



VIII JORNADA CONMEMORATIVA DE
CIENCIAS CARDIOQUIRÚRGICAS
DR ISMAEL ALEJO IN MEMORIAM

TÍTULO Pericarditis aguda. Revisión bibliográfica.

Dayvi García Campaña

Especialista de 1er Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital
Pediátrico Provincial Docente Pepe Portilla. Pinar del Río. Cuba. Email:
dayni@infomed.sld.cu

Resumen:

Introducción: La pericarditis es la inflamación de las capas pericárdicas y constituye la forma más frecuente de enfermedad del pericardio. La enfermedad puede darse de forma aislada o como manifestación cardíaca de un trastorno sistémico. El pericardio es una membrana serosa compuesta de dos capas (parietal y visceral) que se puede afectar por una serie de agentes infecciosos, físicos, traumáticos, inflamatorios o de una forma secundaria a procesos metabólicos o enfermedades generales.

Método: se realiza una búsqueda de la bibliografía actualizada. El **objetivo** de esta revisión es resumir las principales actualizaciones relativas a las manifestaciones clínicas, el diagnóstico y el tratamiento de la pericarditis aguda. **Conclusiones:** la pericarditis es una afección frecuente en la edad pediátrica. Los fármacos antiinflamatorios constituyen la piedra angular del tratamiento de la pericarditis.

Palabras claves: pericarditis, niños.

Introducción:

La pericarditis es la inflamación de las capas pericárdicas y constituye la forma más frecuente de enfermedad del pericardio. La enfermedad puede darse de forma aislada o como manifestación cardíaca de un trastorno sistémico (por ejemplo, enfermedades autoinmunitarias o autoinflamatorias). Puede deberse a causas infecciosas o no infecciosas, aunque con frecuencia es idiopática. No existen datos epidemiológicos exactos sobre la pericarditis aguda. Se describió una incidencia de 27,7 casos por 100.000 personas-año en un área urbana del Norte de Italia, con una miocarditis concomitante en alrededor del 15% de los casos. Se diagnostica una pericarditis aguda en un 0,2% del total de ingresos hospitalarios de causa cardiovascular y este trastorno es responsable de un 5% de los ingresos en servicios de urgencias por dolor torácico en Norteamérica y Europa Occidental. Desde el punto de vista etiológico se pueden clasificar en idiopática (incidencia estimada de 85-90 %), infecciosa y no infecciosas.

Viral: Enterovirus (coxsackievirus, ecovirus), herpesvirus (virus de Epstein Barr, citomegalovirus, herpesvirus humano-6), adenovirus, Parvovirus B-19; bacterianas: *Mycobacterium tuberculosis* (frecuente, otras bacterias son raras), *Coxiella burnetii*, *Borrelia burgdorferi*; raramente *Pneumococcus* spp, *Meningococcus* spp, *Gonococcus* spp, *Streptococcus* spp, *Staphylococcus* spp, *Haemophilus* spp, *Chlamydia* spp, *Mycoplasma* spp, *Legionella* spp, *Leptospira* spp, *Listeria* spp, *Providencia stuartii*; micóticas (muy raras): *Histoplasma* spp (más frecuente en pacientes inmunocompetentes), *Aspergillus* spp, *Blastomyces* spp, *Candida* spp (más frecuente en pacientes inmunodeprimidos); parasitarias (muy raras): *Echinococcus* spp, *Toxoplasma* spp.

No infecciosa: autoinmunitaria (frecuente): Enfermedades sistémicas autoinmunitarias y autoinflamatorias (lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, esclerodermia), vasculitis sistémica (granulomatosis eosinofílica con poliangitis o granulomatosis

alérgica, antes conocida como síndrome de Churg-Strauss, enfermedad de Horton, enfermedad de Takayasu, síndrome de Behçet), sarcoidosis, fiebre mediterránea familiar, enfermedades inflamatorias intestinales, enfermedad de Still; neoplásica: Tumores primarios (infrecuentes, el principal es el mesotelioma pericárdico). Tumores secundarios metastásicos (frecuentes, sobre todo cáncer de pulmón y mama, linfoma); metabólica: Uremia, mixedema, anorexia nerviosa, otras formas raras; Traumática e iatrogénica: inicio precoz (infrecuente): daño directo (herida torácica penetrante, perforación esofágica) y daño indirecto (herida torácica no penetrante, daño por radiación). Inicio tardío: síndromes de daño pericárdico (frecuentes) como el síndrome tras infarto agudo de miocardio (IAM), síndrome tras pericardiotomía, síndrome postraumático, incluido el traumatismo iatrogénico (por ejemplo: intervención coronaria percutánea, implante de marcapasos y ablación con radiofrecuencia); inducida por fármacos (infrecuente): Lupus inducido por fármacos (procainamida, hidralazina, metildopa, isoniazida, fenitoína); fármacos antineoplásicos (a menudo asociados a cardiomiopatía, pueden causar una pericardiopatía): doxorubicina, daunorubicina, pericarditis por hipersensibilidad con eosinofilia; amiodarona, metisergida, mesalazina, clozapina, minoxidil, dantroleno, practolol, fenilbutazona, tiacidas, estreptomycin, tiouracilos, estreptoquinasa, ácido p-aminosalicílico, sulfamidas, ciclosporina, bromocriptina, algunas vacunas, fármacos anti-TNF.^{1,2,3}

La presencia de líquido en el espacio pericárdico superior a la normal (15-50 ml o 1ml/kg) acompaña casi constantemente a la pericarditis clínica en la infancia, de forma que la ausencia de derrame a ciertas edades hace difícil el diagnóstico de pericarditis . La patogenia de los signos y síntomas del derrame pericárdico está determinada por el aumento de la presión intrapericárdica, pero dicho aumento depende no sólo de la cantidad absoluta de líquido sino también de la rapidez con que se acumula y de las características del pericardio. La acumulación rápida se tolera peor que la acumulación lenta, que puede permitir un gran acúmulo de líquido sin producir síntomas y sin elevar significativamente la presión intrapericárdica; a veces la primera manifestación son síntomas secundarios a compresión de

estructuras vecinas, como disfagia por compresión del esófago, tos por compresión de un bronquio o tráquea, disnea por compresión del parénquima pulmonar, hipo por compresión del nervio frénico o afonía por compresión del nervio laríngeo recurrente 2,3. Con el aumento de la presión intrapericárdica se elevan las presiones de todas las cavidades del corazón y se produce el taponamiento cardíaco, síndrome clínico-hemodinámico resultante de la compresión del corazón, que impide el adecuado llenado diastólico. El taponamiento pericárdico es un síndrome con un *continuum* en cuanto a gradación de severidad que puede ir desde ligeros aumentos de la presión intrapericárdica sin repercusión clínica reconocible, hasta un cuadro severo de bajo gasto cardíaco y muerte⁴. Los signos del taponamiento aparecen por la limitación del retorno venoso con la consiguiente congestión venosa sistémica y la disminución del gasto cardíaco. Compensatoriamente hay taquicardia y aumento de las resistencias periféricas. Al disminuir el gasto cardíaco los pulsos periféricos y la presión del pulso son pequeños, y la presión sistólica está baja. La presión venosa elevada produce distensión de las venas del cuello y hepatomegalia.⁴

El objetivo de esta revisión es resumir las principales actualizaciones relativas a las manifestaciones clínicas, el diagnóstico y el tratamiento de la pericarditis aguda. Para lo cual se realiza una búsqueda de la bibliografía actualizada.

Desarrollo:

El pericardio es una membrana serosa compuesta de dos capas (parietal y visceral) que se puede afectar por una serie de agentes infecciosos, físicos, traumáticos, inflamatorios o de una forma secundaria a procesos metabólicos o enfermedades generales. La reacción del pericardio ante estas diferentes agresiones se traduce en forma de unas manifestaciones clínicas relativamente inespecíficas como son los síntomas inflamatorios propios de la pericarditis aguda, la producción de líquido en el saco pericárdico con la eventual posibilidad de taponamiento cardíaco, y la reacción fibrosa-retráctil del pericardio que puede conducir a la pericarditis constrictiva. Estas manifestaciones no son excluyentes entre sí y pueden coincidir o sucederse en la evolución clínica en un mismo paciente. El dolor

torácico es la principal manifestación de la pericarditis aguda. Generalmente se localiza en la región retroesternal y precordial izquierda y frecuentemente irradia hacia el cuello y trapecio izquierdo. Ocasionalmente puede localizarse en el epigastrio simulando un abdomen agudo, o tener una característica opresiva con irradiación al brazo izquierdo similar al dolor de angina o de infarto de miocardio. El dolor suele aumentar en la posición supina, con la tos, con la inspiración profunda o con la deglución y mejora en la posición de sentado. En ocasiones existe dolor pleurítico asociado por afectación concomitante de la pleura. El roce pericárdico es el hallazgo patognomónico de exploración física en la pericarditis aguda. Clásicamente se han descrito tres componentes en el roce pericárdico, que se relacionan con los movimientos cardíacos durante la sístole auricular, la sístole ventricular y el llenado ventricular rápido. Una característica típica del roce pericárdico es su evanescencia y los cambios en sus características auscultatorias entre una exploración y otra. Cuando el roce pericárdico tiene un solo componente, puede confundirse con un soplo sistólico mitral o tricuspídeo. El roce típico tiene 3 componentes (presistólico, sistólico y diastólico), pero a veces tiene 2 o un solo componente, en cuyo caso se puede confundir con un soplo. El roce puede estar presente tanto en las pericarditis sin líquido como en las pericarditis con derrame importante. Cuando la pericarditis cursa con derrame importante pueden aparecer signos de taponamiento (ingurgitación yugular, hepatomegalia, pulso arterial paradójico). Cuando el derrame es muy importante los ruidos cardíacos pueden estar apagados, aunque no siempre.^{5,6}

Según lo indicado por la guía actual de la Sociedad Europea de Cardiología, es necesario que se cumplan como mínimo 2 de 4 criterios para el diagnóstico de la pericarditis aguda: 1) dolor torácico; 2) roce pericárdico; 3) alteraciones en el electrocardiograma (ECG); (hasta el 60% de los casos); en forma de nueva elevación generalizada del segmento ST o depresión del PR en la fase aguda. La elevación generalizada del segmento ST se ha documentado como un signo característico típico de pericarditis aguda. Sin embargo, los cambios en el ECG implican inflamación del epicardio, ya que el pericardio parietal en sí mismo es eléctricamente inerte. La evolución temporal de los cambios electrocardiográficos en la pericarditis aguda varía

significativamente de un paciente a otro y en función del tratamiento) y 4) derrame pericárdico de nueva aparición o agravamiento del ya existente.^{7,8}

La elevación de los marcadores inflamatorios (proteína C reactiva [PCR], velocidad de sedimentación globular [VSG] y recuento de leucocitos) y los signos de inflamación pericárdica en una exploración de diagnóstico por la imagen (tomografía computarizada [TAC] o cardiorresonancia magnética [CRM]) pueden ser útiles para el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad.

La ecocardiografía es la primera imagen necesaria en los pacientes con pericarditis aguda. Puede ser normal en el 40% de los casos, esta exploración es esencial para identificar las complicaciones como el taponamiento o la pericarditis constrictiva, y podría ser útil para el seguimiento de la evolución del derrame pericárdico a lo largo del tiempo y de la respuesta al tratamiento médico. Permite realizar una cuantificación indirecta del derrame pericárdico, que se describe de forma semicuantitativa en función del tamaño del espacio sin ecos existente entre las capas pericárdicas al final de la diástole: trivial (solamente se observa en la sístole), pequeño (<10 mm), moderado (10 a 20 mm), grande (21 a 25 mm) y muy grande (>25 mm). La presencia de un líquido pericárdico en cantidad elevada podría identificar a los pacientes con pericarditis aguda que presentan un mayor riesgo de complicaciones. Proporciona una evaluación en tiempo real cuando se realiza un drenaje pericárdico en el contexto de un derrame pericárdico grave o un taponamiento cardiaco. Puede considerarse la posible conveniencia de utilizar la ecocardiografía transesofágica cuando la ecocardiografía transtorácica proporcione resultados subóptimos. Las limitaciones de la ecocardiografía son la detección de derrames loculados o la presencia de un coágulo, así como la dificultad de obtener una caracterización y cuantificación precisas de la cantidad de líquido pericárdico. Sin embargo, el uso de la ecocardiografía tridimensional puede facilitar la identificación y caracterización de los derrames loculados. La CRM es una exploración diagnóstica complementaria en los pacientes con pericarditis y resulta de especial utilidad cuando las imágenes ecocardiográficas son ambiguas o en casos de sospecha de una

afectación del miocardio. La CRM proporciona información tanto morfológica como hemodinámica. El TAC tiene la ventaja de un tiempo de adquisición breve y de una resolución espacial muy alta. Tras la administración de un contraste intravenoso, puede observarse una captación en el pericardio engrosado en caso de sospecha de pericarditis o infiltración tumoral. Es especialmente sensible para la identificación de la calcificación pericárdica y puede permitir una caracterización inicial del líquido pericárdico mejor de lo que se consigue con la ecocardiografía. Lamentablemente, el pericardio tan solo puede visualizarse de forma clara en las zonas en las que está rodeado de grasa y no inmediatamente adyacentes al miocardio. Otra limitación es la imposibilidad de realizar una evaluación hemodinámica en tiempo real con el empleo de maniobras respiratorias para verificar la interdependencia ventricular.^{9,10}

Todo niño con sospecha de enfermedad pericárdica debe ser remitido al hospital para estudio y tratamiento. Son indicaciones de ingreso en UCIPediátrica: sepsis, shock séptico, insuficiencia cardíaca, alteraciones del ritmo, signos de taponamiento y derrames grandes. Examen físico completo y anamnesis detallada, monitorización y complementarios.

El tratamiento general incluye reposo en cama, tratamiento etiológico y antiinflamatorios. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), se administran durante un mínimo de dos semanas y se retiran paulatinamente –AAS: 100 mg/kg/día en 3-4 dosis, durante un mínimo de 2 semanas. Control de salicilemia –Ibuprofeno: 10-20 mg/kg/día en 3-4 dosis –Indometacina: 1-3 mg/kg/día (máx. 100 mg/día) en 3-4 dosis - Colchicina: sola o asociada a AINE. La dosis inicial recomendada es de 0,02 mg/kg/día, pudiendo aumentarse cada día hasta alcanzar la dosis deseada (no más de 1 mg/día por lo general) según tolerancia digestiva. En escolares la dosis es de 2 mg/día en 2 tomas. La duración del tratamiento varía entre 6-18 semanas. Algunos recomiendan mantener el tratamiento a dosis de 0,5-1 mg/día durante un año. El uso de corticoides es controvertido deben considerarse como segunda opción para pacientes con contraindicaciones y falta de respuesta a AAS o AINE debido al riesgo de

favorecer la evolución crónica de la enfermedad y la dependencia farmacológica; en este caso, deben usarse con colchicina. Pueden estar indicados en caso de persistencia de dolor intenso o fiebre alta, rebeldes a tratamiento con AINEs, de más de 5 días de evolución, descartando previamente la etiología tuberculosa: Prednisona, 1-2 mg/Kg/día. Generalmente es suficiente con 5-7 días de tratamiento. En caso necesario, prolongar durante 2-4 semanas, retirándose de forma progresiva en 6 semanas.

La pericardiocentesis se indica solo si se sospecha pericarditis purulenta y/o taponamiento cardíaco clínico (hipotensión, bajo gasto o shock) moderado o severo, en presencia de un derrame pericárdico como mínimo moderado en el ecocardiograma. La pericardiectomía se indica en pericarditis constrictiva con clínica de insuficiencia cardíaca derecha y en pacientes clínicamente intratables (derrame pericárdico recidivante masivo tras pericardiocentesis de más de 6 meses de evolución). Es muy efectivo para evitar recaídas. El tratamiento antimicrobiano está indicado en la pericarditis purulenta. Se inicia con antibioterapia de amplio espectro hasta determinar el germen: Cloxaciclina o Vancomicina + Cefotaxima o Ceftriaxona, durante 4-6 semanas; cubre *Staphylococcus Aureus*, H.I. y *Streptococcus Pneumoniae*. una vez identificado el germen se recomienda para el *S. Aureus*: Vancomicina 40 mg/kg/día en 4 ds. i.v., 3 semanas, para el Neumococo, Meningococo, Estreptococo: Penicilina G, 150.000 U/kg/día en 4 dosis, i.v. y en caso de resistencia agregar Vancomicina.

Los anticoagulantes están contraindicados. Si son imprescindibles, por ejemplo, en pacientes con prótesis valvulares mecánicas, se recomienda usar heparina cuya acción es fácilmente reversible con protamina además de exámenes clínicos y ecocardiográficos frecuentes.^{4,1,2}

Conclusiones: la pericarditis es una afección frecuente en la edad pediátrica. Los fármacos antiinflamatorios constituyen la piedra angular del tratamiento de la pericarditis.

Referencias bibliográficas.

1. Guido Chiabrando J, Bonaventura A, Vecchié A, Wohlford GF, Mauro AG, Jordan JH, Grizzard JD, Montecucco F, Berrocal DH, Brucato A, Imazio M, Abbate A. Tratamiento de la pericarditis aguda y recurrente. Revisión de actualización de JACC. [Internet]. 2020, [citado 2021 Mar 26]; 75(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.021>.
2. [Daniel Francisco Sandoval Loría DF](#), [Vásquez Jiménez MS](#), [Murillo Saviano JA](#). Abordaje de pericarditis aguda y recurrente. [Internet]. 2020. [citado 2021 Mar 26]; 5(8). Disponible en: <https://doi.org/10.31434/rms.v5i8.418>
3. Cabrera Núñez R, de la Cruz Avilés L. Guía de práctica clínica para el tratamiento de la pericarditis aguda. **Revista Finlay** [Internet]. 2020 [citado 2021 Mar 26]; 10(2). Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/673>
4. Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Cardiología Pediátrica. Sociedad Española de Cardiología Pediátrica. 3ª edición [Internet]. 2015 [citado 2021 Mar 26]; Disponible en: <https://www.aeped.es/protocolos>.
5. Sagristá Sauleda J, Almenar Bonet L, Ferrer JA, Bardají Ruiz A, Bosch Genover X, Guindo Soldevila J, Mercé Klein J, Permanyer Miralda C, Tello de Meneses Becerra R. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica. Sociedad Española de Cardiología. [Internet]. 2000. [citado 2021 Mar 26]; 53(3). Disponible

en: <https://www.revespcardiol.org/es-guias-practica-clinica-sociedad-espanola-articulo-9345>.

6. Ruiz García E1, Ruiz García M^aI2, Vela Colmenero RM^a2, Ruiz García RA Med fam Andal Vol. 18, N^o.2, octubre-noviembre-diciembre. [Internet]. 2017. [citado 2021 Mar 26]; Disponible en: https://www.samfyc.es/wp-content/uploads/2018/10/v18n2_10_artRevisi%C3%B3n.pdf
7. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. [Internet]. 2015; [citado 2021 Mar 26]; 36:2921–64. Disponible en: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Pericardial-Diseases-Guidelines-on-the-Diagnosis-and-Management-of>.
8. **Hoit BD**. Pericarditis aguda. Case Western Reserve University. [Internet]. 2020. [citado 2021 Mar 26]; Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/hogar/trastornos-del-coraz%C3%B3n-y-los-vasos-sangu%C3%ADneos/enfermedad-peric%C3%A1rdica-del-pericardio-y-miocarditis/pericarditis-aguda>.
9. Chetrit M, Bo Xu, Kwon DH, Ramchand J, Rodriguez RE, Tan CD, Jellis CL, Johnston DR, Renapurkar RD, Cremer PC, Klein AL. Terapias guiadas por imágenes para las enfermedades del pericardio. JACC: Imagen cardiovascular. [Internet]. 2019. [citado 2021 Mar 26]; Disponible en: <https://www.x-mol.com/paper/5948393>
10. [Klein A L](#), [Abbara S](#), [Agler DA](#), [Appleton CP](#), [Asher CR](#), [Brian Hoit](#), [Hung J](#), [García MJ](#), [Kronzon I](#), [Oh JK](#), [Rodríguez ER](#), [Schaff HV](#), [Schoenhagen P](#), [Tan CD](#), [White RD](#). Recomendaciones clínicas de la American Society of Echocardiography para la obtención de imágenes cardiovasculares multimodales de pacientes con enfermedad pericárdica: respaldado por la Society for Cardiovascular Magnetic Resonance y la Society of Cardiovascular Computed Tomography. [Internet]. 2013. [citado 2021 Mar 26]; 26(9):965-1012.e15. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com > science > article > pii>

