

# Pericarditis aguda en pediatría. Incidencia y características.

## Hospital Pediátrico Pereira Rossell; años 2001-2011

Acute pericarditis in Pediatrics. Incidence and characteristics.

Pereira Rossell Pediatric Hospital; 2001-2011

Estefanía Cabo<sup>1</sup>, Mateo Ríos<sup>1</sup>, Elizabeth Assandri<sup>2</sup>, Martín Vázquez<sup>3</sup>,  
Mónica Pujadas<sup>4</sup>, Pedro Chiesa<sup>5</sup>, Gabriela Algorta<sup>6</sup>, Catalina Pérez<sup>7</sup>

### Resumen

**Introducción:** la pericarditis es la inflamación del pericardio desencadenada por la acción de diversos agentes; es una patología poco frecuente en pediatría y su incidencia real es desconocida.

**Objetivo:** determinar incidencia y características de la pericarditis aguda en los pacientes asistidos en el Centro Hospitalario Pereira Rossell.

**Material y método:** estudio descriptivo retrospectivo de los casos ocurridos entre los años 2001-2011.

**Resultados:** la incidencia fue 1,7 cada 10.000 egresos. El 80% de casos se presentó en el curso de infección respiratoria, siendo neumonía la enfermedad más frecuente. El 90% presentaron fiebre, taquicardia y taquipnea. Etiología: 9/19 pericarditis purulenta; 3/19 idiopática; 3/19 infecciosa mediada por inmunocomplejos; 2/19 agente físico (pospericardiotomía) y 2/19 debido a enfermedad autoinmune. El agente causal de pericarditis purulenta se identificó en 5 de los 9 casos, *Streptococcus pneumoniae* en 3 pacientes. El ecocardiograma confirmó el diagnóstico en todos los casos. La

radiografía de tórax evidenció aumento de la silueta cardiopericárdica en 17/19 casos. La complicación más frecuente fue el taponamiento cardíaco 7/19, cinco de estos presentaban pericarditis purulenta. No hubo fallecimientos.

**Discusión:** la pericarditis purulenta fue la etiología más frecuente, y el neumococo el principal agente. El taponamiento cardíaco fue la complicación más prevalente, generalmente asociado a la etiología purulenta.

**Conclusión:** la pericarditis aguda es una patología poco frecuente en la edad pediátrica, cursa con sintomatología clínica inespecífica y posee riesgo elevado de complicaciones, por lo tanto requiere un elevado índice de sospecha. La pericarditis bacteriana fue la etiología más frecuente, siendo *Streptococcus pneumoniae* el patógeno causal aislado con más frecuencia.

**Palabras clave:** PERICARDITIS  
ENFERMEDAD AGUDA  
PEDIATRÍA

1. Ex Residente Pediatría. Pediatra. CHPR.

2. Prof. Adj. Pediatría. CHPR.

3. Ex Asistente Pediatría. CHPR.

4. Prof. Agda. Pediatría. CHPR.

5. Director Servicio Cardiología Pediátrica. CHPR.

6. Prof. Bacteriología y Virología. Depto. Pediatría y Especialidades. CHPR.

7. Prof. Clínica Pediátrica. Depto. Pediatría y Especialidades. CHPR.

Depto. Pediatría y Especialidades. CHPR. Facultad de Medicina. UDELAR Trabajo inédito.

Declaramos no tener conflictos de intereses.

Fecha recibido: 13 de agosto de 2015

Fecha aprobado: 20 de noviembre de 2015

## Summary

**Introduction:** *pericarditis is the inflammation of the pericardium triggered by the action of various agents; it is a rare pediatric disease whose real incidence is unknown.*

**Objective:** *to determine the incidence and characteristics of acute pericarditis in patients assisted at the Pereira Rossell Hospital Center.*

**Methods:** *a retrospective study of cases between 2001 and 2011.*

**Results:** *the incidence was 1.7 of 10,000 discharges. 80% of them occurred during a respiratory infection, being pneumonia the most frequent disease. 90% presented fever, tachycardia and tachypnea. Etiology: 9/19 purulent pericarditis; 3/19 idiopathic; immune mediated 3/19; 2/19 physical agent (postpericardiectomy) and 2/19 due to autoimmune disease. The causative agent of purulent pericarditis was identified in 5 of the 9 cases, being Streptococcus pneumoniae found in 3 patients. The echocardiogram confirmed the diagnosis in all cases. The cardio-thoracic index was increased in 17 of the 19 patients. Cardiac tamponade was the most frequent complication (7/19), five of which presented purulent pericarditis. There were no deaths.*

**Discussion:** *purulent pericarditis was the most frequent etiology, being pneumococcal the main agent. Cardiac tamponade was a frequent complication, associated with the purulent etiology.*

**Conclusion:** *acute pericarditis is a rare disease in children, which has nonspecific clinical symptoms and high risk of complications; therefore it requires a high level of clinical suspicion. Purulent pericarditis was the most frequent etiology below the age of 8 years, being Streptococcus pneumoniae the main isolated causative pathogen.*

## Key words:

PERICARDITIS  
ACUTE DISEASE  
PEDIATRICS

## Introducción

El pericardio es una serosa, posee dos membranas (una visceral y una parietal) que envuelven al corazón y al sector proximal de los grandes vasos. Ambas membranas se encuentran separadas por una pequeña cantidad de líquido pericárdico, compuesto por un ultrafiltrado del plasma. Su principal rol fisiológico es equilibrar la interacción mecánica entre las cámaras cardíacas, principalmente entre los ventrículos derecho e izquierdo<sup>(1)</sup>.

La pericarditis es la inflamación del pericardio por acción de diferentes agentes: infecciosos, traumáticos, físicos, inflamatorios, o secundaria a enfermedades metabólicas o sistémicas.

Se define pericarditis aguda cuando el período de evolución es menor a 6 semanas y crónica cuando es mayor a 6 semanas; otros autores manejan un plazo de 3 meses<sup>(1,2)</sup>.

La incidencia real de la pericarditis aguda es desconocida, no se cuenta con estudios poblacionales. La mayoría de los trabajos hospitalarios informan una incidencia aproximada de 1,1 cada 1000 ingresos<sup>(3,4)</sup>.

La presentación clínica varía según la etiología<sup>(1,2,5)</sup>. El electrocardiograma y el ecocardiograma constituyen herramientas fundamentales en su estudio y seguimiento<sup>(6-8)</sup>. El tratamiento dependerá de la patología o agente causal.

El hecho de que esta enfermedad es poco frecuente en pediatría, cursa con sintomatología clínica inespecífica y posee un riesgo elevado de complicaciones, motivó la realización de este estudio.

Los objetivos del mismo son: determinar la incidencia de pericarditis aguda en pacientes asistidos en el Centro Hospitalario Pereira Rossell entre el 1 de enero de 2001 y el 31 de diciembre de 2011; analizar la etiología, su forma de presentación clínica, estudios diagnósticos realizados, tratamiento, evolución y complicaciones.

## Material y método

Se realizó un análisis descriptivo retrospectivo de los casos de pericarditis aguda ingresados en el Centro Hospitalario Pereira Rossell (CHPR), en el período comprendido entre el 1 de enero del 2001 y el 31 de diciembre del 2011.

La fuente de datos fueron las historias clínicas. Entre las variables analizadas se encuentran: etiología, forma de presentación clínica, estudios diagnósticos realizados, evolución y tratamiento. Se consideró como síntoma característico de pericarditis la presencia de dolor torácico precordial tipo puntada, que puede irradiar a trápecio y calmar con la posición mahometana. A su vez la presencia de roce pericárdico fue considerado como sig-

no específico de pericarditis. Se consideraron síntomas y signos inespecíficos de pericarditis la presencia de: quejido, taquicardia, taquipnea, ruidos cardíacos disminuidos y fiebre.

En el electrocardiograma se aceptaron como hallazgos compatibles las alteraciones presentes en las tres primeras fases, de las cuatro fases típicas que aparecen en la evolución de la pericarditis.

- Fase 1: elevación generalizada del segmento ST con onda T positiva y depresión del intervalo PR;
- Fase 2: renivelación del segmento ST y aplanamiento de la onda T;
- Fase 3: aparición de ondas T negativas;
- Fase 4: normalización.

En el ecocardiograma se consideró la presencia de derrame pericárdico cuando la separación de ambas hojas pericárdicas fuera observada durante todo el ciclo cardíaco, confirmando el diagnóstico de pericarditis con derrame. El derrame pericárdico se clasificó en leve, moderado o severo. Se catalogó leve o moderado de acuerdo a lo informado por el ecocardiografista actuante. Se consideró derrame severo todo aquel derrame acompañado de compromiso hemodinámico sin otra causa que lo explique y aquellos que presentaron elementos clínicos o ecocardiográficos sugestivos de taponamiento cardíaco.

El diagnóstico de pericarditis se determinó por la presencia de dos o más de los siguientes puntos:

- síntomas y signos sugestivos de pericarditis;
- electrocardiograma con hallazgos compatibles;
- presencia de un derrame pericárdico en el ecocardiograma.

La presencia de roce pericárdico en la exploración física se consideró por sí solo un elemento diagnóstico.

En el presente trabajo se considera pericarditis aguda, aquella cuyo período de evolución es menor a 6 semanas.

Entre las posibles causas de pericarditis aguda se incluyeron: infecciosas, conectivopatías, endócrinas o metabólicas, inmunomedidas o reactivas, oncológicas, agentes físicos e idiopáticas.

Se consideró pericarditis purulenta confirmada cuando se aisló un patógeno en el líquido pericárdico; y probable cuando se obtuvo líquido purulento en la pericardiocentesis o el niño requirió drenaje pericárdico en el curso de una enfermedad bacteriana invasiva (neumonía, neumonía con empiema, meningitis), sin cultivo de patógeno.

El drenaje quirúrgico se realizó cuando existía la sospecha de pericarditis purulenta o ante la reproducción rápida del derrame que requiriera punciones frecuentes para evacuar el mismo.

En lo que respecta a la pericarditis de etiología infecciosa mediada por inmunocomplejos, se definió como aquella que se presentó después de 5 a 7 días de iniciada una enfermedad infecciosa y que no cumplía con los criterios establecidos para pericarditis purulenta.

**Ánálisis estadístico:** las variables se expresaron en frecuencias absolutas y relativas. Se utilizó también para expresar algunas variables cuantitativas, medidas de tendencia central (promedio) y medidas de dispersión (rango). Para el análisis de los datos se utilizó el programa Excel.

Para el cálculo de la incidencia se utilizó como denominador el número total de egresos hospitalarios, dato proporcionado por el Departamento de Registros médicos del CHPR.

## Resultados

En el período de tiempo comprendido entre los años 2001-2011 se realizó el diagnóstico de pericarditis aguda en 19 niños, 10 varones y 9 mujeres. La incidencia sobre la tasa de egreso hospitalario fue de 1,7 por cada 10.000.

Los síntomas y signos clínicos que se presentaron con mayor frecuencia se muestran en la tabla 1. En 18 pacientes (FR 0,95), estos signos y síntomas se manifestaron en un período menor a 7 días antes del diagnóstico, en un solo caso se presentó en un plazo de 15 días.

El diagnóstico clínico de pericarditis se realizó en un paciente (FR 0,05), en el mismo se evidenció en la exploración física la presencia de roce pericárdico. En 6 pacientes (FR 0,31) se planteó la sospecha clínica de patología cardiopericárdica. En 12 pacientes (FR 0,63), el aumento de la silueta cardiopericárdica en la radiografía de tórax constituyó un elemento orientador de pericarditis. En un paciente (FR 0,05) los hallazgos clínicos y el dolor torácico, más las alteraciones evidenciadas en el electrocardiograma permitieron realizar el diagnóstico de pericarditis. En todos los pacientes el diagnóstico de pericarditis se confirmó por el ecocardiograma al evidenciar la presencia de derrame asociado.

Las etiologías halladas y su respectiva frecuencia se muestran en la tabla 2.

Se realizó radiografía de tórax en todos los pacientes. Se evidenció aumento de la silueta cardiopericárdica en 17 casos (FR 0,89), en dos casos no hubo alteraciones de la misma.

El ECG se realizó en cinco pacientes (FR 0,26). Dos de ellos (FR 0,1) presentaron alteraciones compatibles con pericarditis: inversión de onda T en un caso e inver-

**Tabla 1.** Síntomas y signos. Pericarditis aguda en pediatría. Hospital Pediátrico Pereira Rossell; años 2001-2011.

Síntomas y signos	FA	FR
Fiebre	18	0,97
Taquipnea	15	0,79
Taquicardia	13	0,68
Elementos de falla cardíaca izquierda	12	0,63
Dolor torácico	7	0,37
Ruidos cardíacos distantes	7	0,37
Ingurgitación yugular	3	0,15
Roce pericárdico	1	0,05

FA: frecuencia absoluta; FR: frecuencia relativa.

sión de la onda T y disminución del voltaje en el otro. En los otros tres pacientes no se evidenciaron alteraciones.

Se realizó ecocardiograma en todos los pacientes evidenciando la presencia de derrame en todos los casos. Dos derrames fueron leves, nueve moderados y ocho severos (taponamiento cardíaco).

La pericardiocentesis se realizó en 16 pacientes (FR 0,84). Todas fueron guiadas por ecografía. En ninguno de los casos existieron complicaciones debidas a la maniobra. En un caso el líquido se obtuvo directamente al momento de colocar el drenaje pericárdico.

El estudio citoquímico del líquido pericárdico se realizó en 17 pacientes (FR 0,84). En las historias clínicas aparece registrado el resultado de este estudio solo en 8 casos; las características del líquido fueron de tipo exudado en esos 8 casos.

La tabla 3 muestra las características de los niños con pericarditis aguda purulenta, enfermedad precedente o concurrente, germen aislado y sitio de aislamiento del mismo.

En los pacientes con pericarditis purulenta (nueve casos), la infección que precedió correspondió a: neumonía en tres casos (FR 0,33); empiema en tres casos (FR 0,33); infección de piel en un caso (FR 0,11); peritonitis en un caso (FR 0,11); posablación en un caso (FR 0,11).

La tabla 4 muestra los estudios realizados para la búsqueda de etiología infecciosa en el líquido o biopsia pericárdica.

El estudio bacteriológico del líquido pericárdico se realizó en todas las muestras extraídas. Los agentes causales de pericarditis purulenta se lograron identificar en cinco de los nueve pacientes (FR 0,55): *Streptococcus pneumoniae* se aisló en tres casos; *Staphylococcus au-*

**Tabla 2.** Etiología de pericarditis. Pericarditis aguda en pediatría. Hospital Pediátrico Pereira Rossell; años 2001-2011.

Etiología		Casos FA	Casos FR
Infeccioso	Bacteriano inespecífico	9	0,47
	Bacteriano específico (BK)	0	0
	Inmunomediado	3	0,16
	Otras causas infecciosas	0	0
Conectivopatías	Lupus eritematoso	1	0,05
	Indeterminado	1	0,05
	Otras conectivopatías	0	0
Metabólico endocrino			0 0
Oncológico	Tumor primario o secundario	0	0
Agentes físicos	Pospericardiotomía	2	0,1
	Otros	0	0
Idiopático		3	0,16

BK: bacilo de Koch; FA: frecuencia absoluta; FR: frecuencia relativa.

reus en un caso; y en un caso se aislaron dos agentes: *Streptococcus viridans* y *Enterococcus*.

El estudio virológico del líquido pericárdico fue realizado en cuatro muestras (FR 0,21), en ninguna se identificó virus.

La dosificación de adenosin D aminasa (ADA) fue realizada en dos de las 17 muestras obtenidas, siendo en ambos menor a 40 U/L. La reacción en cadena de la polimerasa para bacilo de Koch (BK) no fue realizada en ningún caso. El cultivo en medio de Ziehl Neelsen se realizó en seis casos, sin obtener crecimiento de bacilos en ninguno de ellos.

La biopsia de pericardio se realizó en cinco pacientes (FR 0,26), todas las muestras evidenciaron infiltrado leucocitario inespecífico. No se encontró la presencia de granulomas en las muestras analizadas.

En la serie analizada el plan antibiótico más utilizado fue ceftriaxona–vancomicina en nueve pacientes (FR 0,47). En los otros casos se utilizó: en dos ampicilina (FR 0,1); en uno vancomicina-ampicilina (FR 0,05); en uno vancomicina (FR 0,05); y en otro penicilina (FR 0,05). En los otros pacientes de la serie no fue posible determinar cuál fue el tratamiento antibiótico utilizado. El rango de días de tratamiento antibiótico en los 14 pacientes en que se cuenta con el dato fue de 21 a 30 días.

**Tabla 3.** Características de los casos de pericarditis aguda purulenta. Hospital Pediátrico Pereira Rossell; años 2001 al 2011.

Nº de pacientes	Sexo	Edad	Año	Enfermedad precedente	Agente aislado	Sitio	Serotipo
1	M	4 años	2002	Peritonitis	—	—	
2	M	10 meses	2006	Neumonía con empiema	<i>S. pneumoniae</i>	Pleura	5
3	F	2 años	1999	Neumonía con empiema	<i>S. pneumoniae</i>	Pleura	5
4	M	7 años	2004	Infección de piel	<i>S. aureus</i>	Pericardio	
5	M	2 años	2011	Neumonía con derrame pleural	—	—	
6	M	8 años	2009	Postablación	<i>S. viridans y Enterococcus</i>	Pericardio	
7	F	8 años	2004	Neumonía con derrame pleural	—	—	
8	M	1 año	2003	Neumonía con empiema	—	—	
9	F	7 meses	2004	Neumonía con derrame pleural	<i>S. pneumoniae</i>	Pericardio	14

Nº: número; M: masculino; F: femenino.

El drenaje pericárdico fue realizado en 13 pacientes (FR 0,64). En 12 de los casos, el mismo se realizó por sospecha de pericarditis purulenta y en uno de los casos por rápida reproducción del mismo luego de haber sido drenado por punción. El tiempo promedio de drenaje en los casos catalogados de pericarditis purulenta fue de 72 h, con un rango de 48 h a 7 días.

La complicación más frecuente fue el taponamiento cardíaco, que se presentó en ocho casos (FR 0,42), 6 de estos correspondieron a pericarditis purulenta. La insuficiencia cardíaca se presentó en cinco casos (FR 0,26). En ningún caso se describieron arritmias. No hubo ningún paciente que presentara pericarditis constrictiva.

No hubo mortalidad en la muestra estudiada. Se pudo constatar que uno de los pacientes falleció de meningoitis tuberculosa a los siete meses de su internación por pericarditis. Esta última se había presentado en el contexto de una neumonía con derrame y no había sido posible aislar el agente. En los estudios de necropsia se evidenciaron granulomas tuberculosos diseminados tanto a nivel del sistema nervioso central como mediastino y pleura. Los cortes de pericardio y miocardio no mostraron elementos sugestivos de pericarditis tuberculosa.

## Discusión

La pericarditis es una enfermedad poco frecuente y su incidencia real es desconocida. En el año 1998 se llevó a cabo una revisión de 6 años sobre los casos ingresados con pericarditis aguda, en la unidad de reanimación y

**Tabla 4.** Estudios realizados para identificación de etiología infecciosa en líquido o biopsia pericárdica. Pericarditis aguda en pediatría. Hospital Pediátrico Pereira Rossell; años 2001-2011.

Estudio	Número de pacientes
Cultivo bacterias inespecíficas	17/17
Cultivo BK	6/17
PCR para virus	4/17
ADA	2/17
Biopsia	5/17

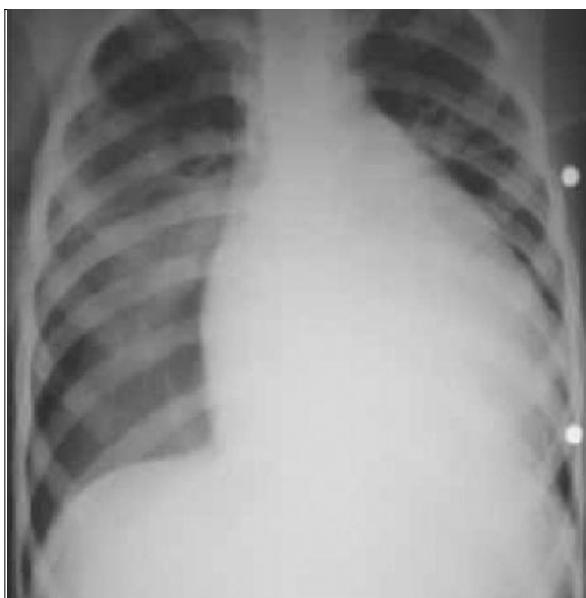
BK: bacilo de Koch; PCR: reacción en cadena de la polimerasa; ADA: adenosin D aminasa.

estabilización de la emergencia del CHPR, el cual arrojó una incidencia del 0,17%<sup>(9)</sup>. En la serie de casos analizados en el presente trabajo la incidencia fue de 1,7 casos por cada 10.000 egresos.

En nuestra serie existió un leve predominio del sexo masculino (FR 0,59). En la bibliografía se describe igual distribución de esta patología entre ambos sexos<sup>(3,5,10,11)</sup>.

Las principales causas de pericarditis aguda se pueden dividir esquemáticamente en: infecciosas, autoinmunes, físicas, metabólicas, endócrinas, oncológicas e idiopáticas.

Hasta hace un tiempo, la causa más frecuente de pericarditis aguda en la edad pediátrica la constituyan las



**Figura 1.** Radiografía de tórax con aumento de la silueta cardiopericárdica, corazón en botellón. Cortesía Dr. Pedro Chiesa.

pericarditis purulentas, alcanzando hasta el 40% de los casos en algunas series<sup>(3)</sup>.

Esta es causada por la invasión del pericardio por agentes bacterianos. Frecuentemente ocurre a punto de partida de un foco contiguo, en la mayoría de los casos pulmonar o pleural. También puede estar asociada a otras infecciones como meníngea o sepsis; en estos casos se plantea que los patógenos podrían alcanzar el pericardio por vía hematogena.

Las bacterias históricamente responsables han sido *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* y *Haemophilus influenzae tipo b* (*Hib*)<sup>(5)</sup>.

La frecuencia de pericarditis aguda bacteriana causada por *Streptococcus pneumoniae* disminuyó desde la introducción de la penicilina; se espera que la frecuencia continúe disminuyendo, dado la existencia de vacunas contra este patógeno. *Haemophilus influenzae tipo b* era el segundo agente en frecuencia antes de la introducción universal de la vacuna conjugada; actualmente constituye una causa poco frecuente. En la actualidad la mayoría de los trabajos identifican al *Staphylococcus aureus* como el agente causal más frecuente de pericarditis purulenta<sup>(3,4,15-17)</sup>. Otros agentes bacterianos frecuentemente aislados son *Neisseria meningitidis* y *Streptococcus pyogenes*<sup>(5)</sup>.

En la serie analizada fue posible identificar el agente causal en cinco casos. *Streptococcus pneumoniae* ocupó el primer lugar con tres casos. Todos los casos de pericarditis por neumococo fueron previos al año 2008, año en el que se comenzó a vacunar en forma obligatoria



**Figura 2.** Ecocardiograma transtorácico, derrame pericárdico. Cortesía Dr. Pedro Chiesa.

contra el *Streptococcus pneumoniae* en Uruguay. Los aislamientos de *Streptococcus pneumoniae* involucrados en esta serie correspondieron a serotipos vacunales; dado lo pequeño de la muestra y el corto período de tiempo analizado, son necesarios más estudios para evaluar si fue la vacunación la que determinó una disminución en la frecuencia de pericarditis por neumococo.

Las pericarditis virales constituyen hasta un 20% de los casos de pericarditis aguda en niños<sup>(3,5)</sup>.

La pericarditis idiopática muchas veces se corresponde a una pericarditis viral no diagnosticada<sup>(3,6,14)</sup>. Esto se debe principalmente al bajo rendimiento de los estudios virológicos a nivel de líquido pericárdico. Dentro de las cuatro muestras en las que se realizó PCR para virus, estaban dos de los tres pacientes catalogados como idiopáticos, en ningún caso fue posible aislar patógeno.

La pericarditis tuberculosa representa el 1% de los casos de tuberculosis<sup>(5,15)</sup>.

Una etiología, hoy excepcional, es la pericarditis hidática debida a la reacción inflamatoria del pericardio causada por la rotura de un quiste hidático (generalmente ubicado en el miocardio) en la cavidad pericárdica. En general es un proceso aséptico<sup>(16)</sup>.

No se identificaron casos de pericarditis tuberculosa, ni hidática ni por hongos en esta serie.

Las pericarditis mediadas por inmunocomplejos (reactivas) suelen producirse entre 5 a 7 días tras el inicio de infecciones meníngeas o sistémicas graves por meningococo o *Haemophilus influenzae* tipo b.<sup>(5, 10, 14)</sup> De los tres casos catalogados como inmunomedidos

uno fue en el contexto de una meningitis y los otros dos casos fueron en el contexto de neumonía.

Las conectivopatías constituyen una causa frecuente de pericarditis en niños, mayoritariamente en edad escolar y adolescente. Algunos trabajos le adjudican el segundo puesto en frecuencia, siendo esta cercana al 30% de los casos<sup>(3)</sup>. En nuestra serie existieron dos casos, uno correspondiente a lupus eritematoso y otro a patología autoinmune indeterminada.

La pericarditis aguda secundaria a neoplasias es relativamente frecuente en la edad pediátrica, algunos trabajos le adjudican hasta un 10% de los casos<sup>(3)</sup>. Se produce habitualmente por tumores secundarios (leucemia o linfoma los más frecuentes), ya sea por extensión directa, metástasis linfática o metástasis hematogena<sup>(5,11)</sup>. No existió ningún caso de pericarditis aguda de causa tumoral en esta serie; esto se debe al hecho de que estos pacientes se asisten en una dependencia del hospital, con registros independientes, a los cuales no fue posible acceder.

Dentro de las pericarditis producidas por las llamadas causas físicas se encuentran las originadas pospericardiotomía, las de causa traumática y las posradioterapia. La pericarditis pospericardiotomía no es una etiología frecuente de pericarditis, pero sí constituye una complicación relativamente frecuente en niños sometidos a cirugía cardíaca, presentándose hasta en 25% de los niños mayores de 2 años<sup>(17,18)</sup>. Los signos y síntomas se desarrollan generalmente en la primera semana del posoperatorio, pero suele ser oligosintomática por 2 a 3 semanas. En la serie analizada se hallaron dos casos, ambos se diagnosticaron luego de la primera semana de posoperatorio. No se hallaron en esta serie casos de pericarditis postraumatismo ni por radioterapia, así como tampoco relacionadas a las llamadas causas metabólicas (uremia e hipotiroidismo).

La pericarditis es una enfermedad de difícil diagnóstico considerando sólo las manifestaciones clínicas<sup>(5,10,11)</sup>. Esta dificultad se evidencia en la presente serie, donde solamente en siete casos fue posible sospechar el diagnóstico a través de la clínica. Por ello es fundamental, para un diagnóstico temprano, pensar en esta entidad ante situaciones en que se puede producir. En la mayoría de los casos los síntomas y signos son poco específicos. Generalmente estos pacientes presentan una enfermedad infecciosa respiratoria asociada, por lo que fiebre, taquicardia y polipnea son los síntomas más frecuentemente hallados<sup>(3,9,13)</sup>. En la serie analizada se evidencia dicho comportamiento (tabla 1), 80% de los casos presentó síntomas respiratorios y la neumonía fue la principal enfermedad asociada.

El dolor precordial es un elemento orientador de pericarditis, síntoma dominante en adultos, de difícil iden-

tificación en la edad pediátrica y que puede pasar inadvertido en niños pequeños<sup>(9,10,11,17)</sup>. En la presente serie, siete pacientes presentaron dolor torácico, todos estos casos correspondieron a pacientes mayores a 5 años. El signo más específico de pericarditis es el roce pericárdico, producto de la fricción de las membranas inflamadas; se presenta con poca frecuencia y es difícil de identificar, pero el mismo permite el diagnóstico clínico de la enfermedad<sup>(9,11,17)</sup>. Este signo se presentó solamente en un paciente en nuestra serie. Los ruidos cardíacos alejados traducen la presencia de un derrame significativo que se interpone entre la pared torácica y el corazón. Dicho signo se constató en seis pacientes.

La radiografía de tórax constituye una herramienta diagnóstica. La misma orientó hacia la posibilidad de patología cardiopericárdica en 12 casos. Se debe tener presente que para evidenciar un incremento de la silueta cardiopericárdica (figura 1), el volumen del derrame debe ser de moderado a severo, por lo cual se arriba tardeamente al diagnóstico de pericarditis con derrame, incrementando el riesgo de complicaciones<sup>(6,13)</sup>. El hallazgo de una silueta cardiopericárdica aumentada se presentó en 17 pacientes en la presente serie.

El electrocardiograma (ECG) constituye un excelente recurso diagnóstico. En trabajos con pacientes adultos se evidenciaron cambios sugestivos hasta en 80% de los casos de pericarditis<sup>(6,13,19)</sup>; no se encontraron trabajos que describan sensibilidad del ECG en pediatría. El uso o registro del ECG en la serie analizada fue muy bajo, únicamente en cinco pacientes, y de ellos solamente dos presentaron cambios compatibles con pericarditis evolucionada. Es importante que el equipo asistencial pediátrico no olvide la importancia de esta herramienta diagnóstica y se entrene en su utilización e interpretación.

El ecocardiograma constituyó un recurso fundamental, ya que evidenció la presencia de derrame en todos los pacientes, confirmando el diagnóstico de pericarditis con derrame. Es el método más sensible para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con pericarditis aguda con derrame<sup>(6,13,17,19,20)</sup>.

La pericardiocentesis constituye una maniobra terapéutica, así como un recurso para el diagnóstico, ya que permite el estudio del líquido pericárdico<sup>(3,5)</sup>. La misma fue la herramienta terapéutica fundamental en los ocho casos de taponamiento cardíaco. La guía ecográfica para la realización de la misma constituye el *gold standard* para esta maniobra, todos los casos de pericardiocentesis de la serie fueron guiados por ecografía, sin presentarse eventos adversos asociados a la maniobra.

En la pericarditis el proceso inflamatorio incrementa la permeabilidad capilar, lo que conlleva a la acumulación de líquido en el espacio pericárdico con las caracte-

rísticas citoquímicas de un exudado. De todas formas no es posible diferenciar las probables etiologías a través del análisis citoquímico del líquido pericárdico<sup>(21,22)</sup>. Este fue un punto de particular dificultad en el estudio ya que no fue posible acceder a los resultados citoquímicos de más del 50% de las muestras (existía registro solamente en ocho de los 17 casos que se obtuvieron muestras de líquido).

En lo que se refiere a la pericarditis tuberculosa, es importante resaltar la analítica en el líquido pericárdico. El valor de ADA constituye un importante recurso diagnóstico, valores mayores a 40 U/L evidenciaron una sensibilidad de 93% y una especificidad de 97%<sup>(21,23-26)</sup>. La dosificación de ADA fue realizada únicamente en dos pacientes de la serie; algunos autores recomiendan realizar dicho estudio en todos los casos en que se realice pericardiocentesis<sup>(21)</sup>.

La reacción en cadena de polimerasa (PCR) para BK es igual de sensible que la dosificación de ADA pero tiene una mayor especificidad (100% versus 97%), por lo que debe de ser considerada en los casos en que se sospeche o en los que se quiera descartar la pericarditis tuberculosa<sup>(7)</sup>. El cultivo para bacilo de Koch (BK) y la tinción de Ziehl Neelsen cuentan con bajo rendimiento diagnóstico (sensibilidad menor al 50%)<sup>(25)</sup>. La biopsia pericárdica debe restringirse a los pacientes con taponamiento recidivante tras pericardiocentesis reiteradas y para los pacientes con derrame y actividad persistente de 3 semanas de evolución sin diagnóstico etiológico<sup>(2)</sup>. La PCR no se realizó en ninguna de las muestras obtenidas, el cultivo para BK y la tinción de Ziehl Neelsen se realizaron en seis casos y la biopsia de pericardio en cinco.

En el caso del paciente que falleció de una meningitis tuberculosa, al momento de presentar la pericarditis no se hicieron estudios para BK. Es importante destacar que, dada la situación epidemiológica actual de la enfermedad tuberculosa, a pesar de que la pericarditis es una forma poco frecuente de presentación de esta enfermedad, en todos los casos en que se estudie el líquido pericárdico debería realizarse una evaluación de las muestras obtenidas para dicha entidad (principalmente ADA y PCR para BK), así como también las valoraciones correspondientes, para descartar dicha infección en otros sitios.

La única manera de confirmar la pericarditis purulenta es a través de un cultivo bacteriano que identifique el patógeno. Es fundamental realizar cultivos tanto para bacterias aerobias como anaerobias en todos los casos que se sospecha dicha entidad. La tinción de Gram tiene bajo rendimiento diagnóstico ya que cuenta con una sensibilidad aproximada del 38%, pero cuenta con una alta especificidad de hasta 99%<sup>(7,21,22)</sup>. En el presente trabajo

se aisló el agente en el líquido pericárdico en tres casos por cultivo, las tinciones fueron negativas (tabla 4).

El tratamiento de la pericarditis purulenta se basa en la utilización de antibióticos parenterales y drenaje pericárdico<sup>(23)</sup>. Este último reduce la mortalidad de esta patología de 80% a 20%<sup>(5,10,23)</sup>. El mismo fue realizado en 13 pacientes, nueve de estos correspondieron a pericarditis purulenta. En los restantes cuatro se realizó la maniobra ante la sospecha de pericarditis purulenta.

El tratamiento antibiótico empírico de la pericarditis purulenta debe cubrir a los gérmenes mencionados con anterioridad, principalmente a *Staphylococcus aureus*<sup>(3,5,10)</sup>. En la presente serie el plan antibiótico más utilizado fue ceftriaxona más vancomicina, el cual se utilizó en nueve pacientes, siendo el tratamiento recomendado por la mayoría de los trabajos. El plan antibiótico debe de realizarse por un plazo de 4 a 6 semanas por vía parenteral<sup>(5, 10)</sup>. En todos los casos analizados de pericarditis purulenta el plan antibiótico duró entre 21 y 30 días.

El tratamiento con estreptoquinasa intrapericárdica no ha demostrado beneficios adicionales al tratamiento con antibióticos y drenaje<sup>(6,13,28,29)</sup>. Este tratamiento no fue utilizado en ninguno de los casos.

La pericarditis aguda puede presentar complicaciones inmediatas principalmente relacionadas con el derrame pericárdico no compensado y el taponamiento cardíaco<sup>(1,5,6,10,13)</sup>. En los casos que existe compromiso miocárdico (pericarditis viral y reumática) también puede complicarse con el desarrollo de arritmias e insuficiencia cardíaca<sup>(6,10,13)</sup>. La principal complicación en la serie analizada fue el taponamiento cardíaco presente en ocho pacientes, seis de los cuales presentaban pericarditis purulenta. Se evidenciaron cinco pacientes con elementos de falla cardíaca, en estos casos no fue posible diferenciar si la inestabilidad hemodinámica fue por la presencia de derrame o por la presencia de sepsis grave. De estos resultados se desprende que el taponamiento cardíaco es una complicación frecuente, particularmente en las pericarditis purulentas, por lo que debe existir alta sospecha clínica de dicha entidad. Dado que arribar al diagnóstico es difícil basándose únicamente en los hallazgos clínicos, es importante recurrir a los estudios paracárnicos, fundamentalmente el ecocardiograma, para un diagnóstico y tratamiento temprano.

La mortalidad de la pericarditis depende de la enfermedad de base y de la presencia de complicaciones<sup>(6,10,13)</sup>. A nivel mundial, la pericardiocentesis de urgencia, el drenaje pericárdico y la antibioticoterapia han reducido drásticamente la mortalidad por pericarditis aguda<sup>(10,12,17)</sup>. No hubo fallecimientos por complicaciones secundarias a la pericarditis en la serie analizada.

A largo plazo la pericarditis aguda puede evolucionar a pericarditis constrictiva, que se desarrolla por la

persistencia de inflamación crónica que lleva a la fibrosis y retracción del pericardio. Las causas de pericarditis que tienen mayor riesgo de desarrollar esta complicación son las pericarditis tuberculosa, neoplásica y purulenta<sup>(6,13)</sup>. En pediatría es poco frecuente observar esta complicación. En el período analizado de 10 años, no se presentó ningún caso de pericarditis constrictiva.

Las principales limitaciones del presente trabajo se debieron a:

- La imposibilidad de acceder al 100% de las historias clínicas de los pacientes, debiendo recurrir a resúmenes de alta electrónicos para recabar la información de los mismos. No fue posible acceder a los casos de pericarditis de etiología oncológica.
- A su vez se encontraron registros insuficientes, que no permitieron la determinación de algunas variables, principalmente en lo que se refiere a la realización de electrocardiograma y estudio citoquímico del líquido pericárdico.

## Conclusiones

La pericarditis aguda es una patología poco frecuente en la edad pediátrica, aun así su conocimiento por el equipo de salud es relevante ya que determina riesgo vital real. Los síntomas no suelen ser específicos o se solapan con la enfermedad de base. Un elevado índice de sospecha es fundamental para realizar los estudios pertinentes, siendo el ecocardiograma una herramienta fundamental.

El electrocardiograma constituye una herramienta básica en el estudio de todo paciente con sospecha de pericarditis. Es importante que el equipo asistencial sepa utilizar e interpretar este recurso diagnóstico.

En la serie analizada el *Streptococcus pneumoniae* fue el patógeno bacteriano más frecuentemente causante de pericarditis. Es posible que la implementación de la vacuna antineumocócica 13 valente haga decrecer la incidencia de pericarditis por dicha bacteria, por lo cual son necesarios estudios que profundicen en esta teoría. Es fundamental que la terapia antimicrobiana empírica inicial cubra tanto a *Streptococcus pneumoniae* como a *Staphylococcus aureus*, tomando como base la sensibilidad regional.

La pericarditis tuberculosa es una entidad poco frecuente pero es necesaria la consideración de dicha patología en los casos de pericarditis, así como la realización de estudios pertinentes según el caso.

## Referencias bibliográficas

1. Freeman GL. The effects of the pericardium on function of normal and enlarged hearts. *Cardiol Clin* 1990; 8(4):579-86.
2. Miranda M. Enfermedades del pericardio. En: Attie F, Calderón J, Zabal C, Hernández A. Cardiología pediátrica. 2 ed. México: Médica Panamericana, 2013:429-41.
3. Roodpeyma S, Sadeghian N. Acute pericarditis in childhood: a 10-year experience. *Pediatr Cardiol* 2000; 21(4): 363-7.
4. Cakir O, Gurkan F, Balci AE, Eren N, Dikici B. Purulent pericarditis in childhood: ten years of experience. *J Pediatr Surg* 2002; 37(10):1404-8.
5. Shapiro CA, Hilinski JA. Pericarditis. En: Long S, Pickering L, Prober C. Principles and practice of pediatric infectious diseases. 4 ed. Edinburgh: Elsevier, 2012:268-71.
6. Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, Sinak LJ, Hayes SN, Melduni RM, et al. Pericardial disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc* 2010; 85(6):572-93.
7. Soler-Soler J, Permanyer-Miralda G, Sagristà-Sauleda J. A systematic diagnostic approach to primary acute pericardial disease. The Barcelona experience. *Cardiol Clin* 1990; 8(4):609-20.
8. Maisch B, Seferoviæ PM, Ristiæ AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al; Task Force on the Diagnosis and Management of Pricardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25(7): 587-610.
9. Roldán E, Prego J. Pericarditis aguda: análisis desde un departamento de emergencia pediátrico. *Arch Pediatr Urug*. 1998; 69(4):27-34.
10. Bernstein D. Diseases of the myocardium and pericardium: disease of the Pericardium. En: Kliegman R, Behrman R, Jenson H, Stanton B. Nelson textbook of pediatrics. 19 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011:1579-81.
11. Baker E. Non-rheumatic inflammatory diseases of the heart: pericarditis. En: Anderson RH, Baker EJ, Redington A, Rigby ML, Penny D, Wernovsky G, eds.. Paediatric cardiology. 3 ed. Philadelphia: Elsevier, 2009:1085-9.
12. Feinstein Y, Falup-Pecurariu O, Mitrică M, Berezin EN, Sini R, Krimko H, et al. Acute pericarditis caused by *Streptococcus pneumoniae* in young infants and children: three case reports and a literature review. *Int J Infect Dis* 2010; 14(2):e175-8.
13. Caballero E, Toro C, Vargas F. Pericarditis purulenta en niños. *Rev Chil Pediatr* 1982; 54(5):306-10.
14. Gupta S, Rudolph G. Cardiac tamponade as a delayed presentation of *Neisseria meningitidis* infection in a 5-month-old infant. *Pediatr Emerg Care* 2007; 23(3):163-5.
15. Aguilar J, Summerson C, González E, González G. Pericarditis tuberculosa: experiencia de 10 años. *Arch Cardiol Méx* 2007; 77(3):209-16.
16. Di Bello R, Menéndez H. Hidatidosis cardíaca. Montevideo: Facultad de Medicina, s.d:39-54.
17. Azam S, Hoit BD. Treatment of pericardial disease. *Cardiovasc Ther* 2011; 29(5):308-14.
18. Chiesa P. Pericarditis: taponamiento cardíaco. En: Bello O, Sehabiague G, Prego J, de Leonardi D. Pediatría: urgencias y emergencias. 3 ed. Montevideo: Bibliomédica, 2009: 751-64.

19. **Imazio M, Spodick DH, Brucato A, Trinchero R, Adler Y.** Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation* 2010; 121(7):916-28.
20. **Kim SH, Song JM, Jung IH, Kim MJ, Kang DH, Song JK.** Initial echocardiographic characteristics of pericardial effusion determine the pericardial complications. *Int J Cardiol* 2009; 136(2):151-5.
21. **Meyers DG, Meyers RE, Prendergast TW.** The usefulness of diagnostic tests on pericardial fluid. *Chest* 1997; 111(5):1213-21.
22. **Cubero GI, Rubin J, Martín M, Rondan J, Simarro E.** Pericardial effusion: clinical and analytical parameters clues. *Int J Cardiol* 2006; 108(3):404-5.
23. **Trautner BW, Darouiche RO.** Tuberculous pericarditis: optimal diagnosis and management. *Clin Infect Dis* 2001; 33(7):954-61.
24. **Arroyo M, Soberman JE.** Adenosine deaminase in the diagnosis of tuberculous pericardial effusion. *Am J Med Sci* 2008; 335(3):227-9.
25. **Tuon FF, Silva VI, Almeida GM, Antonangelo L, Ho YL.** The usefulness of adenosine deaminase in the diagnosis of tuberculous pericarditis. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2007; 49(3):165-70.
26. **Reuter H, Burgess LJ, Doubell AF.** Epidemiology of pericardial effusions at a large academic hospital in South Africa. *Epidemiol Infect* 2005; 133(3):393-9.
27. **Imazio M, Brucato A, Maestroni S, Cumetti D, Dominelli A, Natale G, et al.** Prevalence of C-reactive protein elevation and time course of normalization in acute pericarditis: implications for the diagnosis, therapy, and prognosis of pericarditis. *Circulation* 2011; 123(10):1092-7.
28. **Parikh SV, Memon N, Echols M, Shah J, McGuire DK, Keeley EC.** Purulent pericarditis: report of 2 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2009; 88(1):52-65.
29. **Augustin P, Desmard M, Mordant P, Lasocki S, Maury JM, Heming N, et al.** Clinical review: intrapericardial fibrinolysis in management of purulent pericarditis. *Crit Care* 2011; 15(2):220.
- .

**Correspondencia:** Dr. Mateo Ríos.

Correo electrónico: mateorv@hotmail.com