

GUIA DE PRACTICA CLINICA

Guía de práctica clínica para el tratamiento de la pericarditis aguda

Clinical Practice Guidelines for Acute Pericarditis Treatment

Dr. Félix Rolando Jorrín Román,⁽¹⁾ Dr. Lázaro E. De la Cruz Avilés,⁽²⁾ Dr. Roberto Vega Hernández,⁽³⁾ Dr. Francisco Riverón Mena.⁽³⁾

¹Especialista I Grado en Medicina General Integral. Especialista I Grado en Cardiología. Profesor Instructor. ²Especialista I Grado en Medicina General Integral. Especialista I Grado en Cardiología. ³Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Universitario Dr. "Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.

RESUMEN

Guía de práctica clínica para el tratamiento de la pericarditis aguda. Definida como un síndrome originado por la inflamación del pericardio por diversas etiologías. Se describen sus agentes etiológicos, presentación clínica, métodos diagnósticos y la conducta ante una pericarditis aguda. Concluye con su guía de evaluación, enfocada en los aspectos más importantes a cumplir.

Palabras clave: Pericarditis; guía de práctica clínica; urgencias médicas; cuidados críticos; tratamiento de urgencia

Límites: Humanos; Cienfuegos; Cuba

ABSTRACT

Clinical Practice Guidelines for Acute Pericarditis Treatment. It has been defined as a syndrome caused by the inflammation of the pericardium for diverse aetiologies. The etiological agents, clinical presentation, diagnostic methods and steps that must be taken are described in this document. It includes assessment guidelines focused on the most important aspects to be accomplished.

Key words: Pericarditis; practice guideline; emergencies; critical care; emergency treatment

Limits: Human being; Cienfuegos; Cuba

Recibido: 27 de febrero de 2009

Aprobado: 11 de marzo de 2009

Correspondencia:

Dr. Félix Rolando Jorrín Román.

Hospital Universitario Dr. "Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.

Calle 51 A y Ave 5 de Septiembre, Cienfuegos.

CP 55100

Dirección electrónica: felix.jorrin@gal.sld.cu

DEFINICIÓN

La pericarditis aguda (PA) es un síndrome plurietiológico integrado en su forma completa por dolor torácico, roce pericárdico y anomalías electrocardiográficas seriadas. Eventualmente se acompaña de derrame pericárdico.

Clasificación de síndromes pericárdicos

1. Pericarditis aguda.
2. Derrame pericárdico.
3. Taponamiento cardiaco.
4. Pericarditis constrictiva.
5. Pericarditis efusivo-constrictiva.

ETIOLOGÍA

1. Idiopática.
2. Infecciosa:
 - Viral: Coxsackie A y B, echovirus, adenovirus, virus de la parotiditis, varicela, hepatitis B, Epstein Barr.
 - Bacterianas: Micobacterium TB, estafilococos, estreptococos, legionella.
 - Micóticas: Cándidas, histoplasma, coccidioidomycosis, blastomycosis.
 - Otros: Mycoplasma, toxoplasma, ameba, actinomicosis, equinocosis, enfermedad de Lyme.
3. Infarto Agudo del Miocardio (IAM).
4. Urémica:
 - No tratada.

- En hemodiálisis
- 5. Neoplasias: Pulmón, mama, linfoma, leucemia
- 6. Agentes físicos: Traumatismo de tórax, cirugía cardíaca, radiaciones, inserción de marcapasos, procedimientos cardíacos, rotura esofágica.
- 7. Trastornos autoinmunes (Reumatismo articular agudo, Lupus eritematoso sistémico, Artritis reumatoide, Esclerodermia, etc. y otros trastornos inflamatorios (Sarcoidosis, Amiloidosis, enfermedad intestinal inflamatoria, etc.).
- 8. Fármacos: hidralacina, procainamida, fenitoina, isoniacida, fenilbutazona, penicilina, metisergida.
- 9. Síndromes retardados consecutivos a lesión miopericárdica (síndrome de Dresde, síndrome postpericardiotomía).
- 10. Otras: Disección aórtica, mixedema, quilopericardio. (La pericarditis aguda puede ser seca, fibrinosa o efusiva, independientemente de su etiología)

DIAGNÓSTICO

A- Anamnesis:

a)- Periodo Prodrómico:

Puede recogerse antecedente de enfermedad vírica. Fiebre, mal estado general y mialgia son comunes, pero en los pacientes ancianos puede no aparecer la fiebre.

b)- Síntomas Principales.

Variable según la causa subyacente. Generalmente existe dolor retroesternal o localizado en el hemitórax izquierdo en la zona precordial (con irradiación hacia el borde del trapecio); su calidad y localización pueden variar; puede ser de características pleuríticas o simular una isquemia y variar con la postura, además, sensación de falta de aire. Se puede irradiar también al borde del músculo trapecio y cuello, pero puede ser epigástrico (simulando un abdomen agudo) o ser sordo, opresivo e irradiar al miembro superior izquierdo y simular un IAM. El dolor aumenta en decúbito supino, con la inspiración, la tos o la deglución y disminuye en la posición sentada e inclinado hacia delante. Puede percibirse con el latido cardíaco.

Pueden existir otras manifestaciones relacionadas con derrame pericárdico o en dependencia de la enfermedad de base (dísnea, tos, expectoración, ronquera, fiebre, escalofríos, debilidad, pérdida de peso, etc.).

B- Examen físico

El dato físico patognomónico de la PA es el roce pericárdico y puede ser transitorio, monofásico, bifásico o trifásico. Es de tono elevado, rasposo, áspero (como el ruido de una montura nueva bajo el peso del jinete). Puede auscultarse incluso en presencia de derrame. Se describen tres componentes clásicos (presentes todos en el 50% de los casos): un componente presistólico (relacionado con la sístole auricular y presente en el 70% de los casos), un componente sistólico (relacionado con la sístole ventricular y que se ausculta casi siempre) y un componente diastólico (relacionado con el llenado

rápido, el más inconstante). El roce pericárdico es un ruido a menudo evanescente, varía de una exploración a otra. Se le ausculta mejor con el diafragma del estetoscopio firmemente apoyado a la piel, en el borde esternal izquierdo bajo, en inspiración o espiración completas, con el paciente inclinado hacia delante o acostado con los brazos por encima de la cabeza en inspiración o espiración retenidas. En general, la frecuencia cardíaca es rápida y regular.

C- Exámenes Complementarios

a)- Electrocardiograma (ECG).

Los ECG seriados son muy útiles para confirmar el diagnóstico de PA. Los cambios electrocardiográficos están presentes en el 90% de los casos desde pocas horas a días luego del inicio del dolor. Se describen clásicamente (según Spodick) cuatro estadios de anomalías del segmento ST y la onda T (presentes todos en el 50% de los casos):

1. Supradesnivel del segmento ST de concavidad superior en varias derivaciones (todas excepto aVR y V1).
2. Regreso varios días después del segmento (ST) a la línea isoelectrica y aplanamiento de la onda T (generalmente en el IAM las ondas T se invierten antes del descenso del ST).
3. Inversión de la onda T en la mayoría de las derivaciones (no asociado a disminución del voltaje de la onda R ni a la aparición de ondas Q como en el IAM).
4. Regresión de los cambios de la onda T a la normalidad.

Existen variaciones de este patrón clásico hasta en un 50% de los casos pudiendo documentarse.

1. Depresiones aisladas de parte del trazado del ECG entre la onda P y el inicio del QRS del electrocardiograma y que representa la conducción auriculoventricular (PR).
2. Falta de uno o más de los estadios descritos.
3. Salto del estadio 1 al 4.
4. Persistencia de la inversión de la onda T.
5. Cambios de ST-T en solo unas cuantas derivaciones.
6. Inversión notable de la onda T antes del descenso del segmento ST.
7. Ausencia de cambios del ECG.

Se ha observado descenso del PR hasta en un 80% de los casos. La taquicardia sinusal es común y otras arritmias auriculares son muy poco frecuentes.

b)- Otros complementarios de interés:

1. Radiografía de tórax: es de escaso valor en la PA no complicada. Puede mostrar signos de derrame pericárdico o enfermedad causal (tuberculosis (TB), neoplasia). En el 25% de los casos hay derrame pleural más frecuentemente izquierdo (a diferencia de la insuficiencia cardíaca congestiva).
2. Ecocardiograma-Doppler: La ecocardiografía aporta datos esenciales para la detección del derrame y la

afección concomitante del corazón o los órganos paracardíacos.

3. Gammagramas con Pirofosfato de Tecnecio y con Galio: se desconoce su grado de sensibilidad y especificidad.
4. Indicadores inespecíficos de inflamación: leucocitosis y eritrosedimentación acelerada, p.c.r. aumentada.
5. Troponinas T e I: Pueden elevarse y denotan pericarditis.
6. Mioglobina y el factor de necrosis tumoral: Pueden estar elevados.
7. Puede haber elevación de la creatinina fracción MB (CK-MB).
8. Otros estudios para orientar etiología: cultivos virales, títulos de anticuerpos antiviricos, anticuerpos heterófilos para mononucleosis infecciosa, prueba de Mantoux, pruebas serológicas para hongos, título de antiestreptolisina O (TASO), aglutininas en frío (Mycoplasma), títulos de anticuerpos inmunofluorescentes para toxoplasma, hormona tiroestimulante (TSH), T3, T4 (hipotiroidismo), nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina (uremia) y anticuerpos antinucleares (conectivopatías).
9. Estudio del líquido pericárdico obtenido por pericardiocentesis: solo si sospecha de pericarditis purulenta o taponamiento cardíaco (terapéutico).
10. Biopsia pericárdica: Es la prueba diagnóstica definitiva por excelencia.
11. Tomografía axial computarizada.
12. Resonancia magnética nuclear: La fijación de anticuerpos antimiosina marcados con ^{111}In y los cambios estructurales visibles en la resonancia magnética (RM) son datos de sospecha
13. Estudio hemodinámica en los casos que lo requieran.
14. Pericardioscopia.

III- Conducta ante una pericarditis aguda:

A- Tratamiento

La hospitalización es recomendable para casi todos los pacientes para realizar un diagnóstico etiológico, excluir IAM asociado o proceso piógeno y para vigilar la posibilidad de Taponamiento cardíaco, además permite valorar el efecto del tratamiento.

1. Específico: tratamiento de la causa de ser conocida y tratable.
2. Inespecífico:
 - a). Reposo en cama hasta que desaparezca el dolor y la fiebre.
 - b). Alivio del dolor. El dolor suele responder a fármacos anti-inflatorios no esteroideos (AINE) son el pilar del tratamiento (nivel de evidencia B, clase I)
 - c) AINE:
 - Aspirina 650 mgs c/3-4 horas ó
 - b) Indometacina 25-50 mgs c/6 horas. Se debe

evitar en los pacientes ancianos, ya que produce reducción del flujo coronario.

- c) Ibuprofeno: Se prefiere, porque tiene menos efectos secundarios, por su efecto favorable sobre las arterias coronarias y por el mayor rango de dosis. Inicialmente se pueden utilizar dosis de 300-800 mg cada 6-8 h, según la severidad de la afección y la respuesta del paciente, y se pueden mantener durante días o semanas o, idealmente, hasta que haya desaparecido el derrame (en caso de existir). Se debe utilizar protección gástrica.

d) Colchicina (0,5 mg/12 h): Bien como monoterapia o asociada a los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), es eficaz para la terminación del ataque agudo y la prevención de recidivas (nivel de evidencia B, indicación clase IIa). Es bien tolerada y tiene menos efectos secundarios que los AINE.

e) Esteroides: (Si el dolor es intenso y refractario en 48 horas de evolución) Prednisona 60-80 mgs / día en dosis fraccionadas (u otro en dosis equivalente). El uso de esteroides debe reservarse para esta situación u otra específica (ejemplo. conectivopatía, enfermedades del tejido conectivo y a las pericarditis urémicas o autorreactivas etc). La aplicación intrapericárdica es muy efectiva y evita los efectos secundarios sistémicos (nivel de evidencia B, indicación clase IIa).

Si tiene un curso favorable, se disminuye la dosis de los AINE a los 5-7 días. Para hacer posible la reducción escalonada de los corticoides, el ibuprofeno y la colchicina deben iniciarse precozmente.

f). Pericardiocentesis:

Es un procedimiento que salva vidas en el caso de que nos encontremos en el contexto de un taponamiento cardíaco (nivel de evidencia B, indicación clase I) y está indicado en presencia de:

Derrames > 20 mm en el ecocardiograma (medidos en la diástole), pero también en derrames más pequeños en los que se requiera un diagnóstico etiológico (análisis del líquido y del tejido pericárdico, pericardioscopia y biopsia pericárdica y epicárdica) (nivel de evidencia B, indicación clase IIa). La disección de la aorta es una contraindicación absoluta. Entre las contraindicaciones relativas se incluyen la presencia de coagulopatía no corregida, anti-coagulación, trombocitopenia < 50.000/UI, derrames pequeños, localizados o de localización posterior. En el hemopericardio traumático y en la pericarditis purulenta es preferible realizar un drenaje quirúrgico.

La pericardiocentesis guiada por fluoroscopia se realiza en el laboratorio de hemodinámica con monitorización electrocardiográfica, también puede ser guiada por ecocardiografía. La monitorización electrocardiográfica directa con aguja no ofrece una protección adecuada. La monitorización hemodinámica mediante cateterismo derecho se puede realizar simultáneamente, lo cual permite descartar la presencia de constricción. Se debe realizar el seguimiento de los pacientes que se han recupera-

do, ya que hay riesgo de recurrencias o de aparición de constricción.

g). Antimicrobianos: solo si pericarditis purulenta demostrada.

h). Anticoagulantes: contraindicados (si imprescindibles).
ej. Pacientes con prótesis valvulares mecánicas se reco-

mienda usar heparina cuya acción es fácilmente reversible con protamina además de exámenes clínico y ecocardiográfico frecuentes).

i). Cirugía: Pericardiotomía, ventana pleuropericárdica (excepcional en la PA no complicada).

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Adler Y, Finkelstein Y, Guindo J. Colchicine treatment for recurrent pericarditis: a decade of experience. *Circulation*. 1998; 97:2183-5.
2. Brandt RR, Filzmaier K, Hanrath P. Circulating cardiac troponin I in acute pericarditis. *Am J Cardiol*. 2001; 87:1326-8.
3. Cottrill CM, Tamaren J, Hall B. Sternal defects associated with congenital pericardial and cardiac defects. *Cardiol Young*. 1998; 8:100-4.
4. Figueras J, Juncal A, Carballo J. Nature and progression of pericardial effusion in patients with a first myocardial infarction: relationship to age and free wall rupture. *Am Heart J*. 2002; 144:251-8.
5. Goodman LJ. Purulent pericarditis. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2000; 2:343-50.
6. Gunukula SR, Spodick DH. Pericardial disease in renal patients. *Semin Nephrol* 2001; 21:52-7.
7. Keersmaekers T, Elshot SR, Sergeant PT. Primary bacterial pericarditis. *Acta Cardiol*. 2002; 57:387-9.
8. Maisch B, Ristic AD, Pankuweit S. Intrapericardial treatment of autoreactive pericardial effusion with triamcinolone: the way to avoid side effects of systemic corticosteroid therapy. *Eur Heart J*. 2002; 23:1503-8.
9. Maisch B, Ristic AD. Practical aspects of the management of pericardial disease. *Heart*. 2003; 89:1096-103.
10. Meunier JP, López S, Teboul J et al. Total pericardial defect: risk factor for traumatic aortic type A dissection. *Ann Thorac Surg*. 2002; 74: 266.
11. Rajagopalan N, García MJ, Rodríguez L. Comparison of new Doppler echocardiographic methods to differentiate constrictive pericardial heart disease and restrictive cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2001; 87:86-94.
12. Ristic AD, Seferovic PM, Ljubic A. Pericardial disease in pregnancy. *Herz*. 2003; 28:209-15.
13. Sagrista-Sauleda J, Merce J, Permanyer-Miralda G, et al. Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. *Am J Med*. 2000;109:95-101
14. Sagrista-Sauleda J, Merce J, Permanyer-Miralda G. Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. *Am J Med*. 2000; 109: 95-101.
15. Sang TS, Barnes ME, Gersh BJ. Outcomes of clinically significant idiopathic pericardial effusion requiring intervention. *Am J Cardiol*. 2002; 91:704-7.
16. Seferovic PM, Ristic AD, Maksimovic R. Diagnostic value of pericardial biopsy: improvement with extensive sampling enabled by pericardioscopy. *Circulation* 2003; 107: 978-83.
17. Seferovic PM, Ristic AD, Maksimovic R. Therapeutic pericardiocentesis: up-to-date review of indications, efficacy, and risks. En: Seferovic PM, Spodick DH, Maisch B, editors y Maksimovic R, Ristic AD, assoc. editors. *Pericardiology: contemporary answers to continuing challenges*. Belgrade: Science; 2000. p. 417-26.
18. Shabetai R. Pulsus paradoxus: definition, mechanisms, and clinical association. En: Seferovic PM, Spodick DH, Maisch B, editors y Maksimovic R, Ristic AD, assoc. editors. *Pericardiology: contemporary answers to continuing challenges*. Belgrade: Science; 2000. p. 53-62.
19. Sociedad Europea de Cardiología. *Rev. Esp. Cardiol*. 2004;57(11):1090-114
20. Spindler M, Burrows G, Kowallik P. Postpericardiotomy syndrome and cardiac tamponade as a late complication after pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2001; 24: 1433-4.
21. Spodick DH. Infectious pericarditis. En: Spodick DH, editor. *The pericardium: a comprehensive textbook*. New York: Marcel Dekker; 1997. p. 260-90.
22. Spodick DH. Pericardial diseases. En: Braunwald E, Zippes DP, Libby P, editors. *Heart disease*. 6th ed. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: WB Saunders; 2001. p. 1823-76.
23. Spodick DH. Post-myocardial infarction syndrome (Dressler's syndrome). *ACC Curr J Rev*. 1995; 4: 35-7.
24. Sun JP, Abdalla IA, Yang XS. Respiratory variation of mitral and pulmonary venous Doppler flow velocities in constrictive pericarditis before and after pericardiectomy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2001; 14: 119-26.
25. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ. Outcomes of clinically significant idiopathic pericardial effusion requiring intervention. *Am J Cardiol*. 2002; 91: 704-7.

26. Tsang TS, Enriquez-Sarano M, Freeman WK. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. *Mayo Clin Proc* 2002; 77: 429-36.
27. Ufuk Y, Kestelli M, Yilik L. Recent surgical experience in chronic constrictive pericarditis. *Tex Heart Inst J*. 2003; 30: 27-30.
28. Ustunsoy H, Celkan MA, Sivrikoz MC. Intrapericardial fibrinolytic therapy in purulent pericarditis. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2002; 22:373-6.

GUÍA DE EVALUACIÓN

Preguntas básicas		SÍ	NO	Por qué
A.	Se hace un interrogatorio dirigido a sospecha de pericarditis aguda			
B.	Se evalúa la estabilidad hemodinámica			
C.	Se realizó EKG al ingreso			
Nota: Las preguntas complementarias y específicas relacionadas con el/los factores de riesgo solo serán contestadas si las preguntas básicas fueron afirmativas (SÍ)				
Preguntas Complementarias		SÍ	NO	PARCIAL
1.	Se realizó adecuado examen físico	(10)	(0)	
2.	Se realizó Radiografía de tórax	(10)	(0)	
3.	Se realizó ecocardiograma	(10)	(0)	
4.	Se utilizaron AINES	(10)	(0)	
5.	Se trató la causa específica	(10)	(0)	
6.	Se tomaron medidas generales adecuadas.	(10)	(0)	
7.	Se realizaron exámenes de laboratorio pertinentes	(10)	(0)	
8.	Se usaron salicilatos	(10)	(0)	
9.	Se clasificó tipo de pericarditis	(10)	(0)	
10.	Se dio turno para seguimiento ecocardiográfico	(10)	(0)	