



## CASO CLÍNICO

# Pericarditis purulenta, un caso exitoso

## *Purulent pericarditis, a successful outcome*

Walid Leonardo Dajer-Fadel,<sup>1</sup> Serafín Ramírez-Castañeda,<sup>2</sup> Minerva Flores-García,<sup>3</sup> Octavio Flores-Calderón,<sup>2</sup> Elenilson Mauricio Mejía-Melgar,<sup>1</sup> Carolina Raquel Tortolero-Sánchez,<sup>1</sup> Rubén Argüero-Sánchez,<sup>4</sup> Carlos Ibarra-Pérez<sup>5</sup>

### Resumen

La pericarditis purulenta se define como una inflamación del pericardio asociada a un derrame pericárdico purulento. Presentamos un caso de paciente masculino de 61 años, con mal estado general, fiebre, pérdida de peso, disnea y tos con expectoración verdosa; fue admitido a través del Servicio de Urgencias con ingurgitación yugular grado III, estertores crepitantes bibasales, “cardiomegalia” grado III y ecocardiograma transtorácico con derrame de 700 mL y detritos. Se realizó ventana pericárdica subxifoidea drenando 1 000 mL de pus positivo para *Streptococcus pneumoniae*; se retiró la sonda pericárdica al quinto día. Seis meses después cursa en clase funcional I y con incremento de peso. Esta entidad sólo se presenta en el 5% de las pericarditis. El diagnóstico y tratamiento tempranos son obligatorios, pues de lo contrario puede conducir a una evolución catastrófica.

**Palabras clave:** Pericarditis purulenta, pericardio, sepsis, México.

### Abstract

*Purulent pericarditis is defined as an inflammatory process of the pericardium associated with a purulent pericardial effusion. We present the case of a 61-year-old male with general malaise, weight loss, dyspnea and cough with purulent sputum; he was admitted through the emergency room with grade III jugular distention, bilateral basal crepitus and grade III “cardiomegaly”; a transthoracic echocardiogram showed a 700 mL effusion with detritus; 1 000 mL of Streptococcus pneumonia positive purulent fluid were drained through a subxyphoid pericardial window; the pericardial drainage was retrieved at the fifth day.*

1 Residencia de Cirugía Cardiotorácica, Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, México D.F., México

2 Servicio de Cardiología y Cirugía Cardíaca, Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, México D.F., México

3 Servicio de Cirugía General, Hospital General de Taxco “Adolfo Prieto”, Taxco, Gro., México

4 Jefatura del Servicio de Cardiología y Cirugía Cardíaca, Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, México D.F., México

5 Miembro de la Academia Nacional de Medicina, México D.F., México

Correspondencia: Walid Leonardo Dajer Fadel. Av. Cuauhtémoc N° 403, Edificio 12, Apartamento 102, Colonia Roma Sur, Delegación Cuauhtémoc, C.P. 06760, México D.F., México. Teléfono: 55 4192 0582. Correo electrónico: wadafa@hotmail.com

*Six months after the procedure the patient was in a functional class I and has gained weight. This entity represents about 5% of all types of pericarditis. Early diagnosis and treatment are mandatory as the problem can lead to a catastrophic exit.*

**Keywords:** Purulent pericarditis, pericardium, sepsis, Mexico.

## Introducción

La pericarditis purulenta no sólo es una entidad infrecuente que representa el 5% de las pericarditis, sino que cursa con una mortalidad hasta del 40%, sobre todo si no se diagnostica y trata adecuada y oportunamente, pues puede llevar a taponamiento y falla orgánica múltiple.<sup>1</sup> Debido a su mal pronóstico, es de tal importancia que tanto el grupo clínico como quirúrgico tengan siempre en mente esta entidad, existen altas probabilidades de que el paciente sobreviva.

## Presentación del caso

Masculino de 61 años de edad, sin antecedentes metabólicos, cardiovasculares, transfusionales, crónico-degenerativos, ni quirúrgicos. Enviado de medio rural, ingresó a través del Servicio de Urgencias por cuadro clínico de dos meses de evolución caracterizado por deterioro rápido del estado general, pérdida ponderal de 12 Kg, astenia, hipodinamia, hiporexia, tos, expectoración verdosa, disnea progresiva y fiebre intermitente no cuantificada en los últimos 15 días previos a su ingreso. Se le trató empíricamente con vancomicina y ciprofloxacino, pero fue enviado a nuestro hospital con diagnóstico de insuficiencia cardíaca por persistencia del cuadro infeccioso, exacerbación de la disnea y hallazgo radiológico de cardiomegalia grado III. A la exploración física se le encontró alerta pero con indiferencia al medio, fiebre de 38.7°C, hidratado, pálido, caquético, con ortopnea y taquipnea de 30/min en reposo, saturando al 89% por oximetría de pulso, presión arterial de 90/60 mmHg, ingurgitación yugular grado III, se auscultó área precordial hipodinámica con ruidos cardíacos rítmicos, disminuidos en intensidad con frecuencia cardíaca a 110 latidos por minuto, no se palpó choque de la punta, ni latidos anormales, soplo ni galope, con frote pericárdico y pulso paradójico, completándose la tríada de Beck y signo de Kussmaul compatibles

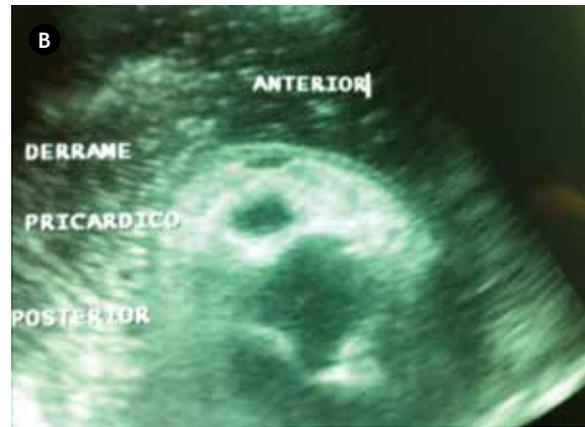
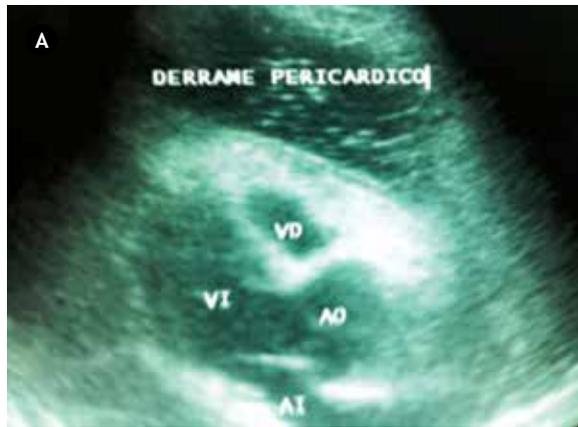
con taponade cardíaco y sin fenómenos agregados; submate y ruido respiratorio disminuido en región subescapular derecha con estertores gruesos bibasales; miembros inferiores y región sacra con edema ++/+++; resto de la exploración normal o negativa.

La radiografía postero-anterior de tórax mostró aumento de tamaño de la silueta cardíaca, senos costo-diafragmático y cardiofrénico derechos borrados, donde se descartó neumonía (**Figura 1**). El electrocardiograma mostró ritmo de taquicardia sinusal, con eje eléctrico AQRS +40°, latidos ventriculares prematuros aislados, alternancia eléctrica y voltaje de complejos disminuidos. El ecocardiograma transtorácico reportó pericardio de 3 a 4 mm, derrame pericárdico de aproximadamente 700 mL, con abundantes detritus móviles al cambio de posición, compresión predominante de cavidades derechas, válvulas cardíacas sin alteraciones, fracción de eyección de 60% (**Figura 2**). Los exámenes de laboratorio reportaron leucocitosis de 18 100/mm<sup>3</sup> con

**Figura 1.** Radiografía postero-anterior de tórax al momento del ingreso con derrame pleural derecho (flechas), opacidades basales tenues heterogéneas, cisura horizontal derecha visible y aumento de tamaño de la porción cardíaca de la sombra medio-torácica (\*).



Figura 2. A) Ecocardiograma transtorácico con vista a cuatro cámaras, B) donde se observa abundante líquido pericárdico que produce colapso diastólico de cavidades derechas.



neutrófilos 82%, sin bandas, proteína C reactiva de 12.7 mg/L, velocidad de sedimentación globular de 53 mm/h; con los demás parámetros con cifras normales. De acuerdo a los hallazgos clínicos y de gabinete, se sospecha pericarditis purulenta que producía tamponade, por lo que se realizó ventana pericárdica subxifoidea bajo anestesia general, encontrando pericardio de 5 mm de grosor de aspecto inflamatorio y 1 000 mL de exudado purulento en cavidad (Figura 3), el cual se aspiró lentamente para evitar trastornos por descompresión rápida con toma de biopsia de pericardio, dejando drenaje pericárdico con sonda multifenestrada de 36 fr. Posteriormente, se practicó toracocentesis subescapular derecha obteniéndose 300 mL de líquido citrino que no desarrolló gérmenes. Al cuarto día el líquido pericárdico cultivado en medio de agar sangre favoreció el crecimiento de *Streptococcus pneumoniae* sensible a ceftriaxona, eritromicina, cloranfenicol, trimetoprima-sulfametoxazol, vancomicina y rifampicina, modificando el manejo de amplio espectro inicial a tratamiento con ceftriaxona; citoquímico reportó leucocitos de 17 300/mm<sup>3</sup>, proteínas de 3.5 g/dL, pH de 7.9 y glucosa de 30 mg/dL. El diagnóstico histopatológico del pericardio fue de proceso inflamatorio, descartándose neoplasia u otra etiología. Su evolución fue adecuada egresando a los 10 días con imagen radiológica sin datos anormales y nuevo cultivo que reportó ausencia de desarrollo, por lo que se suspendió el antibiótico, con remisión de todos los síntomas de ingreso; un año después continúa siendo atendido en la Consulta Externa, se encuentra en clase funcional I, el peso aumentó de 49 a 57 Kg, y no hay alteraciones radiológicas ni de laboratorio.

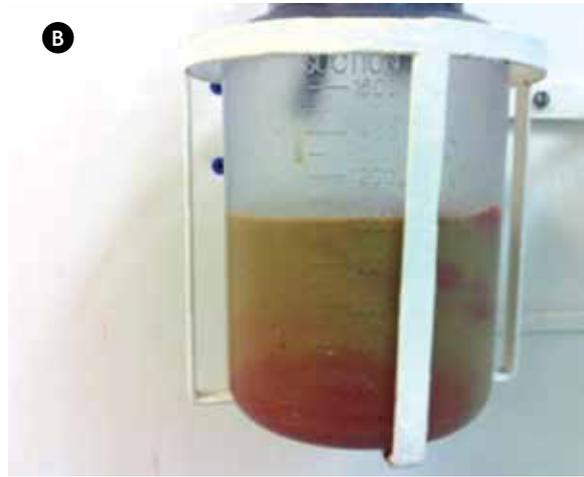
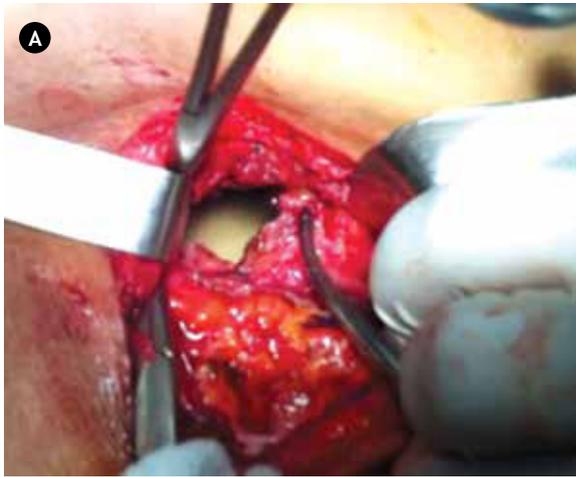
## Discusión

Las pericarditis son de muy diversas causas; las infecciosas pueden ser resultado de infecciones sistémicas o localizadas en otros órganos, como los pulmones en caso de neumonías,<sup>2</sup> urosepsis, fístula esófago-pericárdica<sup>3</sup> o postoperatorias. Etiologías no bacterianas incluyen las neoplásicas, autoinmunes, urémicas, traumáticas, tuberculosas, virales e idiopáticas.<sup>4</sup>

En las pericarditis bacterianas, los gérmenes más comúnmente aislados son *Staphylococcus aureus*<sup>5</sup> y *Streptococcus pneumoniae*,<sup>6</sup> reportándose también gérmenes como *Bacterioides*,<sup>7</sup> *Escherichia coli*,<sup>8</sup> *Salmonella* entérica no typhi y *Streptococcus agalactiae*,<sup>9</sup> entre otros. Las vías de infección pericárdica más frecuentes son por invasión quirúrgica o traumática, diseminación hematógena y contigüidad, como pudo ser en nuestro enfermo que inició con un cuadro respiratorio infeccioso.

El enfermo con pericarditis infecciosa aguda puede o no presentar el antecedente de enfermedad infecciosa; evoluciona rápidamente con dolor retroesternal intenso irradiado a los hombros, los trapecios y/o el dorso, que mejora al sentarse y se exacerba en decúbito y con la inspiración, ataque severo al estado general con pérdida de peso, elevaciones térmicas, disnea, taquipnea, taquicardia y frote si las hojas pericárdicas permanecen en contacto; puede haber derrame pleural concomitante, como en nuestro enfermo. Como parte de esa rápida evolución puede aparecer taponamiento cardíaco, con exacerbación de la disnea y presencia de ingurgitación yugular, velamiento de

Figura 3. A) Imagen transoperatoria, ya hecha la ventana pericárdica, donde se observa líquido purulento. B) Líquido aspirado cuantificado en 1 000 mL.



ruidos cardíacos, pulso pequeño o paradójico e hipotensión. Además de la información que proporciona la radiografía de tórax y el electrocardiograma, la sospecha clínica se confirma contundentemente con los hallazgos ecocardiográficos y secundariamente con los de la tomografía computada de tórax.

Con el diagnóstico hecho, se procede a dar tratamiento considerando tres principios básicos, a) control de la infección con antibióticos de amplio espectro, según la etiología probable, b) mejoría del deterioro hemodinámico por el uso juicioso de líquidos, inotrópicos positivos, etc. y drenaje de la cavidad pericárdica por pericardiocentesis, ventana pericárdica o hasta por esternotomía media y pericardiectomía, c) atención al estado general y comorbilidades, preferentemente en una terapia especializada.

En cuanto al tipo de drenaje, la pericardiocentesis precisa las características del líquido y proporciona mejoría hemodinámica, así sea pasajera. La ventana pericárdica es poco invasiva y permite drenar líquidos densos y con detritus, como en nuestro paciente en el que se optó por ella al tener un pericardio poco grueso no constrictivo, decidiéndose no abrir las cavidades pleurales para no contaminarlas y dejar limitado el proceso a la cavidad pericárdica, mismas razones por las que no se realizaron esternotomía ni pericardiectomía; el procedimiento es recomendado por las guías de la Sociedad Europea de Cardiología del año 2004.<sup>10</sup> La esternotomía media y pericardiectomía se emplearían, sobre todo, cuando además de drenar el pericardio es necesario resecarlo porque está muy

engrosado y con posibilidades de desarrollar pericarditis constrictiva.<sup>11</sup>

En conclusión, la pericarditis purulenta en una entidad que se presenta en un porcentaje bajo de las pericarditis; sin embargo, su evolución es letal si no se maneja en forma adecuada, aún con tratamiento quirúrgico, se comunican altas tasas de mortalidad en la mayoría de las series, es importante resaltar la gran cantidad de exudado purulento encontrado en nuestro paciente, el cual se presentó con datos de taponamiento cardíaco, por lo que siempre se debe tener una elevada sospecha clínica para poder tratar estos casos con la celeridad que ameritan y así reducir los índices de fatalidad. En nuestro medio, el bajo nivel educativo juega un gran papel en el diagnóstico tardío de esta entidad, por lo que es de interés señalar como la educación juega un importante papel en la prevención de complicaciones e incluso enfermedades.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Financiamiento

No se recibió ningún patrocinio para llevar a cabo este artículo.

### Referencias

- Hastbacka J, Kolho E, Pettila V. Purulent pneumococcal pericarditis: a rarity in the antibiotic era. *J Crit Care* 2002;17:251-254.

2. Albalá-Martínez N, Moneo-González A, Waez-Tatari B, et al. Pericarditis neumocócica: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Med Intensiva* 2005;29:308-312.
3. Choy JB, Lee SY, Jeong JW. Delayed diagnosis of purulent pericarditis caused by esophagopericardial fistula by computed tomography scan and echocardiography. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;20:1267-1269.
4. Lange AR, Hillis DL. Acute Pericarditis. *N Engl J Med* 2004;351:2195-2202.
5. Üstünsoy H, Celkan MA, Sivriköz MC, et al. Intrapericardial fibrinolytic therapy in purulent pericarditis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:373-376.
6. Nakagawa C, Kasahara K, Yonekawa S, et al. Purulent pericarditis due to *Streptococcus pneumoniae* diagnosed by pneumococcal urinary antigen assay and 16S rDNA sequence of the pericardial fluid. *Intern Med* 2010;49:1653-1656.
7. Skiest DJ, Steiner D, Werner M, et al. Anaerobic pericarditis: case report and review. *Clin Infect Dis* 1994 Sep;19(3):435-440.
8. Wynn RJ. Neonatal *E. coli* pericarditis. *J Perinat Med* 1979;7:23-26.
9. Arruvito L, Ber MG, Martínez Martínez JA. Purulent pericarditis with pericardial tamponade caused by *Streptococcus agalactiae* and *Salmonella enterica* no typhi. *Medicina* 2004;64:340-342.
10. Maisch B, Seferovic MP, Ristic DA, et al. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004;25:587-610.
11. Sauleda SJ, Sánchez JA, Soler SJ, et al. Effusive constrictive pericarditis. *N Engl J Med* 2004;350:469-475.