

## Características diferenciales de las pericarditis agudas primarias con derrame pericárdico severo sin taponamiento

J. R. Siles Rubio<sup>a</sup>, M. P. Anguita Sánchez<sup>b</sup>, J. Ruiz de Castroviejo del Campo<sup>a</sup> y J. C. Castillo Domínguez<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Cardiología. Hospital Infanta Margarita. Cabra. Córdoba.

<sup>b</sup> Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

**El objetivo de este trabajo es evaluar las principales características clínicas y etiológicas de las pericarditis agudas primarias que se iniciaron con derrame severo sin taponamiento. Presentamos nuestra experiencia en 35 pacientes en los últimos 5 años. Todos los pacientes en los que hubiese una causa potencial de pericarditis en la primera valoración clínica fueron descartados. El protocolo diagnóstico encaminado a la búsqueda de una etiología específica ha obtenido un rendimiento global del 20%, siendo, por tanto, las formas idiopáticas las más frecuentes. Los casos con derrame severo y respuesta favorable al tratamiento presentaron menor proporción de etiologías específicas que los que no respondieron al tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (el 8% frente al 45%; p = 0,03). Es, por tanto, en estos últimos en los que se justificaría una investigación etiológica exhaustiva, incluyendo una pericardiocentesis diagnóstica dada la mayor probabilidad de hallar una causa específica de la enfermedad.**

**PALABRAS CLAVE:** pericarditis, derrame pericárdico severo, etiología.

Siles Rubio JR, Anguita Sánchez MP, Ruiz de Castroviejo del Campo J, Castillo Domínguez JC. Características diferenciales de las pericarditis agudas primarias con derrame pericárdico severo sin taponamiento. *Rev Clin Esp.* 2006;206(3):141-3.

Differential characteristics of primary acute pericarditis and severe pericardial effusion without tamponade

The aim of our study was to evaluate the main clinical and etiological features of primary acute pericarditis with severe pericardial effusion without cardiac tamponade. Our experience included 35 patients with this problem diagnosed in the last 5 years. Patients with a previous potential etiology for acute pericarditis were excluded. The diagnostic protocol identified a specific etiology in 20% of patients, the most frequent being idiopathic forms. Patients with severe pericardial effusion without cardiac tamponade who had a favourable clinical outcome on nonsteroidal antiinflammatory drugs therapy presented a lower proportion of specific etiology than those with a poor response to this therapy (8% versus 45%; p = 0.03). An exhaustive etiological investigation, including diagnostic pericardiocentesis should be reserved for these patients with unfavourable response to antiinflammatory drug therapy.

**KEY WORDS:** pericarditis, severe pericardial effusion, etiology.

### Introducción

La pericarditis aguda sin causa aparente puede iniciarse con derrame pericárdico severo sin taponamiento cardíaco<sup>1,2</sup>. En estos casos la utilidad de la pericardiocentesis con fines diagnósticos se encuentra menos fundamentada por la evidencia<sup>3</sup>. En el presente trabajo se analizan las principales características clínicas de estos pacientes y la incidencia de etiologías específicas en pacientes con pericarditis aguda primaria (sin etiología aparente) y derrame severo como forma de presentación.

### Pacientes y método

Desde marzo de 1998 a enero de 2003 se ha realizado un estudio prospectivo en 35 pacientes ingresados, de manera consecutiva con pericarditis aguda primaria que, como forma de comienzo, presentaron derrame severo sin signos clínicos de taponamiento cardíaco.

El presente trabajo se ha llevado a cabo en dos centros, un hospital de tercer nivel y otro comarcal, aplicándose en todos los pacientes, independientemente de su ubicación, el mismo protocolo de actuación.

Para el diagnóstico de pericarditis aguda<sup>4</sup> se requerían al menos dos de los siguientes criterios: presencia de dolor típico de pericarditis, roce pericárdico o cambios electrocardiográficos superponibles con la fase I de Spodick. El derrame pericárdico severo se definió, de acuerdo con el método semicuantitativo de Weitzman<sup>5</sup>, cuando la suma de espacios libres de ecos en saco anterior y posterior era mayor de 20 mm. Se excluyeron del presente estudio a los pacientes que tuvieran una pericarditis aguda con etiología conocida<sup>6</sup> o an-

Correspondencia: J. R. Siles Rubio.  
C./ José de la Peña y Aguayo, 21, bloque 1, ático B.  
14940 Cabra (Córdoba).

Correo electrónico: jrsiles@terra.es

Aceptado para su publicación el 9 de septiembre de 2004.

tecedente de alguna enfermedad potencialmente causal de inflamación pericárdica, pericarditis crónica constrictiva, derrame pericárdico crónico y taponamiento cardíaco (diagnosticado cuando había pulso arterial paradójico o elevación de la presión venosa central, acompañado de hipotensión sintomática o shock con datos ecocardiográficos de derrame pericárdico severo). La presencia de datos ecocardiográficos de taponamiento no definía el síndrome clínico<sup>6</sup>. A los 35 pacientes se les realizó un examen que incluía: historia clínica y exploración física, un protocolo analítico general (tabla 1), electrocardiograma, radiografía de tórax, ecocardiograma al ingreso y otro semanal hasta la desaparición del derrame, o antes, si había cualquier evento clínico que lo requiriese.

Todos los pacientes se trataron con antiinflamatorios no esteroideos, realizándose una analítica complementaria y una pericardiocentesis (tabla 1) en los casos de mala evolución clínica definida por taponamiento cardíaco y/o persistencia del derrame severo a la semana del inicio del tratamiento. La realización de pericardiocentesis en este período de tiempo se decidió en función de la experiencia obtenida por nuestro grupo<sup>7</sup>, en la que se constató que la falta de respuesta al tratamiento con antiinflamatorios se asociaba a una mayor tasa de etiologías específicas.

Se trató con colchicina a aquellos enfermos que en el seguimiento tuvieron recurrencia clínica sin evidencia de derrame significativo.

Todos los enfermos fueron seguidos en las consultas de los dos hospitales donde se llevó a cabo el estudio durante un período mínimo de un año, llevándose a cabo un estudio ecocardiográfico en la revisión clínica de los 6 y 12 meses.

## Resultados

Todas las variables cualitativas se han expresado en tanto por ciento y las variables cuantitativas mediante la media  $\pm$  1 desviación estándar. Las diferencias existentes entre los distintos grupos de pacientes se han evaluado mediante la prueba de la  $\chi^2$  o la prueba exacta de Fisher para las variables cualitativas; por otro lado, utilizamos la prueba de Student para datos

**TABLA 1  
Protocolo analítico utilizado en la serie de estudio**

**Analítica general básica (realizada en todos los casos)**

Hematimetría completa con fórmula y recuento leucocitario  
Glicemia, urea, creatinina, iones, transaminasas hepáticas  
Estudio de coagulación  
Sedimento y bioquímica general de orina  
Hormonas tiroideas

**Analítica complementaria en los casos con mala evolución**

Hemocultivos (en casos de fiebre mantenida)  
Intradermorreacción de Mantoux  
Baciloscopía de esputo  
Serología de *Brucella*, *Salmonella*, *Toxoplasma*, *Mycoplasma* y VIH  
Anticuerpos antinucleares  
Factor reumatoide

**Determinaciones realizadas en el líquido pericárdico**

Hematocrito y recuento de serie roja  
Proteínas totales  
Determinación de LDH  
Tinción de Ziehl-Nielsen  
Cultivos en medios habituales y Lowenstein  
Citología del líquido pericárdico  
Análisis histológico y bacteriológico (en los casos de biopsia pericárdica)

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; LDH: lacticodeshidrogenasa.

**TABLA 2  
Etiología de los 35 casos de derrame pericárdico severo sin taponamiento**

Etiologías	(%)
Idiopática	27 (77,1)
Tuberculosis	2 (5,7)
Inmune	1 (2,8)
Neoplásica	2 (5,7)
Uremia	1 (2,8)
Endocrina	3 (8,5)

no pareados en el caso de las variables cuantitativas. Consideraremos como nivel de significación estadística aquellos con una  $p < 0,05$ .

Nuestra serie se compone de 35 pacientes con pericarditis aguda primaria con derrame severo sin taponamiento cardíaco. La edad media ha sido de  $47 \pm 19$  años. El antecedente de un episodio previo de pericarditis se obtuvo sólo en 2 pacientes, y en ninguno de ellos se recogió en la primera aproximación diagnóstica una causa potencial de pericarditis.

Las formas más frecuentes en nuestra experiencia han sido las pericarditis idiopáticas con el 77% del total (27 casos). En cuanto a las etiologías específicas, destaca como grupo más numeroso el constituido por las formas secundarias a hipotiroidismo con tres pacientes. El resto de las causas quedan detalladas en la tabla 2.

Todos los pacientes, de acuerdo al protocolo de actuación que actualmente se lleva a cabo en los dos centros donde se ha realizado el estudio, se trataron con antiinflamatorios no esteroideos. De éstos, 24 respondieron de manera favorable al tratamiento médico, encontrándose 2 casos secundarios a hipotiroidismo; por otro lado en 11 pacientes hubo un curso clínico desfavorable, realizando en ellos pericardiocentesis, 3 motivadas por taponamiento a lo largo del ingreso y 8 por persistencia del derrame. En estos pacientes la incidencia de etiologías específicas ha sido significativamente mayor cuando se compara con el grupo de respuesta favorable inicial al tratamiento con antiinflamatorios, no encontrándose diferencias en las características clínicas de la pericarditis tal y como se definió anteriormente, así como en otras variables analizadas (tabla 3).

**TABLA 3  
Comparación univariante entre los grupos con evolución clínica favorable y desfavorable con tratamiento antiinflamatorio**

	DPS con evolución favorable (n = 24)	DPS con evolución desfavorable (n = 11)	P
Edad (años)	$48 \pm 18$	$56 \pm 16$	0,56
Sexo (varones)	16 (67%)	9 (82%)	0,60
Pericarditis previa	1 (4%)	1 (9%)	0,84
Colapso auricular derecho	3 (13%)	3 (27%)	0,55
Etiología específica	2 (8%)	5 (45%)	0,03

DPS: derrame pericárdico severo.

En el caso de uno de los dos pacientes con etiología neoplásica hubo una leve respuesta inicial al tratamiento que hizo reducirse el derrame a una cuantía mínima, presentando en el segundo mes del seguimiento un nuevo episodio de pericarditis sin taponamiento, y dado que no respondió la tratamiento se realizó pericardiocentesis diagnóstica, descubriendo el origen tumoral por el análisis citológico de la muestra del líquido pericárdico obtenido.

Aunque en un total de 4 enfermos se documentó persistencia del derrame en cuantía moderada tras la semana de tratamiento, sólo uno del grupo de etiología idiopática lo ha mantenido de manera crónica (persistencia a los 6 meses).

## Discusión

La pericarditis aguda sin etiología aparente<sup>1</sup> se puede presentar con derrame pericárdico severo sin taponamiento cardíaco<sup>2</sup>. En estos casos la pericardiocentesis, de acuerdo a las actuales recomendaciones de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología, presenta una indicación tipo IIB3, señalándose que en algunos con taponamiento moderado puede resolver el derrame con tratamiento médico.

Los resultados obtenidos por Zayas et al<sup>7</sup> concluían que la incidencia de etiologías específicas en las pericarditis agudas primarias con taponamiento o mala evolución con el tratamiento antiinflamatorio era mayor que en los casos de respuesta favorable. En el caso de los taponamientos cardíacos sin signos inflamatorios existía una mayor probabilidad de hallar una causa neoplásica<sup>8</sup>.

En nuestro trabajo hemos analizado prospectivamente la pericarditis aguda primaria<sup>6</sup> con derrame severo en ausencia de taponamiento, siendo lógico encontrar diferencias con otros estudios<sup>8-10</sup> que pusieron de manifiesto que en la mayor parte de los enfermos con derrame pericárdico severo, cuando se analizan de manera retrospectiva, existía una enfermedad o causa potencial del mismo.

Por otro lado, los casos con derrame severo primarios (sin causa aparente), sin signos inflamatorios ni taponamiento cardíaco, se han asociado a las forma crónicas de derrames pericárdicos<sup>8</sup>, mientras que en nuestra experiencia sólo hemos constatado un caso de derrame pericárdico crónico.

Aunque la limitación principal de nuestro trabajo ha sido el número, no muy elevado, de casos, dada la dificultad para poder incluir pacientes con dichas características<sup>6,8</sup>, podemos extraer algunas considera-

ciones sobre las pericarditis primarias con derrame severo sin taponamiento. La evolución y la tasa de etiologías específicas en estos casos ha dependido de la respuesta al tratamiento con antiinflamatorios. La persistencia del derrame y/o aparición de taponamiento en la primera semana tras el inicio del tratamiento ha definido un grupo con mayor incidencia de etiologías específicas. Es por tanto en estos pacientes en los que se justificaría una investigación etiológica exhaustiva dada la mayor probabilidad de hallar una causa específica de la enfermedad.

Los resultados obtenidos evidentemente no presentan sensibilidad ni especificidad del 100%. Así por ejemplo, la presencia de un taponamiento cardíaco confiere una mayor probabilidad de encontrar una etiología específica, y aunque esto alerta al clínico en este sentido, nunca olvidamos que en números absolutos en la etiología de los taponamientos siguen predominando las formas idiopáticas.

La utilidad del presente trabajo radica en añadir un elemento más al médico que se enfrenta a una pericarditis aguda primaria con derrame severo sin taponamiento, a la hora de tomar una decisión diagnóstica, que debe estar presidida, sin lugar a dudas, por una buena práctica clínica, incluyendo un buen juicio diagnóstico con utilización racional de los métodos diagnósticos, además de un óptimo tratamiento, acompañado todo ello de un seguimiento estrecho de la enfermedad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pericardial effusion and hydropericardium without tamponade. En: Spodick DH, editor. The pericardium. A comprehensive textbook. New York: Marcel Dekker, Inc.; 1997. p. 126-52.
2. Gunasegaran K, Yao J, de Castro S, Ramasamy S, Pandian NG. Large pericardial effusions. Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2000;2(4):357-64.
3. Sagristà-Sauleda J, Almenar L, Ángel J, Bardaji A, Bosch X, Guindo J, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología para patología pericárdica. Rev Esp Cardiol. 2000;53:394-412.
4. Maisch B. Pericardial diseases, with a focus on etiology, pathogenesis, pathophysiology, new diagnostic imaging methods and treatment. Curr Opin Cardiol. 1994;9:379-88.
5. Weitzman L, Tinker WP, Kronzon I, Cohen M, Glassman E, Spencer F. The incidence and natural history of pericardial effusion after cardiac surgery. An echocardiography study. Circulation. 1984;69:506-11.
6. Permanyer-Miralda G, Sagristà-Sauleda J, Soler-Soler J. Primary acute pericarditis disease: a prospective serie of 231 consecutive patients. Am J Cardiol. 1985;56:623-30.
7. Zayas R, Anguita M, Torres F, Giménez D, Bergillos F, Ruiz, et al. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. Am J Cardiol. 1995;75:378-82.
8. Sagristà-Sauleda J, Merce J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. Am J Med. 2000;109:95-101.
9. Mercé J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Carballo J, Olona M, Soler J. Derrame pericárdico en el paciente anciano: una enfermedad diferente? Rev Esp Cardiol. 2000;53:1432-6.
10. Oliver C, Marín F, Pineda J, Luján J, García A, Climent V, et al. ¿Debemos pensar en una etiología específica en pacientes con taponamiento cardíaco? Rev Esp Cardiol. 2002;55:493-8.