

## **DOLOR TORACICO**

**Dres. A. Fustiñana, A. Botto, G. Kohn Loncarica, A. Zlotogora, P. Rino, M. Della Corte, A. Latella.  
Editora: Dra. Ana M. Fernández Ruiz**

### **CASO CLINICO**

Varón de 15 años de edad que consulta por dolor torácico y omalgia derecha.

### **Antecedentes Personales**

Previamente sano, RNT/PAEG, sin internaciones previas, calendario de vacunación completo para la edad. Sin antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular.

### **Antecedentes de enfermedad actual**

Refiere 24 horas de evolución de dolor torácico de características opresivo, que lo despierta por la noche, de localización anterior izquierda y retroesternal, de intensidad 10/10, que no cede con analgésicos habituales, empeorando con el decúbito, y por momentos generando disnea.

Asocia también dolor del miembro superior derecho de 4 días de evolución, de intensidad 8/10, que se fue incrementando con el paso de los días. Había realizado una consulta 48 horas previas al ingreso en donde fue medicado con analgésicos por diagnóstico presuntivo de tendinitis.

### **Examen físico**

Paciente en regular estado general, facies de dolor, lúcido, reactivo y vigil, conectado en tiempo y espacio, hemodinámicamente compensado.

Signos vitales: Temperatura 38 °C, TA 110/65 mm Hg, FC 95 x min. Peso: 61 Kg (pc 50).

Aspecto cardiovascular: 2 ruidos en 4 focos,

normofonéticos, no R3, no soplos ni ruidos agregados, pulsos periféricos positivos y simétricos, relleno capilar <2 segundos.

Aspecto Respiratorio: Buena entrada de aire bilateral con leve hipoventilación generalizada secundaria a dolor, sin ruidos agregados, Saturación aire ambiental 100%.

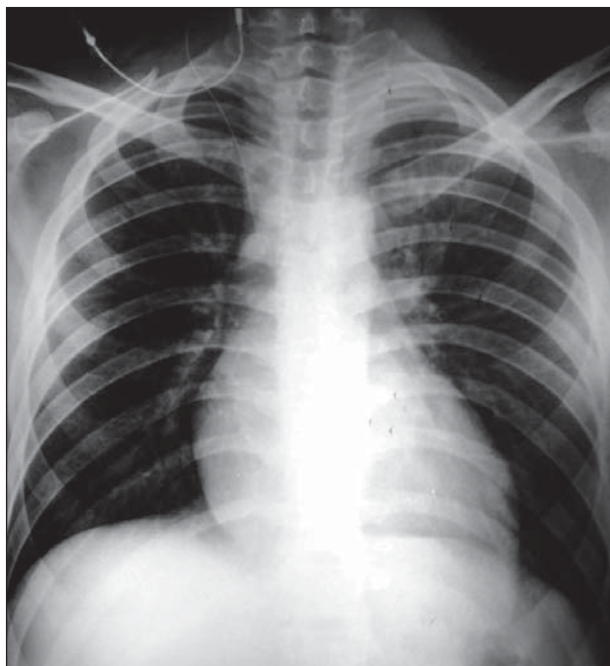
No se palpan visceromegalias.

Como datos positivos, en el resto del examen físico presenta impotencia funcional del hombro derecho sin signos de flogosis.

### **■ ¿Qué estudios le solicitaría a este niño?**

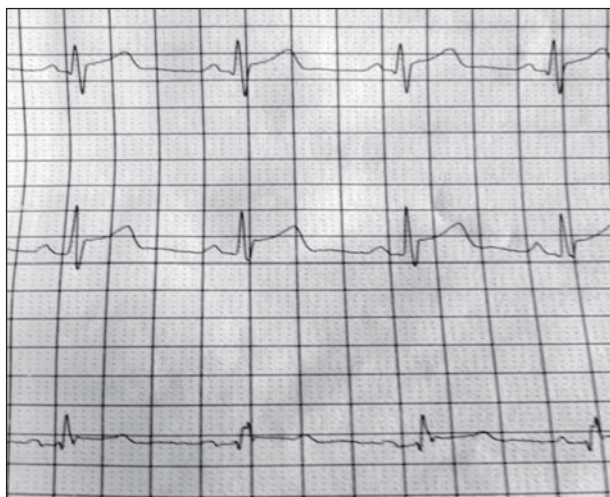
#### Laboratorio

- Hemograma: GB 13340/mm<sup>3</sup> (75% neutrófilos; 10% linfocitos; 15% monocitos), Hb 14 g/dl., plaquetas 183.000 /mm<sup>3</sup>.
- ESD: 80 mm/h.
- EAB: pH 7,39 pCO<sub>2</sub> 40,7 mmHg HCO<sub>3</sub> 24,4mEq/l EB 0,1.
- Inograma Na 134 mEq/l, K 3,8 mEq/l, Cl 91mEq/l.
- Función renal: urea 33 mg%, creatinemia: 0,8 mg%.
- Hepatograma Suero anictérico, GOT 24 UI/L, GPT 22 UI/L, FAL 181.
- Glucemia: 118 mg%.
- Coagulograma: TP 80%, KPTT 37 seg.
- CPK 67 UI/l.
- Telerradiografía de tórax: Índice cardiorácico < 0,5 sin patología parenquimatosa ni ósea, mediastino de características normales. (Figura 1)

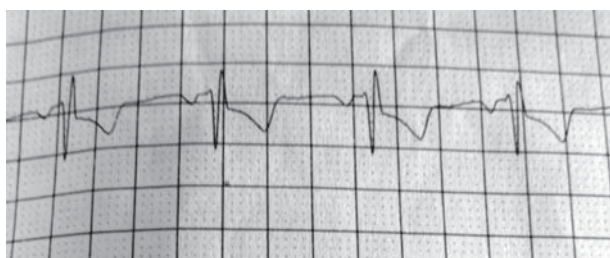


Figuras 1: Teleradiografía de tórax.

- ECG: Ritmo sinusal, FC 85 x min, eje + 60°, PR 0,12, QRS angosto, QTc 0,38, supradesnivel de segmento ST en precordiales, DII y AVF e infra-desnivel en AVR (Figura 2 y 3).



Figuras 2: ECG. D I, D II y D III.



Figuras 3: ECG. AVR.

-Rx hombro derecho: No se observa patología osteoarticular.

### ■ ¿Cuál es su aproximación diagnóstica?

Ante un paciente adolescente con dolor precordial se plantean los siguientes diagnósticos diferenciales (Tabla 1).

El 0,3 a 0,6% de las consultas en los Departamentos de Emergencias se deben a dolor torácico.

El dolor precordial es una queja alarmante en el niño, que a menudo genera preocupación familiar. Es raro que en la población pediátrica se relacione con una enfermedad que pone en peligro la vida. Suele afectar a niños de todas las edades con un pico de incidencia entre los 12 a 14 años. No existe diferencia en el sexo, pero cabe destacar que las causas traumáticas son más frecuentes en el sexo masculino y las psicógenas y la costocondritis en el femenino. Cuanto más pequeño es el niño más probablemente el dolor tenga una causa orgánica. La causa psicógena es más frecuente durante la adolescencia<sup>1,2</sup>. El dolor precordial asociado a enfermedad cardiovascular (2 a 5%) es la causa menos frecuente de dolor torácico en pediatría, pero la que más preocupa a los familiares y a los médicos. La presencia de fiebre, disnea, palpitaciones, palidez y auscultación cardiológica patológica es estadísticamente significativa en relación con la etiología cardíaca del dolor torácico<sup>3</sup>.

En el caso de nuestro paciente, las causas musculares fueron descartadas dado que ninguna maniobra de compresión torácica exacerbó el dolor y al interrogatorio no refirió que se relacionara con el movimiento ni ejercicio. No impresionaba pleural dado que el dolor no se asociaba con tos y no se incrementaba con la respiración. No se correlacionaba con las comidas, alejando el diagnóstico de esofagitis, no presentaba disfagia, ni babeo ni antecedentes de episodios de ahogo con alimentos por lo cuál se descartó cuerpo extraño. Se interrogó sobre antecedentes cardiovasculares previos o familiares, sin encontrarse hallazgos que sugieran patología cardiovascular de base, no refería episodios de palpitaciones ni síncope.

Aunque en los adolescentes es más frecuente la causa psicógena, el regular estado general orienta a etiología orgánica junto con: el inicio agudo, corta duración de los síntomas (horas, no semanas) y dolor que aparece durante el sueño. Ciertos factores orientan el diagnóstico por precipitar o disminuir los síntomas. El dolor que padece nuestro paciente empeora con el decúbito y mejora con la posición semisentada, sugiriendo pericarditis, que junto al ECG característico nos acerca al mismo diagnóstico.

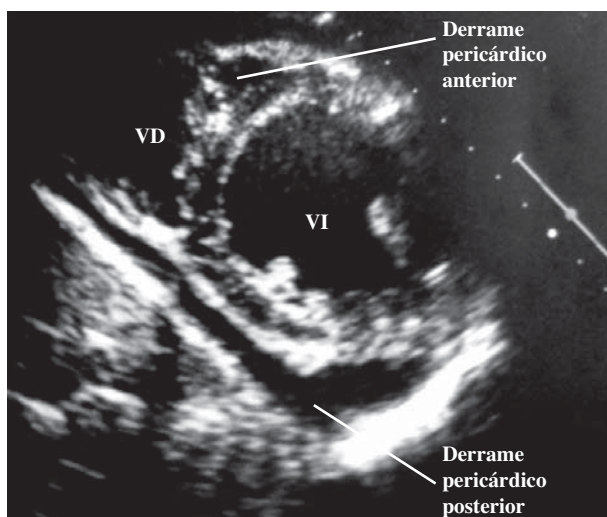
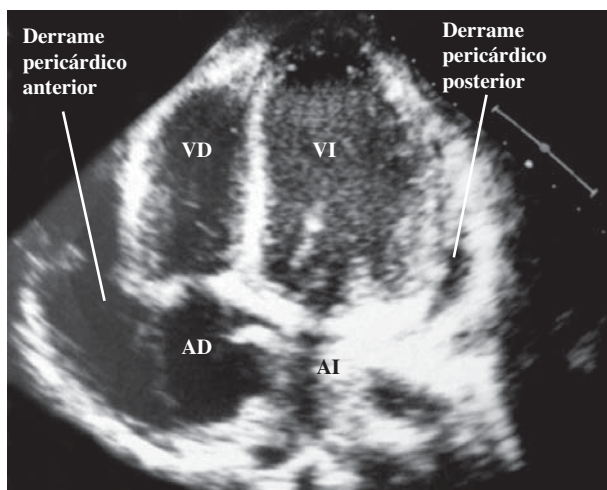
**TABLA 1: DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES DE DOLOR TORACICO EN PEDIATRIA.**

Causas		Descripción
Ideopática 36%		Causa más frecuente. El diagnóstico es por exclusión.
Musculoesquelética 20% (es la causa más comúnmente identificable)	Traumatismo, contractura muscular. xifodinia	El trauma directo representa al 5 % de los dolores torácicos. En la contractura la palpación y la contracción del grupo muscular específico reproducirán el dolor.
	costocondritis	
	Síndrome de Tietze	Se caracteriza por la tumefacción de las articulaciones costocondrales, es raro en niños.
	Síndrome de la costilla deslizante	Es consecuencia de la excesiva movilidad de las costillas octava a décima
	Síndrome de tirón precordial	Es un dolor de inicio agudo localizado en la pared anterior del tórax que suele ocurrir durante el descanso, puede durar de segundos a 3 minutos y se exacerba con la respiración profunda.
	Herpes Zoster	Respeto un dermatoma.
	Desarrollo mamario en el adolescente	
	Miositis	
Psicógena 16%		Se suele identificar un suceso de la vida productor de tensión que precede el inicio del dolor. Uno de los signos de presentación es la hiperventilación.
Gastrointestinal 10%	Esofagitis	El reflujo gastroesofágico es la causa GI más frecuente y representa el 3% de todos los casos.
	Cuerpo extraño en esófago	
	Dolor referido (úlceras pépticas, colecistitis, hepatitis, absceso subfrenico, pancreatitis)	
Pulmonar 8%	Asma	Es la causa respiratoria más frecuente. Representa el 7% de las consultas por dolor torácico
	Neumonía	Es la segunda causa y representa el 2% de los casos
	Derrame pleural	
	Neumotórax	
	Pleurodinia epidémica Bronquitis	Causada por el virus Coxackie. Provoca espasmos de dolor precordial agudo agónico, frote de fricción pleural y fiebre
	Tromboembolismo pulmonar	Es raro pero debe sospecharse en aquellos niños que presenten factores de riesgo, como catéteres centrales, enfermedades malignas, coagulopatía, sme nefrótico, cirugía mayor (sobre todo cardíaca), trauma o sepsis y en adolescentes que toman anticonceptivos orales se caracteriza por disnea (73%), taquipnea (70%), rales (51%) y dolor pleurítico (66%)
Cardiovascular  (son poco frecuentes < 5%, potencialmente severas)	Anormalidades estructurales	<b>Aórticas</b> – Disección aórtica – Aneurisma de aorta <b>Anomalías con obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo</b> – Estenosis aórtica – Miocardiopatía hipertrófica – Prolapso de válvula mitral – Hipertensión
	Arteritis coronarias	– Vasoespasmo – Enfermedad de Kawasaki – Consumo de cocaína – Arterias coronarias anómalas – Arteriopatía coronaria temprana (hiperlipidemia)
	Inflamatorias	– Miocarditis – Pericarditis
	Arritmias	– Taquicardia supraventricular – Taquicardia ventricular – Extrasístoles ventriculares
Maligna		
Miscelánea	Anemia Falciforme	
	Consumo de cocaína	
	Consumo de tabaco	

### ■ ¿Cómo continuaría el plan de estudios?

Se solicita:

- Ecocardiograma: Derrame pericárdico posterior escaso y anterior moderado, con escasa fibrina, sin compromiso del llenado ventricular. Derrame pericárdico grado II-III, no se observan vegetaciones. No se observa compromiso de la función ventricular. (Figura 4).
- Serologías: HIV, CMV, EBV, Hepatitis A, B y C: todas negativas.
- PPD 0 mm.
- Espustos para BAAR: negativos.
- Aspirado secreciones nasofaríngeas: negativo, PCR para Mycoplasma y Adenovirus negativo.
- FAN.
- C3.
- C4.



**Figuras 4:** Ecocardiograma. AI: Aurícula izquierda; AD: Aurícula derecha; VI: Ventrículo izquierdo; VD Ventrículo derecho.

A las doce horas del ingreso el paciente presenta un registro febril con descompensación hemodinámica, taquicardia, pulsos periféricos débiles,

se expande a 20 ml por Kg con mejoría clínica, se toman nuevos hemocultivos x 2 y se agrega Vancomicina a 40 mg/kg/d al esquema antibiótico inicial de ceftriaxona. La omalgia requiere altas dosis de morfina, con marcada impotencia funcional y se agrega leve edema de partes blandas.

### ■ ¿Qué nuevos estudios solicitaría ante esta evolución?

- TAC de tórax y partes blandas del miembro superior derecho: neumonía bifocal bibasal sin derrame pleural, derrame pericárdico leve y colección en partes blandas de región deltoidea derecha de 3 x 3 x 2 cm aproximadamente.
- Se recibe primera lectura de hemocultivos (1 de 2): crecimiento para coco positivo en racimos.
- Traumatología lo ingresa a quirófano para drenaje quirúrgico de colección de partes blandas por tratarse de una sepsis. Parte quirúrgico: se drena material purulento, impresiona compromiso óseo, sospecha de osteomielitis.
- Se reciben hemocultivos x 2 del ingreso, y los que se repitieron a las 12 hs, positivos para *Stafilococcus aureus* meticilino resistente (SAMR), el material purulento drenado en quirófano positivo también para SAMR. Se suspende la ceftriaxona y continúa con vancomicina y se agrega rifampicina al esquema empírico inicial.
- Búsqueda de focos profundos Ecografía abdominal: sin particularidades, fondo de ojo normal.

### ■ ¿Cómo interpreta los resultados?

Con estos resultados inicialmente se interpreta el cuadro como una pericarditis, por presentar signos y síntomas junto a ECG y ecocardiograma compatibles con dicha patología. Para determinar la causa se solicitan: serologías que son negativas, alejando el diagnóstico de pericarditis viral, PPD negativa y espustos para BAAR negativos junto a que en el interrogatorio no se encontraron contactos ni patología pulmonar crónica ni síntomas de impregnación, alejando el diagnóstico de pericarditis tuberculosa, hormonas tiroideas normales, se descartan hipotiroidismo así como enfermedades subyacentes que se asocian a derrame pericárdico, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, insuficiencia cardíaca, se realiza colagenograma normal e interrogatorio negativo para antecedentes de rash, artritis, artralgias, síndromes febriles prolongados, poco probable que se trate de una enfermedad reumatológica. El paciente no presenta adenopatías ni visceromegalias, así como tampoco un mediastino ensanchado, en el hemograma no se encuentra anemia ni leucopenia o neutropenia, y el recuento plaquetario es normal, datos que alejan la posibilidad de una enfermedad linfoproliferativa que se

asocie con derrame pericárdico. A las pocas horas de evolución se agregan signos de sepsis, asociado a colección de partes blandas y cultivos de sangre y material purulento positivos para SAMR. Se asume cuadro pericarditis purulenta secundaria a sepsis de la comunidad.

■ **¿Qué tratamiento indicaría?**

Respecto al manejo de la pericarditis, debe considerarse en primera instancia el reposo y la necesidad de instaurar medicación antiinflamatoria como aspirina a 60 mg/kg/d o indometacina 1-2 mg/kg/d o ibuprofeno 15-30 mg/kg/d, y de no observarse mejoría continuar con corticoides metilprednisolona

na 1-2 mg/kg/d. Además de ofrecer una analgesia adecuada, que en nuestro caso requirió morfina.

En cuanto al manejo de la sepsis de la comunidad por SAMR se requiere de un esquema antibiótico adecuado, Vancomicina a 40 mg/kg/d y se puede asociar rifampicina como coadyuvante. Así mismo se deben realizar cirugía de drenaje y debridamiento de tejidos de las zonas afectadas que presente el paciente<sup>4</sup>.

Si la sospecha es de pericarditis purulenta estaría indicado el drenaje pericárdico, la pericardiotomía solo estaría indicada en casos de pericarditis constrictiva. En este caso, por la escasa magnitud del derrame y la buena evolución, el Servicio de Cardiología decidió no realizar la pericardiotomía.

## PERICARDITIS

### Definición y fisiopatología

La pericarditis aguda se produce por inflamación del pericardio y puede deberse a múltiples etiologías. En la pericarditis aguda, además de la inflamación en sí de las capas del pericardio, se acumula líquido en el espacio pericárdico. La gravedad depende tanto del volumen acumulado como de la velocidad a la que se instaure el derrame. El acúmulo de líquido aumenta la presión intrapericárdica disminuyendo el llenado ventricular. De forma secundaria aumenta la presión yugular y disminuye la presión ventricular y la presión arterial<sup>5</sup>.

### Etiología y pronóstico según su origen

Las diferentes causas de pericarditis se describen en la Tabla 2.

En un estudio<sup>6</sup> el 83,2% (total 500 pacientes) tuvieron pericarditis de etiología viral. Las serologías demostraron por orden de frecuencia Coxackie, EBV, CMV, parvovirus, influenza/parainfluenza y adenovirus. El 7,2% de las pericarditis fueron secundarias a enfermedades del tejido conectivo o secundarias a injurias pericárdicas. El 5% fueron secundarias a neoplasias, 4% tuberculosas y solo el 0,6% pericarditis purulentas.

Los factores de riesgo para desarrollar pericarditis constrictiva fueron: fiebre 38 °C (66,7% vs 14,5%, p 0,001), persistencia del derrame (55,6% vs 6,9% p 0,001), etiología no viral, no ideopática (77,8% vs 15,7% p 0,001), derrame pericárdico severo (66,7% vs 8,6% p 0,001), taponamiento cardíaco (44,4% vs 3,7% p 0,002), falla del tratamiento con AINES a la semana (66,7% vs 18,7% p 0,002). Es una complicación poco frecuente, 1,8% en las pericarditis agudas, pero el riesgo se correlaciona con la etiología. En las virales e ideopáticas se aproxima al 0,5%, mientras que en las bacterianas es del 33%, en las secundarias a tuberculosis es de 20%, 4% en las pericarditis neoplásicas y 2,8% en las secundarias a enfermedades del tejido conectivo<sup>7</sup>.

### Manifestaciones clínicas

Los síntomas más comunes son dolor torácico y fiebre. El dolor es opresivo o punzante, aumenta en decúbito supino, en inspiración profunda y disminuye en posición sentado reclinado hacia adelante. La fiebre es variable, puede ser elevada pero en general se trata de febrícula.

Al examen físico suele encontrarse: roce pericárdico y tonos cardíacos apagados. El roce pericárdico está presente cuando la cantidad del derrame es pequeña, característicamente se ausculta mejor cuando el paciente se sienta y se inclina hacia adelante. Cuando el derrame es mayor los tonos cardíacos se auscultan apagados, y se pueden advertir signos de congestión venosa, aumento del pulso venoso yugular, hepatomegalia y estertores crepitantes bibasales. En situaciones graves se observan signos de bajo gasto cardíaco<sup>5,8</sup>.

### Estudios complementarios

El ECG presenta alguna alteración en el 90% de los casos. Inicialmente hay elevación del segmento ST con onda T positiva, se sigue el aplanamiento del segmento ST y la onda T, posteriormente se invierte la onda T y en fases de recuperación la onda T se vuelve a hacer plana y luego positiva. Cuando el derrame es importante los voltajes de los complejos QRS y de la onda P y T disminuyen.

En la radiografía de tórax se observa cardiomegalia aunque una radiografía normal no excluye el diagnóstico de pericarditis<sup>5,8</sup>.

El ecocardiograma es la técnica de elección para el diagnóstico, cuantificación y seguimiento del derrame. Ofrece una imagen de la cantidad de líquido acumulado, así como también una idea de la presión intrapericárdica. Cuando la presión intrapericárdica supera la presión intracavitaria se producen colapsos de la pared auricular o ventricular en diástole.

Se exige que la separación de ambas hojas pericárdicas se observe durante todo el ciclo cardíaco. Pequeñas cantidades de líquido tienden a acumularse inicialmente entre la pared del ventrículo izquierdo y el pericardio posterior. Al aumentar la cantidad puede llegar a envolver por completo al corazón y ser visible una separación anterior, entre el ventrículo derecho y el pericardio anterior.

Para el diagnóstico de taponamiento cardíaco, los signos ecocardiográficos más sensibles parecen ser el colapso telediastólico de aurícula derecha y el colapso diastólico de ventrículo derecho.

El ecocardiograma puede también ayudar en el diagnóstico de pericarditis constrictiva al revelar en modo M dos líneas paralelas (pericardio visceral y parietal) engrosadas o múltiples ecos hiperden-

**TABLA 2: ETIOLOGIA DE LA PERICARDITIS.**

Causas		Descripción
Infecciosa	<b>Virus:</b> Coxsackie, Echo, Adenovirus, HIV, hepatitis, sarampión, paperas, varicela	Es la principal causa de pericarditis aguda. En la mayoría de los casos es de curso benigno. No se suelen acompañar de fiebre ni de aspecto séptico. No son frecuentes la presencia de derrames voluminosos ni suele evolucionar a taponamiento cardíaco. La evolución suele ser hacia la resolución en 3-4 semanas. Puede complicarse con miocarditis asociada, pericarditis recidivante o pericarditis constrictiva. Las recurrencias se deben a fenómenos inmunológicos y no a reinfecciones víricas.
	<b>Bacterias:</b> <i>Neumococo, S.aureus, Meningococo, H. Influenzae</i>	Son muy poco frecuentes. Su curso clínico es grave y un 50% presenta signos de shock séptico. Los pacientes presentan signos clásicos de pericarditis, pero además fiebre elevada, y taquicardia y taquipnea desproporcionada a la fiebre. La pericarditis bacteriana suele producirse por diseminación desde otro foco por vía hematógena o diseminación por extensión local.
	<b>Hongos:</b> Cándida, Histoplasma	
	TBC	Es una etiología rara. Ocurre en el contexto de pacientes con pericarditis aguda o subaguda en los que se diagnostica TBC activa. El diagnóstico definitivo requiere aislar el bacilo en el líquido pericárdico o en la biopsia pericárdica. La existencia de títulos altos de ADA (adenosindesaminasa) en el líquido es sugerente de pericarditis tuberculosa. Se recomienda en estos pacientes el tratamiento con 3 o 4 drogas que incluya isoniacida, rifampicina, pirazinamida y estreptomina durante períodos de 9 a 18 meses. Los esteroides son efectivos en la fase aguda de la enfermedad para reducir la inflamación.
Autoinmune	Lupus, artritis reumatoide, esclerodermia	
Neoplásica	Extensión local, metástasis	Suelen deberse a tumores metastásicos, sobre todo linfomas de Hodgkin o no Hodgkin, leucemia, neuroblastoma y tumor de Wilms. Se puede producir pericarditis post irradiación que se relaciona con la dosis, se manifiesta entre 2 meses a 2 años pos tratamiento.
Drogas	Difenilhidantoina, hidralazina, isoniacida	
Insuficiencia renal		5-18% de los pacientes en diálisis
Hipotiroidismo		Se han descrito derrames pericárdicos asintomáticos en 88% de los adultos y 72% de los niños y 47 % de los lactantes diagnosticados de hipotiroidismo, desaparecen con la sustitución hormonal.
Síndrome postpericardiotomía		Se presenta habitualmente de 2 a 6 semanas después de cirugía cardíaca. Es más frecuente en la comunicación interauricular, comunicación interventricular y tetralogía de Fallot. Se han descrito casos de inicio a las 12 o 52 semanas. Suele ser un cuadro autolimitado en 2-3 semanas. Se caracteriza por fiebre, dolor torácico, disnea y derrame pericárdico. Algunos progresan a taponamiento. Se acompaña de leucocitosis y elevación de parámetros inflamatorios. Es frecuente también la presencia de signos y síntomas de afectación pleural. La patogenia es desconocida, pero se postulan mecanismos inmunológicos no bien conocidos. La recidiva es infrecuente. La medida de tratamiento más importante es el reposo hasta la desaparición de la fiebre. Se administrarán AINEs para el dolor, y en casos de afectación importante puede indicarse prednisona (2 mg/kg/día, 3 semanas, con reducción progresiva).
Obstrucción linfática	quilopericardio	
Ideopática		
Traumática	Perforación postcateterismo, trauma	

En modo 2D puede observarse un pericardio de aspecto inmóvil y engrosado, desplazamiento brusco del tabique interventricular durante el llenado diastólico precoz y dilatación de las venas hepáticas y vena cava inferior<sup>9</sup>.

Laboratorio: El hemograma suele mostrar leucocitosis con desviación a la izquierda, Existe aumento de la VSG, se deben tomar cultivos de sangre, heces y orina. Serología para virus y PPD, se deben estudiar anticuerpos ANA y factor reumatoide<sup>5,8,9</sup>.

La pericardiocentesis no está indicada de rutina ya que su rendimiento diagnóstico es inferior a 5% y no está justificada salvo sospecha de pericarditis purulenta o en casos de deterioro hemodinámico grave. El estudio del líquido cuando se realice debe incluir citología, bioquímico (proteínas, glucosa, colesterol y triglicéridos), bacteriología para bacterias, hongos, virales y adenosindesaminasa (ADA)<sup>5</sup>.

### Tratamiento

El tratamiento de la pericarditis es principalmente médico y se basa en reposo y antiinflamatorios. Normalmente se controlan con aspirina a dosis antiinflamatorias (60- 100 mg/kg/día). También se puede utilizar indometacina (2 mg/kg/día) o ibuprofeno (15-30 mg/Kg/día). La duración del tratamiento es de 1 a 2 semanas<sup>5</sup>.

La colchicina, sola o asociada a AINE, es el tratamiento de elección de la pericarditis recidivante o incesante. 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) según tolerancia digestiva. 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 porque parece favorecer la recurrencia del derrame. 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<sup>9,10</sup>.

El tratamiento quirúrgico consiste en evacuar el derrame bien sea con pericardiocentesis por punción o pericardiotomía. El objetivo es hacer una buena limpieza y evitar adherencias que puedan favorecer el desarrollo de una pericarditis constrictiva.

El drenaje pericárdico puede realizarse como procedimiento diagnóstico o tratamiento. En pacientes sin compromiso hemodinámico el diagnóstico etiológico a través del estudio del líquido pericárdico es muy bajo, alrededor del 7% por lo que no se recomienda como procedimiento de rutina en pacientes sin compromiso hemodinámico. Existen tres excepciones, pacientes con alta sospecha de pericarditis purulenta o tuberculosa, pacientes con sospecha de enfermedad oncológica y pericarditis de origen desconocido. Se recomienda pericardiocentesis en pacientes asintomáticos con derrame pericárdico masivo crónico, dado que algunos podrían evolucionar a taponamiento cardíaco<sup>10</sup>.

La sobrevida de los pacientes con pericarditis purulenta ha mejorado con el drenaje por pericardiocentesis a través de guía ecocardiográfica este procedimiento evita el taponamiento cardíaco siendo el método más simple, frecuente y rápido de obtener líquido pericárdico, pero las loculaciones, viscosidad del líquido o tabiques pueden impedir su drenaje, a pesar de la inoculación de fibrinolíticos. La pericardiotomía subxifoidea habitualmente permite un mejor drenaje, ya que permite liberar manualmente las adherencias, además de ser el método recomendado por la Sociedad Europea de Cardiología<sup>11</sup>. La pericardiectomía está indicada en la pericarditis constrictiva. La administración de antimicrobiano suele ser una medida insuficiente para tratar pericarditis purulenta, salvo que el agente infectante sea *Neisseria meningitidis*, el cual sólo se resuelve con terapia médica; es imprescindible el drenaje quirúrgico. El tratamiento inicial consiste en la administración endovenosa de vancomicina o clindamicina junto a cefotaxima u otra cefalosporina de tercera generación. La duración usual del tratamiento es de 3 a 4 semanas. La pericarditis tuberculosa debe tratarse con isoniacida, rifampicina, pirazinamida y estreptomina o etambutol; están indicados los esteroides por espacio de 6 a 8 semanas tanto en la forma aguda como crónica<sup>12,13</sup>.

### Evolución

Dentro de la evolución de la pericarditis suele presentar resolución en 2 a 4 semanas. En un 10-30% de los pacientes puede haber recidiva. La recurrencia de la pericarditis (pericarditis recurrente) y el derrame es posible en todas las formas etiológicas, bien por recurrencia de la enfermedad causante (séptica, tuberculosa o reumática) o de forma independiente al curso de la enfermedad. Cuando la recidiva aparece al intentar suprimir el tratamiento antiinflamatorio o con un intervalo de tiempo inferior a 6 semanas desde el inicio del brote inicial se define como pericarditis incesante. Se desconoce la causa de esta evolución pero se cree que es autoinmunitaria, las etiologías que más frecuentemente presentan este tipo de evolución son las virales, las ideopáticas y los síndromes postpericardiotomía. En caso de recidiva se debe reintroducir los antiinflamatorios<sup>9</sup>.



## TAPONAMIENTO CARDIACO

Es la complicación más grave que se puede presentar en la evolución de una pericarditis. Sucede cuando se acumula suficiente líquido para alterar el llenado ventricular. La repercusión es un síndrome de bajo gasto cardíaco con hipotensión arterial y aumento de la presión venosa central (PVC) que clínicamente se traduce en pulso venoso yugular aumentado, hepatomegalia y dificultad respiratoria por congestión venosa pulmonar. El signo característico es el pulso paradójico o de Kussmaul que consiste en la disminución de la presión sistólica sistémica (TAS) más de 10 mm Hg en inspiración respecto a la espiración. Esto ocurre porque durante la inspiración aumenta el retorno venoso a la aurícula derecha y el ventrículo derecho, y en presencia de derrame intenso se produce abombamiento del tabique interventricular hacia la izquierda, limitando el llenado ventricular izquierdo, como consecuencia ocurre disminución del gasto cardíaco y de la TAS.

El diagnóstico de taponamiento cardíaco se sospecha clínicamente ante la asociación de hipotensión arterial, elevación de la PVC y corazón quieto a la palpación (tríada de Beck). La radiografía de tórax puede ser normal, el ECG puede presentar signos de pericarditis o alternancias eléctricas. Los signos ecocardiográficos de taponamiento son elevación de la presión intrapericárdica que impide el llenado normal, el signo característico es el colapso diastólico de las estructuras cardíacas derechas. También se puede observar como el flujo doppler a través de la válvula tricúspide disminuye o se invierte.

En casos de gran derrame y hasta poder evacuar el pericardio, cuando se encuentra compromiso hemodinámico se debe perfundir cristaloides para aumentar la presión de llenado ventricular y evitar el taponamiento. No deben darse diuréticos porque disminuyen la precarga<sup>5</sup>.

## REFERENCIAS

1. Alexander K. C., Leung, W Lane M. Robson; Chest pain in children. *Can Fam Physician* 1996;42:1156-1164.
2. Kocis KC. Dolor precordial. *Clin Ped NA*. 1999; 2: 209 – 224.
3. Thull-Freedman J. Evaluation of chest pain in the pediatric patient. *Med Clin North Am*. 2010; 94(2):327 - 347.
4. Paganini H, Verdaguer V, Rodríguez A C et al. Infecciones causadas por *Staphylococcus aureus* resistentes a la metilina en niños provenientes de la comunidad de la Argentina. *Arch Argent Pediatr*. 2006; 104(4):295-300.
5. Casado Flores J, Serrano A. Urgencias y tratamiento del niño grave, síntomas guía- técnicas cuidado intensivo. En: Casado Flores J. Libro de Emergencias. 2da edición. Madrid. Ergon. 2007. Cap 30: 175 – 182.
6. Imazio Massimo, MD; Brucato Antonio, MD; Maestroni Silvia, MD et al. Risk of Constrictive Pericarditis After Acute Pericarditis. *Circulation*. 2011; 124: 1270 – 1275.
7. Imazio Massimo, MD; Cecchi Enrico, MD; Demichelis Brunella, MD. Indicators of Poor Prognosis of Acute Pericarditis. *Circulation*. 2007; 115: 2739 – 2744.
8. Bernstein D. Enfermedades del pericardio. En: Behrman R, Kliegman R y Jonson H. Nelson Tratado de Pediatría. 17° ed. Elsevier. Madrid. 2005 (Cap 432): 1579-1581.
9. Ortega Montes A, Jiménez Liria R. Pericarditis en la edad pediátrica. Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Cardiología Pediátrica. Sociedad Española de Cardiología Pediátrica. 2005 (Cap 25).
10. Sagristá-Sauleda J, Sarrias Mercé A, Soler-Soler J. Diagnosis and management of pericardial effusion. *World J Cardiol*. 2011; 3(5): 35-143.
11. García Martín LA, Campo Linares R, Rayo Gutierrez M. Pericarditis purulenta: diagnóstico ecográfico precoz en el servicio de urgencias. *Emergencias*. 2008; 20: 135 – 138.
12. Demmler GJ. Infectious pericarditis in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2006; 25:165 - 6.
13. Sagristá Sauleda J, Diagnóstico y guía terapéutica del paciente con taponamiento cardíaco o constricción pericárdica. *Rev Esp Cardiol*. 2003; 56(2):195-205.