 - 2. Amebiana
 - 3. Micótica
 - 4. Viral
 - c) Post Infarto de Miocardio
 - d) Metabólica
 - e) Inflamatoria
- VI. Presentación de Resultados
 - a) Cuadros
 - b) Datos, etc.
- VII. Interpretación de Resultados
- VIII. Conclusiones
- IX. Recomendaciones
- X. Bibliografías.

INTRODUCCION

El presente trabajo es el final de la recolección de datos, análisis y discusión de resultados llevado a cabo en los meses de abril, mayo y junio de 1981. El tema que se investigó fue el tema "Pericarditis" de todas las etiologías que fueron documentadas en el Hospital General San Juan de Dios a partir del 1o. de enero de 1975 al mes de junio de 1981. Los trabajos planificados de esta manera en cuanto a esquema son factibles realizarlos, pero al comenzar a recolectar datos en el archivo general del mencionado hospital se encuentra que el material que se necesita para ello a veces resulta difícil encontrarlo por el problema de falta de clasificación por el desorden que quedó como secuela de la catástrofe nacional - del 4 de febrero de 1976.

A pesar de ello con lucha revisamos 22 registros clíni-cos de pacientes en que se tuvo inicialmente la impresión clínica de Pericarditis y que fueron documentados finalmente y otros que ingresaron con otras impresiones y que su padeci-miento era una Pericarditis.

Tratamos de centrar el problema desde puntos de vista multifactoriales, en lo que incluimos aspectos clínicos, crite-rios, diagnósticos, incidencia por sexo, lugar, edad, etiología y por último el cuadro final si falleció o superó la crisis aguda; y a los que no fallecieron se les investigó tratamiento y a ambos el tiempo de hospitalización.

Adelante presentamos en resumen el extracto de lo que pudimos recolectar, analizar, concluir y dar recomendaciones.

De antemano hacemos la salvedad de que un trabajo co

mo el actual es significativo para tener un criterio de incidencia hospitalaria únicamente, y no enmarcar este análisis a nivel nacional, es erróneo porque no todos los casos de pericarditis del área que cubre el Hospital General San Juan Dios consultan a éste centro asistencial, falleciendo muchos en sus hogares sin haber llegado a un hospital; pero para efectos prácticos tanto clínicos como terapéuticos del Hospital sí tienen significación estadística.

OBJETIVOS

GENERALES:

1. Incentivarnos como personas en proceso de formación a seguir los lineamientos del método científico en pro de la investigación, para sacar adelante tareas que nos asignemos de carácter científico.
2. Aportar al Hospital General San Juan de Dios un estudio retrospectivo de la actividad realizada, sus beneficios en pro del diagnóstico y manejo ulterior de una entidad clínica determinada.
3. Revisar literatura reciente referente a la enfermedad que investigamos y comparar, haciendo una crítica constructiva y progreso clínico semiológico y terapéutico del Hospital General San Juan de Dios.
4. Conocer la incidencia de una enfermedad en un grupo pequeño de pacientes que consultan al hospital General San Juan de Dios y a la vez de un área determinada - que cubre el hospital.
5. Estudiar aunque sectariamente el factor común de nuestra realidad nacional.

HIPOTESIS

1. La etiología más frecuente de Pericarditis es la Tuberculosa.
2. La pericarditis post-infarto del miocardio es causa frecuente de mortalidad.
3. De las pericarditis infecciosas la mortabilidad fué menor que la de otras etiologías.
4. La pericarditis es una entidad Patológica con predilección a mujeres en las primeras tres décadas de la vida.
5. Todas las pericarditis infecciosas fueron documentadas como tales por cultivo positivo a determinado germen que fué el agente etiológico propiamente.

JUSTIFICACION DE LAS HIPOTESIS

Las hipótesis se justifican: Primera: porque habiendo en Guatemala una frecuencia tan alta de TB pulmonar, es lógico asociar que por la vecindad del pericardio con el pulmón, ésta sea la más frecuente. Segunda: El infarto del miocardio tiene como complicación después de haber superado el cuadro agudo una pericarditis, suponemos que ésta sea la causa de muerte post-infarto.

Tercera: De la pericarditis la más fácil de decir que es infecciosa es la que expulsa material purulento al hacer pericardiosintesis, resulta claro que su tratamiento es más rápido. Cuarta: En ella tratamos de comprobar si la pericarditis es

más frecuente en mujeres en las primeras tres décadas de la vida. Quinta: En ella asumimos que toda pericarditis, se efectúa Pericardiosíntesis como método diagnóstico y al extraer líquido u otro tipo de material éste se siembra para cultivar y tipificar colonias.

PERICARDITIS

PERICARDIO:

El pericardio es un saco liso seroso que le da al corazón una cámara en la cual funciona sin roces. Es un material fuerte fibroso que tiende a evitar la dilatación excesiva del corazón. El pericardio puede estirarse en períodos prolongados de cardiomegalia, pero los cambios repentinos del tamaño del corazón están restringidos. El pericardio puede proteger al corazón contra infecciones procedentes del mediastino, pulmones, esófago y zonas infradiaphragmáticas.

Las malformaciones congénitas del pericardio son raras. Consisten principalmente en defectos del pericardio parietal y tienen poca importancia clínica. Radiográfica y electrocardiográficamente puede simular una estenosis pulmonar. Es más común que falten pequeños segmentos, sobre todo la ausencia de pequeñas porciones en el lado izquierdo. Se ha demostrado experimentalmente que en ausencia del pericardio el corazón sufre rotura con presiones intracardíacas más bajas.

El pericardio está compuesto de una capa externa fibrosa, en forma de un cono de base adherida al centro frenético del diafragma y de vértice superior, que se continúa en la túnica externa de los vasos, y una capa interna, serosa que rodea el corazón directamente, hoja visceral o epicardio, y se refleja a nivel de los grandes vasos para tapizar la cara interna de la capa fibrosa, hoja parietal. Entre ambas hojas se constituye la cavidad pericárdica que contiene de 5 a 20 cm³ de líquido seroso.

Las enfermedades del pericardio pueden ocurrir como procesos aislados o como manifestación subordina y clínicamente insospechada de enfermedad en otra parte del cuerpo. La pericarditis aguda es un proceso inflamatorio que afecta al pericardio, a veces acompañado de exudación del líquido en el -saco pericárdico. Este líquido puede ser seroso exudativo, hemático o purulento, según la causa. Es el llamado derrame pericárdico, que también puede resultar de trastornos no inflamatorios del equilibrio líquido o de hemorragia. Si ocurre con rapidez o en gran cantidad, puede producirse trastornos de la circulación, y se dice que hay taponamiento pericárdi-co. La enfermedad fibrótica crónica del pericardio, que dificulta la función del corazón, recibe el nombre de Pericar-ditis Constrictiva.

PERICARDITIS: Inflamación del pericardio

Etiología: La pericarditis puede ser primaria como por ejem-plo: reumática, vírica, poscardiotomía, purulenta, traumática o tuberculosa; o una manifestación intercurrente de una en-fermedad general, como por ejemplo: el derrame por insufi-ciencia cardíaca congestiva, o asociada con uremia, artritis reumatoide, lupus diseminado, poliarteritis nudosa, neoplasia-primaria o secundaria, y hemopatías como la leucemia, la an-emia de Cooley y la anemia hipoplástica congénita. La pericarditis puede asimismo presentarse en las infecciones para-sitarias y micóticas, la colitis ulcerativa, el hipotiroidismo, la ataxia de Friedreich y la glucogenosis.

En el desarrollo del presente trabajo hemos tomado el siguiente cuadro etiológico de pericarditis, sin hacer mención si corresponde a trastornos primario o secundario a enfermedad

general:

1. Pericarditis Infecciosa

- a) Bacteriana
- b) Viral
- c) Micótica
- d) Tuberculosa
- e) Parasitaria.

2. Pericarditis por enfermedad Metabólica

- a) Urémica
- b) Hipotiroidea (mixedematosa)
- c) Cetoacidótica
- d) Colesterol

3. Pericarditis Inflamatoria (Hipersensibilidad)

- a) Reumatoidea
- b) Lupus Eritematoso
- c) Otras enfermedades de la colágena

4. Pericarditis Traumática

5. Pericarditis Neoplásica

- a) Tumores del pericardio (neoplasias)
 - I) Primarios
 - II) Secundarios
- b) Secundaria a irradiación

mal, una pequeña cantidad de líquido en el pericardio es compatible con una dinámica cardiovascular normal, pero la rápida acumulación de una importante cantidad de líquido en el pericardio, aunque el miocardio sea normal, puede originar la compresión del corazón (taponamiento cardíaco). También puede producirse la compresión del corazón por un derrame pequeño si el miocardio es débil, como en la fiebre reumática aguda. La pericarditis constrictiva crónica es causa de compresión cardíaca.

La anormalidad fisiológica básica en la compresión cardíaca es la insuficiencia de la repleción diastólica de los ventrículos, que origina un aumento de presión en las aurículas y en el sistema venoso. El volumen de expulsión es pequeño y poco susceptible de aumento. El rendimiento cardíaco puede mantenerse mediante taquicardia y la vasoconstricción refleja mantiene la presión.

En ocasiones se ha observado que la obstrucción resulta de participación de una parte específica del corazón o grandes vasos, pero esto probablemente no sea muy frecuente. En un tiempo se creyó que el proceso afectaba sobre todo el corazón derecho, pero según estudios más recientes no se ha visto que así fuera. Aunque los signos clínicos de congestión pulmonar no son frecuentes, se ha comprobado que las presiones dentro de la pequeña circulación están elevadas.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Los síntomas clínicos de pericarditis en general son: dolor, disnea, puede haber fiebre, escalofríos, fatiga, y en ocasiones respiración superficial, tos ortopnea. Por el dolor, el paciente tiene tendencia a inclinarse hacia adelante.

Dolor Torácico: Este es el síntoma más frecuente y es la expresión variable. Siempre que lo hay suele ser precordial más que retroesternal, y su intensidad puede ser muy variable. A veces es relativamente superficial, en otras ocasiones es profundo simulando infarto de miocardio.

Solamente el tercio inferior del pericardio, es decir el área inervada por el nervio frénético, es sensible a los estímulos dolorosos. El dolor a veces se irradia al cuello o al hombro. Como se dijo anteriormente, puede ser precordial y pleural cuando es agravado por la inspiración y la tos; en otros casos se refiere al torso. En ocasiones el dolor es precordial, constante y no desencodinado por la respiración, pero se agrava al girar el tronco y al deglutir. Puede ser vivo o sordo, opresivo y mal localizado.

El dolor debido a pericarditis típicamente se irradia hacia el borde del trapecio que es inervado por el nervio frénico (C3,4,5), que también inerva el pericardio. Además el pericardio tiene otras ramas de nervios sensitivos (C7, T1). Esto se sugiere por el hallazgo de que el bloqueo ganglionar de C7. T1 ha demostrado que alivia el dolor debido a pericarditis.³² *

El hecho de inclinarse hacia adelante del paciente es por sentir determinado alivio en esta posición, ya que así se "despeja" un poco el pericardio.

En casos de pericarditis crónica, en la cual la presión venosa varía con la intrapericárdica; así ésta última se aumenta, la presión venosa se eleva, especialmente en la inspiración; y entonces como ocurre en la insuficiencia cardíaca de cualquier causa, hay síntomas respiratorios y manifestaciones resultantes de acumulación de edema. Este último puede ha-

erse grave, sobre todo en abdomen (ascitis) y piernas. En ocasiones hay un cuadro que remeda el de la cirrosis del hígado y el síndrome nefrótico.

EXAMEN FISICO:

El examen físico en general, el signo más frecuente de encontrar es el frote pericárdico; los ruidos cardíacos están apagados en caso de presencia de derrame; puede existir aumento de matidez del área cardíaca, también si existe derrame extenso o bien si hay participación miocárdica en cuyo caso es debido a cardiomegalia.

Puede haber pulso paradójico; signo de Kussmauls. Puede haber signos de fallo de bomba derecha, con muy poca o casi nada del lado izquierdo.

En pericarditis agudo el signo electrocardiográfico más precoz es la elevación del segmento RS-T en aquellas derivaciones que reflejan la superficie epicárdica afectada por el edema (debido a corriente epicárdica de lesión). Cuando el desnivel del segmento RS-T es característico, muestra una concavidad que contrasta con la convexidad del mismo segmento en los casos de infarto del corazón. Como la pericarditis es generalmente una enfermedad difusa éstos cambios se observarán en todas las derivaciones que reflejan un potencial epicárdico. En algunos procesos patológicos, éste puede ser localizado y por lo tanto, los cambios electrocardiográficos se observarán sólo en aquellas derivaciones que reflejan el área lesionada. (36)

Después de un período de varios días, el segmento RS-T se revuelve isoelectrico y las ondas T se hacen negativas. La conversión de la onda T puede aparecer cuando el segmento

RS-T todavía se halla elevado. En una pericarditis "benigna" el electrocardiograma habitualmente se normaliza en unas semanas. En las pericarditis crónicas (por ejemplo, la tuberculosa) las alteraciones de T pueden persistir por muchos meses; en procesos leves la inversión de la onda T puede no llegar a aparecer.

En las pericarditis no suelen observarse ondas Q anormales ni complejos QS; en las pericarditis con derrame los complejos QRS son de bajo voltaje. En los casos de pericarditis química rara vez se presenta el registro electrocardiográfico típico de pericarditis. (36)

En casos de pericarditis constrictiva, EKG muestra anormalidades por lo menos en un 90% de los casos, pero en el resto puede ser normal. Característicamente el QRS (vector) está normalmente dirigido con bajo voltaje y hay un amplio aplanamiento o inversión de la onda T. Se han encontrado casos donde el EKG ha mostrado evidencia de inesperada hipertrofia ventricular derecha. Un estudio efectuado (5) por algunos autores, mostró que el 95% de los trazos electrocardiográficos con pericarditis constrictiva eran típicos y un eje QRS normal, bajo voltaje y aplanamiento o inversión de T generalizada; y 5% de los trazos mostraban evidencia de hipertrofia ventricular derecha, y en la mitad de éstos se mostraba desviación del eje a la derecha. Aún en la base cardíaca. (5)

COMPLICACIONES:

Estas pueden ser taponamiento cardíaco, constricción, - arritmias, adhesión al miocardio, quistes pericárdicos (20) y otros.

En cuanto a pericarditis constrictiva, la causa aún está pendiente. En algunos casos hay un alto porcentaje de origen tuberculoso. En algunas series la tuberculosis ha sido in frecuente. El desorden también puede seguir a infección piogénicas, enfermedades neoplásicas o de tejido conectivo, trauma, irradiación, histoplasmosis, enfermedad viral activa, asbestosis y en insuficiencia renal crónica con uremia. (1)

Cerca del 50% de los pacientes con pericarditis constrictiva, se pueden demostrar calcificaciones pericárdicas radiológicamente (esta también es posible encontrarla en pacientes sin evidencia clínica de pericarditis constrictiva). El sitio más frecuente de calcificación en pericarditis constrictiva es sobre las superficies diafragmáticas de los ventrículos de donde se puede extender a la región auricular, surco auriculo ventricular o alrededor del orificio de la vena cava inferior. (1)

Por fluoroscopia se puede ver ausencia de pulsaciones. El contorno pericárdico puede perder sus indentaciones; también se pueden desarrollar derrames pleurales encapsulados por extensión de proceso inflamatorio.

La angiocardiógrafa puede demostrar adelgazamiento del límite pericardio-miocardio (normal de 5 mm.)

La calcificación pericárdica se debe diferenciar de : (1)

1. Calcificación valvular; mitral más bajo a la izquierda; aórtica ocupa una posición más cefálica cerca de la espina.
2. Calcificación auricular izquierda radiográficamente aparece como una densidad que delinea parte de la pared

de la aurícula izquierda.

3. Calcificación de un tumor cardíaco; especialmente un myxoma que está confinado a la cámara auricular, y su movimiento es sincrónico con la acción cardíaca.
4. Calcificación post-infarto miocárdico; la calcificación parece más comunmente en la región del ápiz del ventrículo izquierdo y está asociado con pulsaciones anormales del borde cardíaco adyacente.
5. Calcificación de arteria coronaria; más común la izquierda central.

PERICARDITIS INFECCIOSA

Este tipo de pericarditis es la misma descrita en los libros de texto como pericarditis purulenta o supurada. Esta forma de inflamación pericárdica denota casi invariablemente invasión bacteriana, micótica o parasitaria del espacio pericárdico por varios microorganismos; en este tipo de pericarditis es posible incluir también la infección por virus.

Es más frecuente en jóvenes varones (tres a uno), entre los 10 y 40 años de edad. La invasión de la cavidad pericárdica ocurre por tres mecanismos:

1. Extensión directa de inflamaciones vecinas, como empiema pleural, neumonía lobar, infecciones mediastínicas, o invasión bacteriana desde el miocardio a través del epicardio, absceso hepático bacteriano del lóbulo izquierdo.

2. Diseminación hematógica, y

3. Diseminación linfática.

Este último mecanismo quizás explique más adecuadamente la diseminación de la infección tuberculosa del pulmón a los ganglios mediastínicos y, desde ellos, por vía linfática hacia el espacio pericárdico. Sin embargo en algún caso la adherencia de un ganglio linfático tuberculoso a alguna porción del saco pericárdico proporciona una vía directa de extensión. En casos sumamente raros, inflamaciones ascépticas, como las resultantes de infarto miocárdico o uremia, producen exudado purulento. Es excepcional que las virosis cardíacas graves como la influenza o la poliomielitis, causen pericarditis

supurada.

Es sumamente raro que la pericarditis supurada ocurra en ausencia de otras infecciones o de lesión cardíaca, como pericarditis primaria. En algunos de esos casos la punción pericárdica y el cultivo de bacterias, han descubierto la presencia de estas; ello puede atribuirse a diseminación hematógena, pero que se ha localizado exclusivamente en el saco pericárdico. Otros casos han resultado por virus, sobre todo Coxsackie y Echo, pero estos suelen producir reacción serosa.

Pericarditis también puede ser una complicación clínica no usual de endocarditis infecciosa, desde el advenimiento de la terapia con antibióticos. De cualquier manera, en casos de endocarditis, se ha encontrado evidencia de pericarditis por necropsias en el 20% de casos no sujetos a cirugía, y es más comunmente debido a la extensión de un absceso de anillo valvular al espacio pericárdico. (19)

La causa más frecuente de endocarditis parece ser *Streptococo Viridians*, el organismo no es frecuente en la formación de abscesos miocárdicos. (19) Tampoco está envuelta frecuentemente en la extensión de infección a través de la pared del miocardio o en pericarditis concomitantes. (19) Envoltimiento del pericardio se puede ver en endocarditis infectante después de cirugía valvular. (19)

La patogénesis de este tipo de pericarditis (por extensión directa) ocurre por ruptura y extensión de un absceso de anillo valvular, aneurisma seno aórtico, embolos sépticos a arterias coronarias, extensión de absceso miocárdico al pericardio visceral, en última instancia por diseminación sanguínea directa.

Otros organismos infectantes bacterianos pueden ser estafilococos, neumococos y otros tipos de estreptococos.

Se ha descrito y documentado un tipo de pericarditis como complicación de meningitis meningococcica, aunque es algo poco frecuente. Lo que sucede es que temprano en el curso de tales infecciones, hay "siembra" hematógica del pericardio. Más aún pericarditis puede ocurrir tardíamente en el curso de la infección meningococcica, cuando los pacientes que recibieron terapia antibiótica están ya recobrándose. En estos casos, mecanismos hipersensibles produciendo inflamación esteril parecen ser la causa de pericarditis y tales pacientes responden a agentes antiinflamatorios mejor que los antibióticos. (29)

Se ha descrito también pero es mucho menos común que la anterior es un tipo de pericarditis meningococcica en ausencia de evidencia clínica de meningitis, y se ha descrito un caso de pericarditis meningococcica primaria, que fué diagnosticada por recuento inmunolectroforético, que ya se ha utilizado otras veces pero para el diagnóstico de pericarditis por Hemophilus o de otras infecciones (hemophilus Influenza, E. Coli pseudomonas Aeruginosa) en otros fluidos corporales.

Por inspección, el líquido de la pericarditis purulenta puede ser acuoso y turbio, pus cremoso manifiesto, o como en el caso de la tuberculosis, exudado espeso, gaseoso, característico de la necrosis de caseificación. El volumen del exudado varía, desde una sola capa sobre las superficies expuestas hasta acumulación de pus que puede alcanzar 500 cc. En etapas iniciales, el exudado puede limpiarse y se descubre la superficie brillante subyacente, pero a poco la reacción inflamatoria intensa origina congestión y granulaciones en la serosa.

Microscópicamente, los cambios tisulares se caracterizan por reacción inflamatoria intensa; se extiende más profundamente que en la variedad fibrinosa, y a menudo afecta las regiones superficiales del miocardio. En la superficie parietal, la inflamación puede exceder los límites de la membrana pericárdica y extenderse al tejido conectivo mediastínico vecino; en ocasiones, a la cavidad pleural o bajar hasta el diafragma para producir mediastinopericarditis. En la pericarditis tuberculosa, inmediatamente debajo o arriba de las membranas serosas es característica la presencia de tubérculos.

Los datos clínicos son esencialmente los mismos que los observados en la pericarditis fibrinosa, pero aunque puede haber frote no suele ser tan notable como en esta variedad. Por otra parte, los signos de infección generalizada son más intensos; por ejemplo: fiebre en agujas, escalofríos y otros más.

La resolución del proceso inflamatorio es poco frecuente, y la organización es la regla. La reacción inflamatoria es más intensa, la organización origina adherencias más compactas de las superficies pericárdica y epicárdica, que en ocasiones experimenta calcificación. El resultado definitivo suele ser mediastinopericarditis o "concretión cordis" que tiene mayor importancia clínica que la pericarditis adhesiva.

Se ha descrito la constricción pericárdica aguda después de pericarditis purulenta, así como el desarrollo de constricción pericárdica en un promedio de dos a tres meses después de la fase purulenta de enfermedad sin períodos de remisión clínica. En una revisión de la literatura algunos autores reportan 10 casos de constricción pericárdica aguda, de los cuales cuatro fueron causados por estafilococo aureus. (8)

La infección estafilococcica tiene tendencia inherente a estimular la producción de un "pellejo" pericárdico fibrótico. De ahí que se enfatiza la importancia de drenaje pericárdico temprano y posiblemente el uso de antibiótico intrapericárdico en el tratamiento de la pericarditis purulenta bacteriana, especialmente cuando es causada por estafilococo aureus. Se reconoce que las concentraciones de penicilina alcanzadas en líquido pericárdico es más bajo que los niveles alcanzados simultáneamente en el plasma. (6) Aunque actualmente muchos únicamente utilizan un buen drenaje pericárdico más antibióticos sistémicos.

Se menciona también la pericarditis como una complicación rara de la mononucleosis (también miocárdica), (13) y aún muy discutida por algunos autores según sus estudios efectuados. El diagnóstico puede ser difícil y confundirse con infarto de miocardio; se comprueba el mismo por la triada de cambios clínicos serológicos y citológicos. (13)

Pseudomonas también puede ser causa de pericarditis, pero probablemente es secundaria a infección del miocardio, en casos de infección sistémica. Es difícil demostrar las Pseudomonas en el cultivo del líquido de derrame. (23)

Mycoplasma pneumoniae puede también causar pericardio perimiocarditis. (26) Su diagnóstico es difícil en enfermedad temprana.

El organismo se puede cultivar del líquido pericárdico. El diagnóstico casi siempre es clínico y debe ser de mayor consideración en pacientes con enfermedad respiratoria infecciosa alta previa, neumonía concurrente con pericarditis aguda o perimiocarditis. (26)

PERICARDITIS AMEBIANA:

La pericarditis amebiana es una rara complicación de abceso amebiano hepático; ocupa más o menos el 4% de las amebiasis extraintestinales. (8) Se produce como consecuencia de un absceso hepático roto, especialmente el lóbulo izquierdo hacia el saco pericárdico, y está asociado con una mortalidad del 40%. (11) De cualquier manera, la sobrevida se ha hecho más probable después del reconocimiento temprano de la enfermedad y de un tratamiento rápido. Varias publicaciones refieren que esa complicación ocurre en 0.2% a 2.8% de los casos de absceso hepático amebiano.

Su diagnóstico resulta un poco difícil y muchas veces se diagnóstica al principio pericarditis tuberculosa. La confirmación del diagnóstico es por la identificación del parásito en el aspirado pericárdico, que aún a simple vista puede ser determinante para su identificación, ya que la característica de este es de pus café - rojizo de "salsa de anchoas".

El diagnóstico puede ser confirmado directamente por la demostración radiológica del absceso hepático después de la administración intrapericárdica de medio de contraste. (11)

Ocurren tres fases en el proceso de involucramiento del pericardio: (8)

1. Derrame purulento escaso
2. Ruptura intrapericárdica del absceso hepático (frecuentemente asociado con shock y taponamiento cardíaco).
3. Desarrollo de pericarditis constrictiva.

En el estado temprano de la lesión, el manejo conservador es aconsejable, excepto cuando hay presencia de rápida enfermedad cardíaca restrictiva progresiva. En este último es tado la pericardiectomía está asociada con una tasa de mortalidad alta. (11)

A pesar de las grandes dosis de Cloroquina y tratamiento prolongado con Metronidazol, el dolor en el hombro iz-quierdo recurre. Estos síntomas subsisten únicamente hasta el tratamiento posterior con clorhidratos de Emetina.

El taponamiento cardíaco agudo requiere tratamiento quirúrgico inmediato, con drogas adecuadas. (18)

PERICARDITIS MICOTICA

Las enfermedades micóticas resultan como causa ~~poco~~ frecuente de pericarditis pero si se reportan algunos casos en los cuales fueron hongos la causa etiológica, ya sea como parte de una diseminación hematógena, o por la erupción de una lesión granulomatosa superficial localizada ligeramente por de bajo del epicardio, como diseminación desde un foco intratorácico, y en algunos casos de patogénesis es completamente desconocida y aún es causa de discusión e investigación, y en la actualidad se considera la hipersensibilidad como causa de algunas formas de pericarditis, por ejemplo en el caso de pericarditis causada por *Histoplasma Capsulatum*. (21), (27), - (28)

Entre las micosis que se han descrito en casos de pericarditis, tenemos la Coccidioidomicosis; un estudio de autopsias (28) ha revelado que del 9 al 28% de los pacientes con ésta enfermedad diseminada tienen lesiones al miocardio, y del 5 al 14% tienen lesiones en el pericardio, ocupando el pericardio el lugar número 16, por sitio de infección. Estos pacientes tienden a tener pericarditis crónica recidivante y tendencia a pericarditis constrictiva, y casi siempre hay derrame pericárdico.

En casos de Actinomicosis el corazón puede verse envuelto por la enfermedad en menos del 2% de los casos (en casos de pericarditis, siempre ocurre por diseminación al pericardio de un foco intratorácico; posiblemente al principio hay neumonía y luego extensión contigua al pericardio). Los signos y signos de pericarditis pueden faltar (el líquido pericárdico suele ser hemorrágico y con presencia de numerosos leucocitos polimorfonucleares). (27) Puede existir pericarditis también en Nocardiosis.

Se han reportado en la literatura médica de habla ingle 31 casos de pericarditis por *Histoplasma Capsulatum*, y es pensarse que en áreas endémicas de histoplasmosis ésta for de pericarditis no ha de ser tan rara como los casos espo- licos reportados por ellos. En un estudio al respecto, (21) presentan 16 casos de pericarditis por *Histoplasma Capsula* n, y en ninguno de ellos se reportó el hecho de estar pa ciendo enfermedad o de estar recibiendo algún tipo de tera a inmunosupresiva; únicamente se reportó en todos ellos que un promedio de 4.5. semanas antes, estuvieron padeciendo algún tipo de enfermedad respiratoria superior de la cual me- aron pero nunca curaron por completo. Estos síntomas pro- micos son inguales a los de histoplasmosis primaria, y no di ren de los reportados en pacientes con pericarditis idiopáti- o viral. En ninguno se pudo aislar al organismo por lo al se hubo de recurrir a pruebas serológicas. En esa serie o un paciente necesitó tratamiento con Anfotericina B. En alguno de éstos casos se determinó la forma exacta de pato- nesis de pericarditis.

Muchos casos de pericarditis idiopática, bien pueden responder a tipo micótico, según los recientes estudios. (21)

PERICARDITIS VIRAL

Esta enfermedad frecuentemente sigue una infección del tracto respiratorio alto y tiene un período latente promedio de 12 días. El inicio es usualmente agudo, con fiebre; dolor pericárdico y frote son comunes. Cantidades variables de líquido pericárdico de color "pajizo" están presentes, pero compresión cardíaca es rara. El electrocardiograma usualmente muestra el patrón típico de pericarditis.

A pesar que la enfermedad es usualmente benigna sin efectos posteriores, se ha notado episodios de recaídas, algunas veces varios de estos, en más o menos el 20% de los pacientes.

Tratamiento sintomático con aspirina es lo usualmente necesario. En las formas graves o severas de enfermedad deberá considerarse la terapéutica con corticosteroides, así como en pacientes con múltiples recaídas.

Entre los virus causantes de pericarditis se mencionan los virus Echo y los virus Coxsakie.

De los virus Echo se han identificado los grupos, 1, 9 y 19, en casos de pericarditis (además se puede observar miocarditis).

En cuanto a pericarditis por virus Coxsakie se ha descrito ésta desde 1962, (40) y puede ocurrir por virus del grupo B y menos frecuentemente del grupo A. El virus ha sido obtenido del líquido pericárdico (en casos fatales con miocarditis del miocardio).

A pesar que la compresión cardíaca es rara, puede ocurrir constrictión subsecuente a pericarditis viral, siendo ésta más difícil de diagnosticar que la que sigue a pericarditis tuberculosa y que frecuentemente está asociado con calcificación pericárdica extensa. En la pericarditis viral, la constrictión crítica puede desarrollarse bastante rápida. La silueta cardíaca puede radiológicamente estar agrandada y cantidades sustanciales de líquido puede haber sido suficientemente espirados recientemente para hacer insostenible el diagnóstico de pericarditis constrictiva. En estos casos tanto el pericardio parietal como el epicardio están adelgazados sin adhesiones entre ambos, entonces el epicardio se vuelve constrictivo, El tratamiento es la pericardiectomía. (4)

PERICARDITIS POR INFARTO DE MIOCARDIO

Durante los primeros días que siguen al infarto de miocardio es frecuente la pericarditis pasajera. Clínicamente suele descubrirse solamente oyendo un roce; el dolor es raro.

Pericarditis puede complicar infarto agudo de miocardio en 2 formas; la forma temprana, la más común, que ocurre a través de las 24 a 72 horas del infarto, y la forma tardía que usualmente ocurre después de una semana, e incluso a veces tan tarde como 2 años después del infarto miocárdico. (14). La forma tardía es conocida tanto por síndrome post infarto del miocardio o como síndrome de Dressler, luego que ~~se fué~~ Dressler quien primero lo describió.

PERICARDITIS TEMPRANA EN INFARTO AGUDO MIOCARDICO

La incidencia de pericarditis temprana luego de infarto agudo del miocardio determinada clínicamente por la presencia de un roce audible, varía de 7 a 15% para unos (14) y para otros autores oscila de 6.8 7 a 42%, y en la unidades de cuidado coronario, que se supone debería incrementarse (con mayor vigilancia), se reportan porcentajes de 10.1% ó de 6.8%. (17) Los casos encontrados por autopsia son mejores.

Los síntomas son dolor pleúrico torácico frecuentemente irradiado a hombros y brazos, que termina en unos cuantos días. Muchos pacientes con la forma temprana de pericarditis no tienen dolor torácico o puede experimentar dolor apresivo que pueden atribuirlo a su infarto miocárdico. De aquí que una buena historia en cuanto al tipo de dolor y ausculta

ción frecuente pueden proporcionar un aumento en la incidencia de pericarditis temprana en infarto agudo del miocardio.

Los signos y síntomas ocurren a través de los primeros cuatro días después del infarto, y el frote es escuchado raramente después del séptimo día. (32)

En cuanto al roce pericárdico se puede decir que éste usualmente es fluctuante en carácter lo cual hace necesaria una auscultación frecuente. Estudios clínicos revelan que en el 92% de los pacientes, el roce aparece a través de los 4 días del infarto (usualmente en el segundo o tercer días (14). La persistencia de un frote después de 3 días, se dice que trae un pronóstico malo. (14) La presencia de un frote en pericarditis temprana significa que el infarto miocárdico es transmural y ha envuelto la superficie epicárdica que es la responsable del aparecimiento del frote; de tal manera que ningún frote es audible en pacientes con infartos subendocárdico agudo. (14)

Anatomopatológicamente, el infarto de miocardio es usualmente más extenso en la superficie del endocardio que en el epicardio y frecuentemente no envuelve del todo el músculo subpericárdico. Aún con un infarto transmural, el área infartada está usualmente separada del pericardio por una capa de músculo que obtiene su suplemento sanguíneo de la red vascular epicárdica. Más aún, en algunas veces, tejido adiposo subpericárdico previene que el infarto se extienda al pericardio. Pericarditis ocurre usualmente cuando el infarto se extiende a las superficies epicárdicas (los hallazgos de infarto transmural en los pacientes con pericarditis es consistente con esto (17).

La incidencia de complicaciones tales como arritmias,

insuficiencia cardíaca congestiva y shock, es más alta en el grupo de pacientes con pericarditis comparado con pacientes con infarto agudo de miocardio sin pericarditis (14). Esto es atribuible no a la presencia de pericarditis per se, pero sí a la mayor extensión de daño miocárdico que se mira en este grupo de pacientes comparado con aquellos pacientes con infarto sin pericarditis.

Se ha notado una incidencia de 16.1% (12% en grupos control) de arritmias ventriculares. (taquicardia ventricular y fibrilación ventricular) en pacientes con pericarditis de infarto agudo de miocardio. Otros autores aún reportan 2.5% (10% en grupos control) (17). En la mayoría de casos la arritmia aparece después que el frote ha desaparecido, lo cual se podría pensar está relacionado con un incremento de daño miocárdico, manifestado por incremento de insuficiencia cardíaca congestiva.

Se ha querido establecer que hay un incremento de arritmias auriculares en pacientes con pericarditis por estar involucrada la aurícula en un proceso inflamatorio (por proximidad del seno nodal al pericardio (17).

Observaciones efectuadas en algunos estudios no llegan a demostrar un incremento en la incidencia de Flotter o fibrilación auricular en pacientes desarrollando pericarditis a través de una semana de ocurrido el infarto.

CAMBIO EKG: Aparte de las arritmias y el bloqueo cardíaco, el electrocardiograma puede ser útil prediciendo del desarrollo de pericarditis subsecuente en infarto agudo del miocardio.

Recientemente se ha visto que el grado de elevación del segmento ST en infarto agudo, guarda una estrecha correlación en toda la extensión de daño miocárdico y que pericarditis es más común en los pacientes que han mostrado elevación inicial del segmento ST más alta, debido al infarto (14).

Datos que están en conformidad con los experimentos en animales efectuados por Wégrid y presentados en 1949 (34). - Así como también se ha notado mayores elevaciones de enzimas en pacientes con infarto agudo y pericarditis comparados con aquellos sin pericarditis (31). Por lo tanto, estudios clínicos y experimentales favorecen la conclusión de que pericarditis en infarto agudo de miocardio significa una mayor extensión del daño miocárdico, y posteriormente el mayor número de complicaciones en los mismos (14).

DERRAME PERICARDICO EN PERICARDITIS TEMPRANA: Derrame detectable es raro en pericarditis temprana debido a infarto de miocardio, se puede desarrollar como una complicación de la terapia anticoagulante. A esto existe estudios contradictorios; de cualquier manera, en vista de algunos reportes de hemopericardio asociado con el uso de anticoagulantes en pacientes con infarto agudo de miocardio, parecería mejor suspender los anticoagulantes cuando se desarrolla pericarditis en estos pacientes. (14), (32) Existe riesgo de 1.5% al anticoagular. (32)

CAMBIOS PULMONARES: El 50% de los pacientes tienen infiltrado pulmonar y/o derrame pleural durante la fase aguda de su enfermedad (algunos autores reportan 7.7%) (32)

No se puede dar explicación definitiva para los hallaz

gos pulmonares, pero se puede sugerir que: Los cambios son resultado puramente de insuficiencia cardíaca congestiva. Existe fuerte predilección a ocurrir en el lado izquierdo. Otra posibilidad es que los cambios observados son producto del dolor pleúrico que el paciente experimenta. El rápido patrón de respiración superficial adoptado por la mayoría de pacientes con dolor pleurítico podría producir atelectasias basales. Esto no explicaría la predilección unilateral de infiltrados y derrames.

La misma pericarditis podría producir las anomalías pulmonares por extensión directa del proceso inflamatorio a la pleura adyacente y al pulmón. Estos cambios pulmonares muchas veces se confunden con insuficiencia cardíaca congestiva o como infarto pulmonar secundario o embolia (es necesario hacer el diagnóstico por el tipo de tratamiento con anticoagulantes en embolia que puede ser peligroso en pericarditis post infarto).

TRATAMIENTO: El tratamiento de pericarditis temprana es sintomático. Analgésicos del tipo aspirina, acetoaminofen, para el dolor torácico pueden ser suficientes, solo ocasionalmente se necesitarán antiinflamatorios más potentes (indometacina, esteroides) o agentes narcóticos (codeína, morfina o meperidina).

Cuando el dolor no cede con esos agentes, se puede tratar de efectuar bloqueo ganglionar (C7, T1).

Para el caso raro de taponamiento, la pericardiocentesis puede ser salvadora (14).

El tratamiento con esteroides alivia el dolor casi inme-

diatamente (más o menos (17) 30 minutos después de la administración), haciendo que haya que disminuir la dosis de drogas narcóticas. Aunque el uso de esteroides no está recomendado por algunos autores, porque según algunos estudios clínicos y experimentales (en perros) se ha visto que el uso de los mismos en pacientes con infarto de miocardio, hacen que la curación de la zona infartada se prolongue más del tiempo necesario cuando no se usan esteroides (infartos pequeños más o menos 36 días e infartos mayores 60 días normalmente); y además parece que esto conlleva a la mayor incidencia de producción de aneurismos ventriculares por debilitamiento de la misma pared con zonas infartadas, habiéndose reportado esta incidencia por necropsia en 20%. (3)

Reportes tempranos han sugerido un aumento temprano en la mortalidad de pericarditis por infarto miocárdico, comparado con infarto miocárdico sin pericarditis. Mas reciente información no indica aumento estadísticamente significativo. (17)

Un hallazgo inexplicable en un estudio fué la alta incidencia de muerte en hospitalización prolongada (todos estos pacientes tuvieron un curso complicado y siempre estuvieron mal). Ellos no reportaron casos de muerte súbita o muerte inexplicable que surgieran que este grupo necesita monitoraje cardíaco. (17)

SINDROME POST - INFARTO MIOCARDICO (SPIM)

En 1955 Dressler describió un síndrome de pericarditis que ocurre de 10 días hasta 2 años después de infarto agudo de miocardio. Clásicamente, algunas semanas después del infarto un paciente se presenta de nuevo con fiebre y dolor, y pensando que nuevamente tiene otro infarto. El síndrome tie-

ne una incidencia de 1 á 4% y tiene las siguientes características:

1) fiebre, 2) dolor torácico, 3) evidencia de pericarditis, 4) extensión pulmonar, pleuritis, neumonitis y, 5) tendencia a recurrir. (14)

DOLOR TORACICO: La naturaleza de éste es el mismo que el descrito para pericarditis temprana, y otras formas de pericarditis aguda.

Si el derrame complica el cuadro si el dolor es refractario a analgésicos simples, un corto curso de esteroides es indicado por varios autores, por su respuesta dramática.

Otros agentes útiles son: indometacina, butazolidina o raramente agentes antimetabólicos (6-MP). (16)

DERRAME PERICARDICO: La naturaleza de éste se ha descrito que es seroso, sesoranguíneo o hemorrágico; típicamente se ha dicho que es seroso. Cultivos son negativos, y pruebas de células LE, aglutininas de frio, anticuerpos heterofilos, y otros, también son negativas.

PLEURITIS Y DERRAME PLEURAL: Como el 68% de los pacientes presentan afectación pleural con derrame. La naturaleza del derrame es el mismo que el descrito para el derrame pericárdico, siendo predominantemente seroso. Su etiología se desconoce, se ha propuesto que sea secundario o tromboembolismo que cause infartos pulmonares y ello a su vez el derrame. (El mismo Derrame se encuentra en la pleura y en el pericardio).

grupo). También se ha propuesto etiología inmunológica.

Al igual que en el derrame pericárdico, el tratamiento con esteroides brinda mejoría dramática.

NEUMONITIS: Dressler en su serie observó una incidencia de un 28%. Esta patología se nota en rayos x de toráx como infiltrado pulmonar, ya sea linear o en "manchas", en la mayoría localizado en las bases.

Algunos pacientes se presentan con hemoptisis sin evidencia de infarto pulmonar.

Weiser y colaboradores (35) en un reporte concluyen que la neumonitis en SPIM es atribuible a una manifestación inusual de insuficiencia ventricular izquierda severa y denota un pronóstico pobre.

Su tratamiento consiste en antiinflamatorios (esteroides indometacina).

Ultimamente se ha sugerido que el derrame pleural ocurre como una respuesta de "vecindad" adyacente de la pleura a que no existe envolvimiento de membranas serosas distantes. Por lo tanto podría parecer que estudios inmunológicos de retención de anticuerpos cardíacos-específicos en títulos altos podría ayudar al diagnóstico de SPIM (14).

La relación entre pericarditis complicando infarto miocárdico y el SPIM (síndrome de Dressler) no es claro. Algunos dicen que las dos condiciones tienen que ser similares, y en el caso de SPIM hay frecuentemente una historia de pericarditis en la primera semana de infarto. (17)

Se reporta (17) que ocurre una mayor incidencia de infarto de pared anterior en el grupo con pericarditis.

Siempre hay que recordar que éste síndrome post-infarto miocárdico puede inducir al médico a confusión; sólo un estudio cuidadoso permite distinguirlo de la extensión del infarto miocárdico, de uno nuevo o de otras formas de pericarditis.

El reconocer el patrón típico de dolor (dolor exacerbado con la movilización torácica especialmente entre el 2o. y 3er. día de hospitalización por infarto miocárdico), puede llevar al diagnóstico temprano de pericarditis en su inicio. Como se sabe que los síntomas generalmente preceden a un frote audible, lo cual puede permitir el diagnóstico y tratamiento antes de que se pueda escuchar dicho frote.

PERICARDITIS POR ENFERMEDAD METABOLICA

PERICARDITIS UREMICA:

La pericarditis es una complicación relativamente común de uremia. Ocurre en aproximadamente en el 50% de las personas con insuficiencia renal crónica, (9) siendo complicación menos común en casos de insuficiencia renal aguda para la cual algunos autores han observado que el 18% de los pacientes la sufren. (2) Antes del uso extenso de hemodíalisis y trasplante renal, estaba considerada como un signo de muerte inminente, y el tratamiento era únicamente paliativo.

Pericarditis urémica, derrame y taponamiento continúan siendo complicaciones serias para el paciente con insuficiencia renal avanzada y en el paciente bajo hemodíalisis de mantenimiento (una incidencia de un 14 a 16% (15). A pesar de esto, pueden ser observados pacientes con insuficiencia renal crónica sin tratamiento con diálisis que nunca se presentaron con cuadro de taponamiento cardíaco. (2)

Clásicamente en el paciente no dializado la pericarditis urémica es un evento preterminal caracterizado por exudación fibrinosa a través de las superficies pericárdicas. La efusión de líquido usualmente es de cantidad limitada y no causa disturbios hemodinámicos.

En contraste, en el paciente dializado, el derrame crónico con grados variables de taponamiento cardíaco se reconoce como una complicación no raro.

Existe aún considerable incierto acerca de la etiología de la pericarditis urémica, pero la causa que parece como -

más probable es la de una respuesta a las anormalidades de electrolitos séricos originados por la insuficiencia renal. Soporte para esta teoría es dado por la observación que el derrame pericárdico puede ser revertido por intensificación de las diálisis en la mayoría de los pacientes. (2) Para aquellas situaciones en que esto no ocurre se ha sugerido que una etiología viral puede caber; particularmente cuando se desarrolla en pacientes sin sobrecarga de líquidos y con el stress metabólico de procedimientos quirúrgicos e infección. (22) (algunos autores mencionan los citomegalovirus como un agente causante de pericarditis urémica. (9)

En casos clásicos de pericarditis urémica el taponamiento cardíaco no ocurre. Esto parece ser entendido por el hecho que usualmente la muerte ocurre un poco después del inicio de pericarditis, y esto probablemente cuenta para el hecho que la cantidad de depósitos de fibrina es muy pequeño - para efectuar la contracción sobre el corazón. (2), (22) Aunque en algunos de estos pacientes el derrame si puede ser tan intenso o extenso que si cause taponamiento cardíaco. (2)

El hecho que la incidencia de taponamiento cardíaco sea mayor en pacientes mantenidos en programa de hemodiálisis que en los no dializados, obedece no sólo al hecho de la mayor sobrevida de los primeros, sino también al uso de anticoagulantes como parte de la técnica de diálisis que, puede favorecer al acentuamiento del proceso hacia hemorragia. (2), (9), (15), (22)

Una vez la pericarditis se ha desarrollado su potencial para taponamiento cardíaco, en dializados o no, es cualitativamente el mismo en ambos grupos. Hay tres posibles causas primarias de taponamiento cardíaco. (2), (22)

1. Derrame Pericárdico.
2. Hemorragia mayor a la cavidad pericárdica, y
3. Colagenización del exudado pericárdico.

Una causa secundaria podría ser a través de una infección bacteriana del exudado pericárdico.

El tipo primario del líquido presente en pericarditis urémica no es hemorrágico, pero es sin embargo, común que cuando los derrames están presentes exhiban grado variable de carácter hemorrágico. La naturaleza hemorrágica del líquido se deriva probablemente de la ruptura de los capilares envueltos en la organización de la fibrina. La tendencia hemorrágica en la uremia puede ser causa del sangrado; o el uso de anticoagulantes puede tener alguna influencia.

El tratamiento de pericarditis urémica en el presente tiempo es el incremento en la frecuencia de diálisis, y en algunos casos pericardiocentesis; en adición, se ha sugerido el uso beneficioso de la indometacina con los métodos anteriores. En los pacientes que no responden a dichas modalidades, la terapia se ha confinado a la administración prolongada de esteroides, ventana pericárdica y pericardiectomía . (7)

Actualmente se está utilizando el drenaje por cateter y la instalación de esteroides no absorbibles (Triamcinoloma hexacetonida), con muy buenos resultados. (7) Además se ha dado evidencia que éste método es una alternativa efectiva ante el manejo quirúrgico de pericarditis urémica intratable.

OTRAS FORMAS:

Otros tipos de trastornos metabólicos que pueden llegar a producir pericarditis que casi siempre es un derrame pericárdico y puede ser causa de cardiomegalia, puede ser: la pericarditis llamada Mixedematosa (Hipotiroidismo), en la Cetoacidosis, la pericarditis de colesterol (que puede ser la misma mixedematosa).

En estos casos la pericarditis se observa raramente y puede no ser causa de gravedad que produzca taponamiento cardíaco.

PERICARDITIS INFLAMATORIA

FIEBRE REUMÁTICA:

La pericarditis es manifestación grave de la fiebre reumática, durante la fase aguda que suele presentarse como manifestación de cardiopatía subyacente. Parece que ocurre en el 3 al 20% de los pacientes con fiebre reumática. Puede presentarse con o sin frote pericárdico (usualmente con).

Usualmente es fibrinosa o serofibrinosa; una gran cantidad de líquido acumulado no es usual. El paciente puede lucir sumamente mal (especialmente en niños) con fiebre, disnea o dolor pericárdico. Frecuentemente hay crecimiento cardíaco.

El tratamiento es dirigido contra la enfermedad reumática como en todo y el alivio del dolor, pericardiocentesis es efectuada en el raro caso de taponamiento cardíaco.

Este tipo de pericarditis no produce efectos posteriores serios y conlleva a pericarditis constrictiva, pero casi siempre hay pericarditis extensiva por lo que potencialmente puede existir un pronóstico sobre a largo plazo.

El diagnóstico diferencial de derrame pericárdico reumático de dilatación cardíaca, es efectuado por el electrocardiograma. La diferencia esencial entre pericarditis reumática "seca" y otras formas secas, es la presencia en los primeros soplos sistólicos o diastólicos significativos como otras evidencias de fiebre reumática aguda.

ARTRITIS REUMATOIDEA:

Pericarditis puede ocurrir en cualquier estado de artritis

reumatoidea puede preceder a las manifestaciones articulares típicas. El derrame pericárdico es raro y un frote pericárdico es raro y un frote pericárdico es común. Cuando existe derrame pericárdico, éste es detectado por ecocardiografía, (reportándose a base de este método en más o menos el 10% de hombres reumáticos y en el 2% de las mujeres reumáticas.) (12)

Según un estudio reporta que su hallazgo clínico es muy poco frecuente, pero su demostración en necropsia se eleva hasta el 35 al 40% de los casos. (24), (25) Otro estudio semejante reporta que en autopsia cerca de la mitad de los pacientes con artritis reumatoidea se ha encontrado que tienen vieja pleuresía y/o pericarditis adhesiva. (12)

Algunas veces pericarditis (o pleuresía) puede anunciar el inicio de artritis reumatoidea, primariamente en el hombre, pero usualmente en mujeres ocurre como una manifestación tardía. La mayoría es asintomática; otros pacientes si tienen dolor, y algunos cuantos presentan taponamiento cardíaco agudo o disnea por un derrame abundante. (12)

Asimismo se ha descrito su aparición tras la supresión brusca de la terapéutica corticoidea. En general su manifestación suele ser transitoria y de poco interés desde el punto de vista pronóstico, aunque una pequeña parte evoluciona hacia la pericarditis constrictiva. La mayor frecuencia de cuadros clínicos de taponamiento cardíacos corresponde a la pericarditis constrictiva (3-23%) (24).

Las anomalías químicas de líquido pericárdico casi son patognomónicas: (12) glucosa baja (menos de 25 mgms/ 100 mls, fosfatasa ácida elevada, deshidrogenasa láctica ~~ácida~~ (LDH) elevadas en el tipo exudado (mayor de 3.0 gm/100 ml)

pero con conteo celular (12, 25) bajo, la positividad del Lax Waaler-Rose. (24) La presencia de cifras elevadas de colesterol en el líquido pericárdico es un hallazgo poco corriente (18.1% derrames colesterólicos); siendo patológicas dosificaciones mayores de 70 mgs%. Las cifras de colesterol halladas normalmente en los derrames colesterólicos oscilan entre 245 a 848 mgs%. Las teorías propuestas para explicar el dereame pericárdico colesterólico han sido: a) Colesterol procedente de la destrucción de hematíes, b) lisis de células pericárdicas y c) alteración del drenaje linfático. Se ha encontrado un retardo del ciclo del colesterol marcado con carbono radiactivo; existe también la opinión de que cualquier tipo de derrame crónico de larga evolución puede presentar cifras altas de colesterol. (24)

Los hallazgos anatomopatológicos son inespecíficos o presentan lesiones granulomatosas semejantes a los nódulos subcutaneos reumatoideos. (25)

El tratamiento en estos pacientes está raramente indicado. Los derrames abundantes requieren drenaje para aliviar los síntomas de presión y/o tratamiento con 30 a 40 mg., de prednisona por día por unas cuantas semanas, ocurren unas pocas reacciones crónicas que requieren pericardiectomía. Realmente la terapia básica está dirigida contra la enfermedad primaria, ya que pericarditis desaparece cuando la enfermedad reumatoidea se estabiliza.

OTRAS ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO:

Es posible observar pericarditis durante el curso clínico de enfermedades del tejido conectivo como: Lupus Eritemato

so Generalizado, Esclerodermia, Dermotomiositis, Polimiositis, Poliarteritis Nudosa. En todos los casos, la pericarditis desaparece al ser tratada la enfermedad primaria.

CUADRO No. 1

Sexo:

Masculino: 16 = 73%

Femenino: 6 = 27%

EDAD	TOTAL
De 0 a 1 año	1
De 1 a 2 años	1
De 5 a 9 años	1
De 10 a 14 años	
De 15 a 19 años	6
De 20 a 24 años	3
De 25 a 29 años	0
De 30 a 34 años	1
De 35 a 39 años	3
De 40 a 44 años	1
De 45 a 49 años	4
De 50 a 54 años	0
De 55 a 59 años	0
De 60 a 64 años	1
	<u>22</u>

Dx	INGRESO	TOTAL	Dx	EGRESO	TOTAL
B N M		3	Pericarditis TB		5
Ins. Cardíaca		5	Pericarditis Viral		6
Pericarditis		4	Pericarditis Bacteriana		2
TB Pulmonar		1	Pericarditis Amibiásica		1
Miocarditis		2	Pericarditis Desconocida		6
D C A		2	Pericarditis Chaga		1
Chagas		1	Pericarditis Reumática		1
Choque Séptico		1			
Peluritis		1			
Neumonitis		1			
Pielonefritis		1			
Sarcopiosis		1			
Celiles		1			
		24			22
Vivo	14	= 63%			
Muerto	8	= 36%			

EDENCIA

TOTAL

emala	8
-------	---

ntla	3
------	---

greso	1
-------	---

pa	2
----	---

iché	2
------	---

pa	1
----	---

Rosa	2
------	---

	1
--	---

imula	1
-------	---

altenango	1
-----------	---

	22
--	----

CUADRO No. 4

SINTOMAS

Dolor Precordial	12	55%
Disnea	16	72%
Fiebre	13	59%
Otros	8	

CUADRO No. 5

SIGNOS

Roce Pericárdico	10	45%
Ruidos Cardíacos lejanos	19	86%
Pulso Paradójico	6	27%
Presión Venosa aument.	12	55%

CUADRO No. 6

Derrame Pericárdico	11	50%
Proceso TB Activo	1	4.5%
Cardiomegalia	17	77%
Derrame Pleural	3	13%
Corazón tienda de campana	1	4.5%

CUADRO No. 7

<u>HEMOCULTIVOS</u>	12
Positivos	0
Negativos	12
TOTAL	<u>12</u>

PERICARDIOCENTESIS:

recuento de glóbulos blancos de líquido pericárdico no se pue
 codificar por que no a todos los pacientes le efectuaron peri-
 centesis y a los que se efectuó a unos no le hicieron examen
 ímico, citología y bacteriología del líquido.

CUADRO No. 8

E.	K.	G.
Derrame Pericárdico	1	4.5%
Aumento Tamaño Corazón	3	13%
Elevación ST	5	23%
Taquicardia Sinusal	1	4.5%
Bajo Voltaje	11	50%
Trastornos de repolarización	1	4.5%
Inversión de T	3	13%
Bloque rama derecha	1	4.5%
Bloqueo AV I Grado	1	4.5%
	<u>28</u>	

LABORATORIOSLEUCOCITOS

5,000	6,999	4
7,000	8,999	6
9,000	11,999	6
12,000	13,999	
14,000	15,999	2
16,000	17,999	
18,000	19,999	1
20,000	21,999	1
		20

S. Aumentada en 21 pacientes, (95%)

CUADRO No. 10

ESTANCIA (en días)

No. Días	TOTAL
De 0 a 9 días	3
De 10 a 19 días	2
De 20 a 29 días	1
De 30 a 39 días	2
De 40 a 49 días	3
De 50 a 59 días	4
De 60 a 69 días	3
De 70 a 79 días	1
De 80 a 89 días	0
De 90 a 99 días	0
De 100 a 109 días	2
De 110 a 119 días	0
De 120 a 124 días	1
De 130 a 140 días	0
	22

TRATAMIENTO

A. S. A.	12
Penicilina	7
Pericardiocentesis	10
Pericardiectomía	7
Dialgina (Pirazolona)	2
Esteroides	4
Digitálicos	5
Lincomicina	4
Pericardiostomía	3
Estafcilina	1
Kanamicina	1
Prostafilina	1
Ampicilina	1
Tetraciclina	1
Clindamicina	1
Cloramfenicol	1
I.N.H.	5
Estreptomicina	5
Eritromicina	1
Etambutol	2
Meticilina	1
P.A.S.	1

INTERPRETACION DE RESULTADOS

Se revisaron en total 22 registros clínicos de respectivos pacientes con Dx de pericarditis, tanto efectuado desde su ingreso como durante su estancia hospitalaria, correspondiendo - esto a un período de 5 años comprendido de 1973 a 1978.

De este total de 22 pacientes 16 eran de sexo masculino y 6 de sexo femenino lo que da 73% masculino y 27% femenino, según el cuadro No. 1

73% de pacientes eran menos de 40 años y sólo 27% - eran mayores de 40 años. De los menores de 40 años la mayor incidencia fúe de 15 a 19 años en los cuales encontramos 6 pacientes que son el 27% del total; siendo los grupos de menor incidencia de 0 a 14 años y de 50 a más años; en el grupo de menor edad posiblemente la menor incidencia se deba a un menor Dx de pericarditis por lo difícil que puede resultar en este grupo.

Los diagnósticos de ingreso sólo 4 casos (18%) fueron de pericarditis (no especificada), 5 casos (23%) fueron de insuficiencia cardíaca, 3 casos (13%) de BNM y el resto a distintos diagnósticos, como miocarditis, chagas, pleuritis, neumonitis y otros, según se observa en cuadro No. 2. Es de hacer notar que 21 de los casos (95%) tenían signos de insuficiencia cardíaca. El 63% de los pacientes fueron descartados vivos y el 36% fallecidos.

Según cuadro No. 2, el egreso de los pacientes, los 22 casos correspondieron a diagnósticos de pericarditis, de ellos 6 casos fueron de pericarditis viral (27%)

carditis a tuberculosis, sólo 2 casos (9%) a pericarditis bacteriana y luego pericarditis amebiana reumática y chagásica cada una con 1 caso (4.5%).

Los pacientes en su mayoría eran provenientes de la misma ciudad Guatemala, 8 casos (36%), 3 casos de Escuintla (13%) de Jutiapa, El Quiché y Sta. Rosa con 2 casos cada uno y con 1 caso cada uno, El Progreso, Zacapa, Izabal, Chimalmula y Quezaltenango (4.5% c/u).

La sintomatología presentada por los pacientes a su ingreso y su estancia (cuadro No. 4) fué en un 72% de ellos disnea, dolor precordial en el 55%, fiebre en el 59%.

La signología más frecuente encontrada en estos pacientes (cuadro No. 5) fué: ruidos cardíacos lejanos en el 86% de los casos, presión venosa aumentada en el 55%, roce pericárdico en el 45% y por último pulso paradójico en el 27% de los pacientes.

Los hallazgos radiológicos (cuadro No. 6) fueron principalmente cardiomegalia en el 77% de los pacientes y derrame pericárdico en el 50% de ellos, otros hallazgos fueron derrame pleural, corazón en tienda de campaña (sólo 1 caso) y proceso de TB activo (en un caso también).

Sólo 12 pacientes (54%) tienen hemocultivos y de ellos todos son reportados como negativos (cuadro No. 7).

El principal hallazgo electrocardiográfico (cuadro No. 8) fué Bajo Voltaje, encontrado en el 50% de pacientes, luego elevación del segmento ST en el 23%, Inversión de T y aumento de tamaño cardíaco en el 13%, luego trastornos de regularización, bloqueo de rama derecha, bloqueo A-V de pri-

mer grado y taquicardia simusal en el 4.5% de los casos, cada uno. Un electrocardiograma fué informado "derrame pericárdico".

En cuanto a hallazgos hematológicos, lo más significativo encontrado fué el recuento leucocitario en el cual el 54% (12 pacientes) tenían un recuento entre 7,000 y 12,000 G.B.x mm³, un 23% (5 casos) entre 5 y 7 mil. Unicamente 2 pacientes (9%) tenían recuento de 18,000 en adelante. (Cuadro No. 9) V5 se encontró aumentado en el 95% de los pacientes.

En cuanto a estancia hospitalaria de los pacientes el 45% de ellos estuvo internado entre 40 y 70 días, el mayor tiempo (4,5%) estuvo entre 120 y 124 días, el menor período hospitalario (13%) fué de 0 a 9 días (cuadro No. 10).

El tratamiento aplicado (cuadro No. 11) en su mayoría correspondió a uso de antibióticos, aunque sólo el 9% fué diagnosticado como pericarditis bacteriana; penicilina fué el antibiótico mayormente usado (7 casos) y estreptomycinina e INH a 5 pacientes. Otros antibióticos usados y fueron lincomicina, estafcilina, meticilina, Kanamicina, prostafilina, ampicilina, tetraciclina, clindarmicina, clorafenicol, eritromicina, etambutol y PAS.

Fueron efectuadas 7 pericardiectomías y 3 pericardiostomías; 10 pericardiocentesis, aunque no fué posible codificar los hallazgos encontrados en estos ya que los informes de laboratorio son incompletos, algunos sin químico, citológico o bacteriológico. 4 pacientes recibieron esteroides y a 5 se les dió digitálicos.

CONCLUSIONES

1. En el Hospital General San Juan de Dios sólo se investiga Pericarditis cuando el motivo de consulta es por problemas cardíaco, no haciéndose así en los casos en que Pericarditis es una complicación secundaria como en las enfermedades del Colageno, Uremia, Traumatismos del miocardio, etc.
2. El sexo que mayor incidencia tuvo fué el masculino con un 73%.
3. La edad de mayor incidencia de Pericarditis es en las primeras cuatro décadas de la vida con un 73% y en especial de 15 a 19 años que representa el 27% del total de pacientes.
4. Solo el 18% de los casos de Pericarditis ingresaron al Hospital con IC de la enfermedad.
5. La etiología más frecuente de Pericarditis fué la desconocida con un 27.27% y viral con un 27.27% y la tuberculosa con 22.7%.
6. Los tres síntomas principales en orden de frecuencia fueron: disnea, fiebre, dolor precordial.
7. Los signos encontrados con mayor frecuencia: ruidos cardiacos lejanos, presión venosa aumentada, roce pericárdico, pulso paradójico.
8. Los principales hallazgos electrocardiográficos coinciden con los reportados en literatura: Bajo Voltaje del EKG,

elevación del segmento ST e inversión de onda T. Además la principal ayuda radiológica es el aumento de la silueta cardíaca y el derrame pericárdico que fué determinado en la mitad de los pacientes.

9. Los hallazgos de laboratorio lo único que a coadyuvado el diagnóstico ha sido el recuento leucocitario cuyo mayor valor oscila entre 7 y 12 mil encontrado en más de la mitad de pacientes así como la V.S. aumentada - en casi todos. Otros laboratorios de gran valor reportados en la literatura, como son la determinación de hemocultivos, o cultivos y exámenes apropiados del líquido pericárdico, pruebas serológicas; ecocardiogramas y otras técnicas no han sido utilizadas lo que hace demasiado limitado el diagnóstico de pericarditis y su etiología.
10. La mortalidad fué de 36% aunque no se logró determinar cual fué la causa directa de muertes.
11. El 95% de los pacientes presentaron signos de insuficiencia cardíaca.
12. El uso indiscriminado de antibióticos es notorio por el alto uso de ellos cuando únicamente 2 casos fueron reportados finalmente como bacteriana.
13. La pericarditis tuberculosa es de una alta incidencia en Guatemala, relacionada por la alta incidencia y no tratamiento de tuberculosis en nuestro país; además es de hacer notar que los otros diagnósticos de pericarditis viral y de causa desconocida, no fueron demostrados por ninguna prueba, pudiendo ser algunas de ellas tuberculosa (no ampliamente investigada) micótica (no investigadas) o incluso relacionadas con enfermedades del coláe

RECOMENDACIONES

Insistir en investigar Pericarditis tanto como enfermedad primaria como complicación secundaria; principalmente pericarditis tuberculosa.

Dejar establecido que en donde se sospeche pericarditis se efectue pericardiocentesis ya que en el presente trabajo sólo se efectuó tal procedimiento en un 68.18%, y a los que se realizó no le hicieron completo en estudios químicos, bacteriología y citológicos.

Que el archivo general codifiquen tanto diagnósticos - primarios como secundarios en caso de que Pericarditis sea secundaria.

BIBLIOGRAFIA

1. Alizade H., Heydarin. Chronic Dyspnea. JAMA, April 5, 1976 Vol. 235, No. 14: pp. 1485-1486.
2. Baldwin J.J., Edwards J.E. Uremic Pericarditis as a Cause of Cardiac Taponade, Criculation, My, 1976, 53: pp. 896-901.
3. Bulkley B.H., Roberts W.C., Steroid Therapy During Acute Myocardial Infarction. The American Journal of Medicine, Vol. 56 February 1974 pp. 244-247.
4. Cooper D.K.C. Sturridge M.F. Constrictive Epicarditis Following Cocksakie Virus Infection. Thorax, August - 1976. 31 pp. 272-474.
5. Chesler E., Smith A., Matisonn R.E. The Electrocardiogram of Constrictive Pericarditis -- Pattern Resembling Righ Ventricular Hipertrophy. Am Heart J. April 1976, Vol. 91 No. 4. pp. 4020-424.
6. Ehrich D. AA, Widmann J.J., Abelman W.H. Acute Effusive Constrictive Staphylococcal Pericarditis. Chest 67:6, June 1975. pp. 721-723.
7. Fuller T.J. Knochel J.P. Brennan J.P. Fetner C.D., White M.G. Reversal of Intractable Uremic Pericarditis by Triamcinolone Hexacetoneide. Ach. Intern Med. - Vol. 136. September 1976. pp. 979-982.
8. Genesan T.K. Kandaswamy S. Amebic Pericarditis. Chest, 67 1 January 1975, 112-113.

9. Ghavemian M., Gutch C.F., Hughes R.K., Kopp K.F., Kolff W.J. Pericardial Taponade in Chronic-Hemodialysis Patients. Arch Intern. Med./Vol 131. February 1973, 249-253.
10. Greenwood R.D., Rosenthal A., Cassady R., Jaffe N., A.S. Constrictive Pericarditis in Childhood Due to Mediastinal Irradiation. Circulation, Vol 50. November 1974. pp. 1033-1039.
11. Guinares A.C. y Col. Accute Suppurative Amebic Pericarditis. The American Journal of Cardiology, July 1974. pp. 103-106.
12. Hollingsworth J.W. Saykaly R., Systemic Complications of Rheumathic Arthritis. The Medical Clinic of North America; Rheumatic Diseases. March, 1977. pp. 217-228.
13. Hudgins J.M. Infections Mononucleosis Complicated by Myocarditis and Pericarditis. JAMA, June 14, 1976 Vol 235, No. 24; pp. 2626-2627.
14. Khan A.H. Pericarditis of Myocardial Infarcti6n: Review of the Literature with Case Presentation. American Heart Journal December 1975, Vol 90, No. 6; pp.788-794.
15. Koopot R., Zerefos N.S. Lavender A.R., Pifarr6 R. Cardiac Taponade in Uremic Pericarditis. The American Journal of Cardiology, November 1973. Vol 32, pp. 846-849.
16. Kossowsky W.A. Epstein P.J. Levine R.S. Post Myocar

Acute Myocardial Infacción. Chest 63:35, 1973.

17. Lichstein E., Liu H.M. Gupta P. Pericarditis Complicating Acute Myocardial Infarction: Incidence of Complications and Significance of Electrocardiogram on Admission. Am. Heart J. Feb. 1974, Vol. 187 No. 2. 246-252.
18. Letter: Acute Suppurative Amebic Pericarditis. The American Journal of Cardiology. September 1975.
19. Melned S., Katz D., Bank H. Streptococcal Pericarditis. Chest 69:1; January 1976, pp. 108-110.
20. Peterson D.T. Zatz L.M., Popp R.L. Pericardial Cyst Ten Years After Acute Pericarditis. Chest 67:6, June 1975. pp. 719-721.
21. Picardi J.L. Kauffman C.A., Schwarz J.C., Phair J.P. Fowler N.O. Pericarditis Caused by Histoplasma Capsulatum. The American Journal of Cardiology, January - 1976- Vol. 37. pp. 82-88.
22. Pillay et. al. Subacute Constrictive Uremic Pericarditis. JAMA, March 29, 1976-Vol. 235, No. 13 pp. - 1351-1352.
23. Raff M.J. Lawkin N. Jr., Braun J., Barnwell P. Meliodosis Complicated by Pericarditis. Chest, 69:2, February 1976., pp. 227-229.
24. Revista Clínica Española. Pericarditis Colesterolica con Taponamiento Cardíaco en la Artritis Reumatoidea. 30 de Septiembre 1976 pp. 511-516.

Sands M.J. Sarz J.E., Turners W.C., Solof L.A. Pericarditis and Perimicarditis Associated With Active Mycoplasma Pneumoniae Infection. Annals of Intern. Med. 86: 544-548; May 1977.

Schlossberg D., Franco-Jove, Woodward C., Shulman - J., Pericarditis with Effusion caused by Actinomyces Israelii. Chest 69, 5: May 1976, 680-682.

Schwartz E.L. Waldman E.B. Payne R.M., Goldfarb D., Kinard S.A. Dietrich E.B. Coccidioidal Pericarditis. Chest 70,5 November 1976, 670-672.

Simon st. al. Primary Meningococcal Pericarditis. JAMA January 1976 Vol. 235, No. 3: 278-279.

Textbook of Pediatrics, Nelson. Vaughan V.C. Mckay R.J. W.B. Saunders Company. Tenth Edition. 1975. - 1091-1093; 891; 709; 712; 582; 549; 552; 534.

Thadani U., Copra M.P., Aber C.P., Portal R.W. Pericarditis Affter Acute Myocardial Infarction. Br. Med. Jr. 2: 135, 1971.

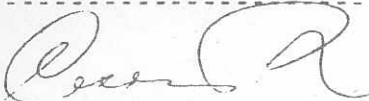
Toole J.C., Silverman M.E. Pericarditis of Acute Myocardial Infarction. Chest, 67:6. June, 1975. 647-653.

Tratado de Medicina Interna I-II, Cecil-Loeb. Beeson P.B. McDermott W. Editorial Interamericana 13a. Edición. 1972. 1135-1140. 1081, 445, 1209, 526, 529, 530, 560, 552, 670-672.

34. Wegrra R., Segers M., Keating R.P., Ward H.P. Relationship Between the Reduction in Coronary Flow and the Appearance of Electrocardiogram Changes. Am. Heart J. 38:90. 1949.
35. Weiser N.J. Kantor M., Russekk H.K., Murphy L. The post-Myocardial Infarction Syndrome, Circulation 25:643, 1972.
36. Goldman M.J., Principios de Electrocardiografía Clínica. Editorial El Manual Moderno S.A. Mexico 11, D.F. 1975. Quinta Edición. pp. 281-284.

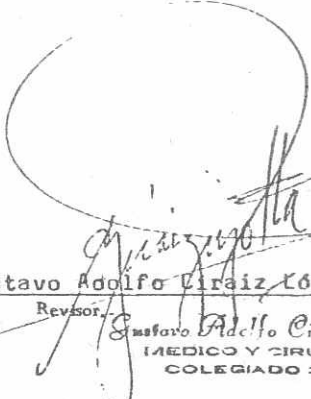
Este documento será firmado por las Autoridades de la Facultad después de haber llenado los siguientes re-

- a) Tener aprobado el protocolo de tesis por la Oficina de Control Académico;
- b) Visto Bueno del Asesor y Revisor; al estar concluido su trabajo de tesis;
- c) Firma respectiva del Director de Fase III; al estar concluido el trabajo de tesis;
- d) Poner los nombres completos a máquina. El interesado deberá poner su nombre como aparece en su Vecindad.


Br. César Anibal Torres Ortiz


Juan Francisco Torres O.

Asesor.

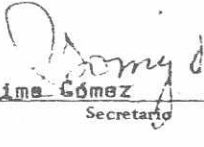

Dr. Gustavo Adolfo Ciriaiz López

Revisor.

Gustavo Adolfo Ciriaiz López
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO 2835


Carlos Waldheim

Director de Fase III


Dr. Jaime Gómez

Secretario


Dr. Carlos Waldheim

Decano.