

Pericarditis purulenta: diagnóstico ecográfico precoz en el servicio de urgencias

LUIS ANTONIO GARCÍA MARTÍN¹, RICARDO CAMPO LINARES¹, MANUEL RAYO GUTIÉRREZ²

¹Servicio de Urgencias. Hospital Santa Bárbara. Puertollano. Miembros de Grupos de Ecografía de Urgencias y Emergencias de Ciudad Real, España. Monitor Talleres de Ecografía de Urgencias y Emergencias SEMES.

²Servicio de Cardiología. Hospital Santa Bárbara. Puertollano. Ciudad Real, España.

CORRESPONDENCIA:

L. Antonio García Martín
C/ Cisneros, nº 15, 4º piso
13500 Puertollano
Ciudad Real, España
E-mail: lagarmartin@yahoo.es

FECHA DE RECEPCIÓN:

29-3-2007

FECHA DE ACEPTACIÓN:

5-11-2007

CONFLICTO DE INTERESES:

Ninguno

La pericarditis purulenta presenta, en la actualidad, diversos retos. Primero, en el aspecto epidemiológico, a su rareza lo que nos exige tenerla siempre *in mente* para evitar un retraso fatal en el diagnóstico. Segundo, en el aspecto etiológico debido a los cambios en el espectro bacteriológico responsable del cuadro (desde el descubrimiento y generalización de las drogas antimicrobianas han aumentado los casos asociados a gérmenes anaerobios, gram negativos y fúngicos frente a los clásicos aerobios gram positivos de otras etapas), así como por su cada vez mayor vinculación con enfermedades y condiciones predisponentes, no necesariamente infecciosas ni previamente conocidas. Tercero, en el aspecto terapéutico, alimentado por la aún viva polémica en torno a la técnica de drenaje más eficaz. Presentamos un caso de pericarditis purulenta en el que la práctica de la ecografía a la cabecera del enfermo acortó los tiempos de diagnóstico y tratamiento del proceso y permitió que el paciente no abandonase el medio y lugar más apropiado: el Servicio de Urgencias. [Emergencias 2008;20:135-138]

Palabras clave: Pericarditis purulenta. Taponamiento cardiaco. Ecografía en urgencias. Derrame pericárdico.

Introducción

La pericarditis purulenta –definida como la ocupación del saco pericárdico por fluido purulento– representa una patología de curso letal si no se aborda con prontitud; hoy en día su mortalidad oscila entre el 2 y el 20%¹.

De una etiología infecciosa en hasta el 85% de los casos (habitualmente cocos Gram positivos), se ha pasado, en los últimos años, a sólo un 22%². Paralelamente, también ha variado el tipo de patología predisponente (insuficiencia renal crónica, enfermedades del tejido conectivo...) y su incidencia. Las razones de este cambio deben buscarse en el desarrollo de nuevos tratamientos médicos (inmunosupresores, biológicos...), de procedimientos quirúrgicos cardiovasculares menos invasivos y al empleo universal de antimicrobianos.

El paciente objeto de este artículo, diagnosticado de pericarditis purulenta, es sumamente ilustrativo. En primer lugar, por la importancia que tuvo para el paciente la aproximación rápida y estructurada al diagnóstico diferencial de su dolencia y su concreción de forma casi inmediata me-

dante el diagnóstico ecográfico² precoz en el servicio de urgencias hospitalario (SUH). Gracias a ello, la ecografía a la cabecera del paciente se destaca como un procedimiento diagnóstico adecuado y accesible que incrementa la capacidad diagnóstica y terapéutica de los *urgenciólogos* de forma muy notable, hasta el punto de poder considerarla como el mayor avance en terreno diagnóstico experimentado por la Medicina de Urgencias en las últimas décadas. En segundo lugar, la importancia que la anamnesis, tanto de la enfermedad actual como de los antecedentes médico-quirúrgicos, tiene para comprender la etiopatogenia de este proceso y su abordaje urgente.

Caso clínico

Varón de 62 años que acudió al SUH en enero de 2006 por un cuadro progresivo de 5 días de evolución de astenia, opresión precordial, disnea de reposo y sudoración. Como antecedentes destacaba una artritis reumatoide (AR) seropositiva diagnosticada en 1981 con mala respuesta al tra-



Figura 1. ECG: *Flutter* auricular 2:1 (no episodios previos en la historia de paciente).



Figura 2. Radiografía de tórax (decúbito). Cardioegalia no valorable por técnica. Discreto ensanchamiento mediastínico.

tamiento (metotrexato, prednisona leflunomida y etanercept), dos episodios de diverticulitis (en 1997 y 2002) y una peritonitis secundaria a perforación diverticular. En la exploración física inicial se objetivó *distrés* respiratorio (28 rpm), saturación arterial basal de oxígeno del 88%, hipotensión arterial en decúbito con cifras de 70/50 mmHg y signos de mala perfusión tisular (sudoración, palidez) junto a ingurgitación yugular. La auscultación cardiaca era arritmica sin soplos, a 150 lpm, y la palpación abdominal dolorosa de manera difusa. El ECG realizado en el área de *triaje* (Figura 1) correspondía a un *flutter* auricular tipo I (ondas F negativas en la cara inferior) con conducción 2:1 (150 lpm). La situación clínica se interpretó como *shock* cardiogénico provocado por la taquiarritmia, por lo que se procedió a cardioversión urgente en SUH, se recuperó el ritmo sinusal (120 lpm) pero no las cifras de presión arterial.

La bioquímica practicada mostró hiperglucemia de 273 mg/dl, insuficiencia renal leve (creatinina de 1,4 mg/dl) y troponina I de 0,11 mg/dl (normal: 0,06-0,5) con creatincinasa normal. El



Figura 3. Ecografía a la cabecera del enfermo por personal del Servicio de Urgencias: Derrame pericárdico que comprime cavidades derechas hasta colapso (flecha).

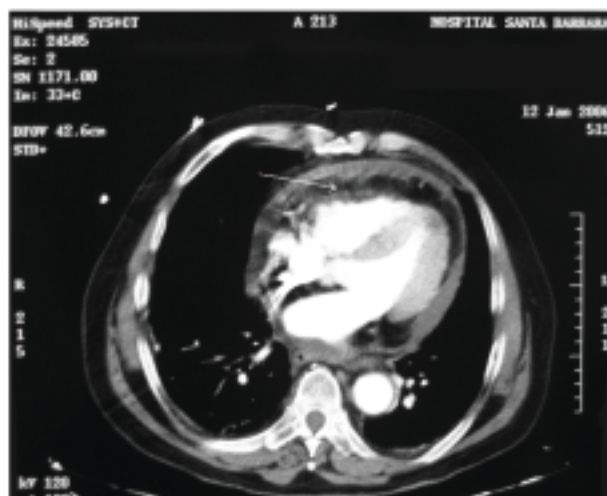


Figura 4. Tomografía computarizada torácica: colapso de cavidades derechas y derrame pericárdico espeso, heterogéneo y tabicado (flecha).

hemograma reveló $28,5 \times 10^6$ leucocitos/l (85,8% polimorfonucleares), 487×10^6 plaquetas/l y hematocrito: 0,43 l/l. En la muestra simple de orina se apreció glucosuria y hematuria microscópica. La radiografía de tórax (decúbito) desveló una cardiomegalia no valorable por la técnica y un dudoso ensanchamiento mediastínico (Figura 2).

Se decidió proceder al estudio ecográfico *in situ* y precoz para descartar otras potenciales causas de *shock* (disección aórtica, taponamiento cardiaco...). El ecocardiograma demostró la presencia de efusión pericárdica con efecto compresivo sobre las cavidades (predominantemente derechas), sin datos de rotura ni aneurisma cardiaco. Se observó, además, ausencia de derrame pleural, esteatosis hepática moderada, venas suprahepáticas

distendidas y cava inferior no colapsable con diámetro de 3 cm.

Se canalizó una vía central (acceso yugular), calculando una presión venosa central de 14,5 mm H₂O, y se realizó tomografía computarizada toracoabdominal que objetivó la presencia de un importante derrame pericárdico con espesor máximo de 16 mm, un derrame pleural bilateral de escaso volumen y una enfermedad intersticial pulmonar crónica. El diagnóstico en urgencias fue, pues, de taponamiento pericárdico por derrame pericárdico sin lesiones estructurales.

El paciente fue trasladado a la unidad de cuidados intensivos donde se practicó una pericardiocentesis de urgencia guiada por ecocardiograma, que resultó improductiva debido a la viscosidad y coagulabilidad de la efusión. Tras una pericardiotomía subxifoidea se extrajo material hemático y purulento. Dada la celularidad del líquido obtenido (19,6 x 10⁶ leucocitos/l con 86% de neutrófilos), se inició tratamiento antibiótico con vancomicina, cefepima y tobramicina. El paciente evolucionó favorablemente; la ecocardiografía de control a las 24 h demostró la ausencia de derrame pericárdico significativo. Su evolución favorable en planta, con tratamiento antibiótico durante 24 días, permitió el alta médica. Los hemocultivos y urocultivos extraídos en SUH fueron negativos, mientras que en el cultivo del líquido pericárdico creció *Proteus mirabilis*.

Discusión

La afectación del pericardio es la patología cardíaca más frecuentemente asociada a la AR, con una incidencia que aumenta con los años de evolución del proceso articular y se sitúa entre el 1,6 y el 2,4%, con predominio en el sexo masculino. Las formas de presentación varían desde la pericarditis aguda y exudativa-constrictiva hasta el taponamiento cardíaco, la menos prevalente. Teniendo en cuenta que diversos estudios epidemiológicos descriptivos basados en controles ecocardiográficos revelan una incidencia de derrame pericárdico sin repercusión clínica y asociado a AR del 30%³, es muy probable que nuestro paciente presentara efusión pericárdica asintomática previamente.

La sospecha diagnóstica de taponamiento cardíaco se basó en la clínica de insuficiencia cardíaca biventricular –por defecto de llenado de ambos ventrículos– y, su confirmación inmediata, en la demostración de líquido en cavidad pericárdica mediante la ecografía portátil realizada por los mismos autores en el SUH.

La pericarditis purulenta, diagnóstico definitivo de este paciente, se define como la presencia de una infección localizada en el espacio pericárdico que produce un líquido macroscópico o microscópicamente purulento. Se trata de una enfermedad de evolución fatal sin tratamiento, con una elevada mortalidad.

Entre los mecanismos patogénicos de la pericarditis purulenta descritos en la literatura⁴ es posible descartar razonablemente la extensión directa de un foco intratorácico, incluido el miocárdico, así como traumatismos y/o procedimientos quirúrgicos torácicos. Por lo tanto, su origen debe buscarse en una diseminación hematogena o en la extensión a partir de un foco infeccioso subdiafragmático. Los antecedentes quirúrgicos (diverticulitis perforada con peritonitis asociada que requirió colostomía de descarga) son ejemplo de foco infeccioso subdiafragmático y de fuente séptica susceptible de diseminación hematogena; es esta segunda hipótesis la más plausible, dado que la extensión por contigüidad de un foco diverticular hubiera requerido mayor proximidad anatómica. La tomografía computarizada, además, no demostró focos abdominales⁵.

La existencia de una taquiarritmia acompañando al taponamiento pericárdico retrasó el diagnóstico patogénico, no así el sindrómico. Una vez identificado el taponamiento como el *factotum fastoforme* del cuadro, sólo la pericardiocentesis iba a permitir asegurar el diagnóstico final y, sobre todo, recuperar el estado hemodinámico.

El tratamiento se basa en medidas de soporte hemodinámico, el drenaje y el uso precoz de antibióticos de amplio espectro y, posteriormente, ajustados al antibiograma si se consigue aislar el germen responsable. La terapia empírica, ya sea en pacientes inmunodeprimidos o no, deberá cubrir gérmenes grampositivos y gramnegativos⁷. Como posibles regímenes se recomiendan vancomicina más ceftriaxona o cefotaxima o gentamicina; alternativamente puede utilizarse imipenem o meropenem o ticarcilina o piperacilina-tazobactam o cefepima en monoterapia. En pacientes severamente inmunodeprimidos se recomienda asociar fluconazol.

Respecto al drenaje pericárdico, la pericardiocentesis es el método más simple, frecuente y rápido de obtener líquido pericárdico, pero las locuciones, viscosidad del líquido o tabiques pueden impedir su drenaje, a pesar de la inoculación de fibrinolíticos. La pericardiotomía subxifoidea habitualmente permite un mejor drenaje, ya que permite liberar manualmente las adherencias, además de ser el método recomendado por las guías de la

Sociedad Europea de Cardiología de 2004. Otras técnicas, como el *stripping* pericárdico o cirugía asistida con video, suponen mayor riesgo para el paciente⁷.

Respecto al agente causal, el *Proteus mirabilis* es un bacilo entérico gramnegativo, causa de infecciones en centros de cuidados prolongados y en hospitales. Las especies de *Proteus* pueden formar parte de la flora del colon (50% humanos sanos), aunque su lugar predilecto son las vías urinarias. Aunque la mayor parte de las infecciones aparecen en las vías urinarias, estas bacterias producen en ocasiones neumonías (sobre todo pacientes ingresados en centros de cuidados crónicos u hospitalizados), sinusitis nosocomial, abscesos intrabdominales, infecciones de la vía biliar, heridas quirúrgicas, de tejidos blandos (úlceras de decúbito y diabéticas) y osteomielitis.

El taponamiento cardiaco es una enfermedad poco frecuente, y es inhabitual que sea consecuencia de una pericarditis purulenta, lo que confiere a este caso una rareza aún mayor. Con todo, lo más relevante es que la confirmación diagnóstica se ha efectuado con una ecografía realizada por los propios médicos de urgencia. Y ello a pesar de que no sea la técnica ideal, de no disponer de la sonda adecuada (sectoriales de 5-7 MHz, en lugar de una cónvex de 3,5 MHz) ni de un ecógrafo adecuado⁸, y teniendo en cuenta que quizás la proyección subesternal no sea tampoco la más idónea.

Esta técnica se adapta a las premisas de lo que debe ser la "Ecografía en Urgencias", es decir: disponible las veinticuatro horas del día, realizada por médicos de urgencias, a la cabecera del pa-

ciente, repetible, rápida y enfocada a una pregunta clínica, y que puede realizarse a la vez que se realiza cualquier otro procedimiento⁹.

Bibliografía

- 1 Klacsmann PG, Bulkley BH, Hutchins GM. The changed spectrum of purulent pericarditis: an 86 years autopsy experience in 200 patients. *Am J Med* 1977;63:666-73.
- 2 Jones AE, Tayal VS, Sullivan DM, Kline JA. Randomized, controlled trial of immediate versus delayed goal-directed ultrasound to identify the cause of non traumatic hypotension in emergency department patients. *Crit Care Med* 2004;32:1703-8.
- 3 Guedes C, Bianchi-Fior P, Cormier B, Barthelemy B, Rat AC, Boissier MC. Cardiac manifestations of rheumatoid arthritis: a case-control transesophageal echocardiography study in 30 patients. *Arthritis Rheum* 2001;45:129-35.
- 4 Rubin RH, Moellering RC Jr. Clinical, microbiologic and therapeutic aspects of purulent pericarditis. *Am J Med* 1975;59:68-78.
- 5 Sagrista-Sauleda J, Barrabes JA, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Purulent pericarditis: review of a 20-year experience in a general hospital. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1661-5.
- 6 Corey GR, Campbell PT, van Trigt P, Kenney RT, O'Connor CM, Sheikh KH, et al. Etiology of large pericardial effusions. *Am J Med* 1993;95:209-13.
- 7 Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y. 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;25:587-610.
- 8 Jehle D, Davis E, Evans T, Harchelroad F, Martin M, Zaiser K, et al. Emergency department sonography by emergency physicians. *Am J Emerg Med* 1989;7:605-11.
- 9 American College of Emergency Physicians. American College of Emergency Physicians. ACEP emergency ultrasound guidelines-2001. *Ann Emerg Med* 2001;38:470-81.

Purulent pericarditis: early ultrasound diagnosis in the emergency department

García Martín LA, Campo Linares R, Rayo Gutiérrez

The diagnosis of purulent pericarditis (PP) faces several challenges at the present time. The first of them is the epidemiology of the disease. PP is very uncommon and requires the physician best efforts to avoid a fatal diagnostic delay. The second challenge is the aetiology of the disease. On one hand deep changes in the bacteriological spectra has been reported since the antibiotic drug era began. An increasing trend of PP cases are now caused by anaerobic, gram- and fungus species in contrast with gram+ bacteria cultured before. There is also a predominant role of underlying conditions neither necessarily infectious nor previously diagnosed that increase the risk for PP. On the other hand a controversy related to the most efficient surgical drainage technique still remains. We report a case of a patient with PP who underwent bedside ultrasound at emergency department that reduced both diagnostic and treatment times and achieved an important aim: the patient remained in the most adequate setting for medical assistance, the Emergency Department. [*Emergencias* 2008;20:135-138]

Key words: Pericarditis. Cardiac tamponade. Emergency services, medical. Ultrasonography. Pericardial effusion.