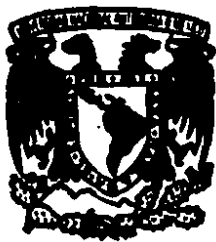


11205  
209.  
7



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado

**PERICARDITIS:  
COMPLICACION DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO**

**T E S I S**  
PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA  
DR. ANTONIO FERNANDEZ VILLEGAS

ASESOR DE TESIS: DR. GUILLERMO NAVA LOPEZ  
MEDICO JEFE DEL SERVICIO DE LA UNIDAD  
DE CUIDADOS INTENSIVOS CARDIOVASCULARES  
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA "DR. LUIS MENDEZ"  
CENTRO MEDICO NACIONAL I. M. S. S.



MEXICO, D. F.

**RECIBIDA CON  
FALLA DE ORDEN**

1987



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# INDICE

	Págs.
DEFINICION Y CLASIFICACION. . . . .	1
PATOGENIA DEL DOLOR PERICARDICO. . . . .	4
FROTE PERICARDICO. . . . .	9
EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA PERICARDITIS AGUDA. . . .	12
PERICARDITIS EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO. . . .	15
PREVALENCIA. . . . .	17
DIAGNOSTICO. . . . .	18
LOCALIZACION DEL INFARTO. . . . .	22
PRESENCIA DE ARRITMIAS EN LA PERICARDITIS POSTINFARTO	23
ASOCIACION CON INSUFICIENCIA CARDIACA. . . . .	25
MORTALIDAD. . . . .	26
PERICARDITIS POSTINFARTO EN LA UNIDAD CORONARIA. . . .	27
OBJETIVOS. . . . .	27
MATERIAL Y METODOS. . . . .	27
RESULTADOS. . . . .	30
CONCLUSIONES. . . . .	36
BIBLIOGRAFIA. . . . .	37

## PERICARDITIS

Se define como la inflamación del pericardio ya sea de su capa parietal o visceral.

La pericarditis se clasifica en las siguientes formas; de acuerdo a sus características histopatológicas:

### 1.- Fibrinosa, Serosa y Serofibrinosa:

Son las más comunes, se deben a agentes infecciosos y no infecciosos, la forma serosa se caracteriza por tener un exudado inflamatorio no bacteriano, secundario generalmente a lupus eritematoso sistémico, uremia, fiebre reumática, esclerodermia y tumores metastásicos; la tuberculosis e infecciones virales la pueden originar ocasionalmente; morfológicamente se observa una reacción inflamatoria en epi y pericardio con abundantes polimorfonucleares, leucocitos e histiocitos. El líquido del derrame oscila entre 50 a 200 ml. Rara vez se organiza y ocasiona adherencias y ulteriormente pericarditis adhesiva crónica o constrictiva.

La fibrinosa y serofibrinosa se caracteriza por contener un líquido seroso y exudado fibrinoide, es la forma más frecuente y su etiología puede ser: infarto del miocardio, uremia, radiaciones, fiebre reumática, lupus eritematoso sistémico, traumático; los virus y bacterias-

la producen ocasionalmente. La fibrina es digerida con resolución del exudado, es raro que se organice y produzca ulteriormente pericarditis constrictiva, o cuando éste es muy abundante también la produce. El frote pericárdico se ausculta en este tipo de pericarditis.

Se han reportado casos de pericarditis purulenta o supurativa secundaria a infarto del miocardio pero son raros.

#### 2.- Pericarditis purulenta o supurativa:

Es secundaria a infecciones bacterianas, virales o fúngicas, el volumen del derrame varía entre 400 a 500 ml.

#### 3.- Pericarditis hemorrágica:

Se caracteriza por contener sangre y exudado fibrinoso, puede ser secundaria a tuberculosis, uremia, infecciones severas y neoplasias tanto primarias como metastásicas.

#### 4.- Pericarditis por colesterol:

Es secundaria a mixedema o tuberculosis.

#### 5.- Pericarditis granulomatosa:

Se asocia con más frecuencia a tuberculosos y sífilis.

#### 6.- Pericarditis crónica:

Tiende a la organización, vascularización con de-

pósitos de fibrina y granulaciones.

La pericarditis en el infarto agudo del miocardio se caracteriza por contener un exudado fibrinoso, estéril, el derrame pericárdico puede ser seroso, hemorrágico o supurativo, éstas dos últimas formas son raras. Es raro - que produzcan compresión y datos de tamponade.

En la mayoría de los pacientes la lesión se limita al área que involucra el infarto, ocasionalmente involucra al pericardio. En el desarrollo ulterior ocurre organización y reabsorción total del exudado en un lapso - de cuatro semanas.

La pericarditis hemorrágica ocurre con mayor frecuencia en el síndrome de Dressler cuya base anatomopatológica parece ser inmunológica.

## PATOGENIA DEL DOLOR PERICARDICO

El dolor tipo pericárdico, consecuencia de inflamación o derrame debe de recibir el nombre de dolor pleuropericárdico, de acuerdo con su patogenia en la mayoría de las ocasiones.

**Fisiología del dolor cardiaco:** Los nervios simpáticos contienen fibras eferentes y aferentes que penetran en las raíces posteriores de la médula espinal y transmiten los dolores al tálamo. Las celdillas de origen de éstas fibras sensitivas asientan en el asta posterior de la sustancia gris y sus axomas, luego de cruzar la comisura anterior, ascienden por el haz espinotalámico del lado opuesto hacia el nucleus ventralis posterolateralis del tálamo y formando parte del haz de Lissauer. A estas neuronas llegan también impulsos viscerales y cutáneos; las fibras nerviosas aferentes son anatómicamente idénticas a los nervios de la sensibilidad general y difieren substancialmente de las fibras eferentes por varias razones, a saber:

- a) Carecen de sinapsis en los ganglios periféricos.
- b) Llegan a la médula por las raíces posteriores no anteriores.
- c) Su conducción eléctrica es idéntica a las fi-

bras sensitivas somáticas y.

d) Son fibras miélnicas.

Hay terminaciones nerviosas sensibles en el miocardio, endocardio y en menor proporción en el pericardio.

Los plexos coronarios y cardiacos superficial y profundo, las fibras aferentes se dirigen a los ganglios simpáticos de la cadena cervical por los nervios cardiacos; el nervio cardiaco superior carece de fibras sensitivas, el medio e inferior sí las tienen, llegan respectivamente al ganglio cervical medio y al inferior o estrellado.

Los ganglios cervicales carecen de ramas comunicantes, las fibras sensibles llegan a los primeros ganglios torácicos y se conectan con la médula por medio de los rami comunicanti del primer torácico y de los cuatro o cinco intercostales. También hay nervios cardiacos torácicos que atraviesan el mediastino posterior, de ahí -- que las alteraciones mediastinales engendran dolor por un mecanismo directo. Actualmente se aceptan dos mecanismos para producir dolor visceral.

a) Dolor referido: la incitación dolorosa que parte de una viscera es conducida por los filetes nerviosos-simpáticos, insensibles, al segmento medular correspondiente, donde toma contacto con las astas posteriores cuyas neuronas sensitivas, al estimularse con el impulso vi



sceral, originan dolor cutáneo en el área correspondiente, este es el llamado reflejo viscerosenitivo o viscerocutáneo.

b) Los nervios viscerales tienen fibras sensitivas por lo que engendran un dolor en forma directa.

Dolor tipo pleuropericárdico: Algunas de las lesiones del pericardio evolucionan sin producir dolor; - - otras, en cambio, engendran dolores pericárdicos, ya sea del tipo de los dolores pleuropericárdicos o mediastinopericárdicos o dolores por isquemia miocárdica.

Este tipo de dolor se localiza en la cara anterior del tórax, más comunmente en la región precordial, - pudiéndose irradiar al hombro izquierdo y al miembro superior del mismo lado; mas raras veces, al miembro superior derecho.

Estos dolores suelen ser contínuos, perdurando - por espacio de varios días o semanas. Los movimientos respiratorios y la tos, así como los movimientos del tronco, aumentan su intensidad, lo que los distingue también de los dolores de origen coronario.

Su intensidad es variable, desde una simple molestia dolorosa hasta un dolor de tal intensidad que se vuelve intolerable y sea necesario utilizar analgésicos poderosos incluso morfina. Es frecuente que sobre un dolor contínuo de poca intensidad se injerten crisis dolorosas de mayor intensidad.

**Patogenia:** El pericardio posee terminaciones nerviosas sensibles, sobre todo en la hoja parietal, en tanto, cuando las lesiones pericárdicas se localizan preferentemente en el pericardio visceral, respetando hasta -- cierto punto la hoja parietal, el dolor es poco frecuente en cambio, las lesiones parietales suelen ser muy dolorosas. Es muy común que un proceso que invada el pericardio alcance la pleura continua, y viceversa. En este caso el dolor tiene como punto de partida la pleura. La sensibilidad de la hoja parietal del pericardio es mayor a nivel de su porción diafragmática y en sus caras laterales, yuxtapleurales, de donde parten un gran número de fibras nerviosas sensibles.

Los estímulos adecuados que engendran el dolor -- pleuropericárdico, al excitar estos filamentos nerviosos, pueden ser variados; en ocasiones, es una distensión brusca del saco pericárdico ocasionada por la presencia de un líquido (sangre, derrame pericárdico) de súbita aparición o de formación rápida; otras veces, es la inflamación del pericardio parietal y de la pleura contigua o la tracción de estas hojas serosas por adherencias, etc; lo que está de acuerdo con el síndrome pleuropericárdico.

El hecho de que el pericardio en su hoja parietal esté mas dotado de sensibilidad que la hoja visceral, aunado a la circunstancia de que las alteraciones electro--

cardiográficas propias de la pericarditis dependen fundamentalmente de las lesiones del pericardio visceral, a través de las alteraciones miocárdicas subyacentes, nos explica el hecho clínico, a menudo observado, de pericarditis indoloras pero acompañadas de imágenes electrocardiográficas características, si las lesiones predominan en la hoja visceral (pericarditis del infarto del miocardio o de la uremia) y pericarditis dolorosas, aunque no logre comprobarse en ellas la imagen electrocardiográfica correspondiente (pericarditis reumática, tuberculosa, lúpica o inespecífica), cuando las lesiones predominan en la hoja parietal de estas serosas y en las pleuras vecinas. Si la pericarditis engloba por igual ambas hojas pericárdicas coexisten el síndrome doloroso y electrocardiográfico.

## FROTE PERICARDICO

Cuando la superficie de las hojas pericárdicas se engrosan resultado de un proceso inflamatorio primitivo, - tóxico o degenerativo como en el infarto agudo del miocardio que abarca el epicardio suele haber fricción entre -- las hojas pericárdicas las cuales se despulen y dan lugar a vibraciones susceptibles de percibirse por la palpación a las que se denomina roce pericárdico palpable. Este fenómeno suele percibirse más frecuentemente a nivel del -- tercero o cuarto espacios intercostales izquierdos, junto al esternón, y su identificación es más fácil durante la auscultación. Consiste en una sensación de roce tanto -- sistólico como diastólico, en vaivén, siguiendo el ritmo del latido cardiaco. Los frotos pericárdicos se perciben mejor cuando la palma de la mano que palpa la región precordial se aplica fuertemente sobre la pared del tórax, - que cuando la presión es ligera.

La auscultación del frote pericárdico depende - - pues de una inflamación de la serosa pericárdica, en las pericarditis fibrinosas o serofibrinosas con escaso derrame.

Los ruidos de frote pericárdico suelen ir acompañados de roce pericárdico palpable. Sus características-

acústicas pueden corresponder a las de los soplos en chorro de vapor, más o menos rudos o musicales, constituyendo entonces verdaderos soplos orgánicos (organopericárdicos); otras veces son más rasposos, más rudos y semejan al ruido de "cuero nuevo".

Se producen al friccionar, una contra otra, las dos hojas pericárdicas alteradas en su estructura, y despulidas; lo que los distingue de los soplos anorgánicos cardioserosos que dependen del roce de las hojas pericárdicas sanas. Los frotamientos pericárdicos son habitualmente sistólicos y diastólicos, montados sobre los dos ruidos cardiacos normales o substituyéndolos por completo. En tales casos, el elemento sistólico es más intenso que el diastólico. Otras veces sólo son sistólicos, por lo que su diferenciación con los soplos sistólicos propiamente dichos suele ser difícil. Los ruidos de roce se oyen preferentemente en las inmediaciones del foco pulmonar, aunque pueden localizarse en cualquier parte de la región precordial y, excepcionalmente, en el dorso o en el cuello. Por lo común, se exageran al aumentar la presión con la cápsula del estetoscopio; unas veces el decúbito de Pachón los refuerza, otras cuando el enfermo se sienta o se inclina hacia adelante o cuando adopta el decúbito ventral. Puede reforzarse con la inspiración profunda, aunque puede ocurrir lo contrario. Suelen aumentar o desaparecer conforme pasan las horas, los días o las sema --

nas; en efecto, su duración generalmente es variable, cor  
ta desapareciendo conforme la inflamación pericárdica va-  
cediendo o, al contrario, en cuanto el derrame provocado-  
por la lesión de la serosa aumenta en abundancia.

## EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA PERICARDITIS AGUDA

En el caso de pericarditis aguda se observan los patrones de lesión-isquemia (ST elevado y T negativa) o simplemente isquemia (ST normal y T negativa) en las derivaciones estándar, confundiéndose con un infarto apical (éste se reconoce al analizar V4 y V5), o con los de infarto posterolateral bajo (difícil de distinguir porque habitualmente no produce signos de necrosis en precordiales izquierdas).

Cuando la pericarditis manifiesta su lesión en --DII, DIII y AVF se puede confundir con un infarto diafragmático.

En todos los casos, la lesión-isquemia poco intensa y muy extensa habla a favor de pericarditis, mientras que aquella muy intensa y poco extensa aboga por infarto.

En la pericarditis aguda las ondas T se vuelven positivas y elevadas y se pueden confundir con isquemia contralateral, hiperkalemia o sobrecargas diastólicas del ventrículo izquierdo.

El desnivel positivo del segmento ST comprende -- dos tipos: A) Con convexidad superior del segmento St y con onda T negativa. Este tipo se presenta en:

a) Intoxicación digitálica para diferenciarla se observa las derivaciones de VI a V3 donde hay un espacio-

Q-T corto, complejo QRS negativo y onda T pequeña y negativa.

b) Asociado a isquemia y lesión, aquí el espacio-Q-T está habitualmente prolongado, el segmento S-T tiende a horizontalizarse, y la onda T se muestra negativa y acuminada. El complejo QRS suele ser negativo con una onda Q profunda. También puede ser normal, como en el caso de la pericarditis, en un estadio avanzado de su evolución.

B) Con convexidad superior del Segmento S-T y onda T positiva.

a) En la pericarditis.- se observa este tipo de segmento S-T, acompañado de una onda T de escasa amplitud y complejo QRS de aspecto normal pero de bajo voltaje teniendo el complejo ST-T el aspecto de "en bandera". Esta morfología suele observarse en un estadio precoz de la pericarditis, habiendo mostrado previamente el electrocardiograma una onda T alta y acuminada. con complejo QRS de voltaje normal.

b) En la hipertrofia ventricular izquierda y el bloqueo de rama izquierda, el complejo QRS es fuertemente negativo de V1 a V3, estas derivaciones muestran marcada positividad del segmento S-T, y de la onda T.

Se denomina "bajo voltaje" del complejo QRS cada vez que las deflexiones de este complejo, sumadas en las tres derivaciones estándar, no llegue a medir 15 milímetros. Otro criterio es el de exigir que el complejo QRS-



no llegue a medir seis milímetros en ninguna de las derivaciones estándar.

Los casos de bajo voltaje tienen su origen en -- factores extracardiacos como: enfisema pulmonar, corazón "punta hacia atras", derrame pericardico, cardioesclerosis, miocarditis y mixtos como pericarditis constrictiva, mixedema, insuficiencia cardiaca con degeneración miocárdica, éstos factores son menos comunes.

PERICARDITIS EN EL INFARTO  
AGUDO DEL MIOCARDIO

La pericarditis es una complicación que ocurre en la fase temprana del infarto agudo del miocardio.

Se le atribuye a Baumler el ser el primero en describirla en 1872 (1). Kernig enfatiza la relación entre oclusión coronaria y pericarditis (12), Sternberg sugiere el nombre de "pericarditis epistenocárdica" (22). En 1908 William Osler comentó: "La existencia de pericarditis es muy frecuentemente observada. Su curso tan incidiioso y sus signos tan indefinidos que su existencia no se sospecha, es por eso que se debe efectuar un exámen clínico muy cuidadoso ..." (16).

Con el advenimiento de las Unidades de Cuidados Intensivos Coronarios, se ha notado un incremento en su frecuencia. El diagnóstico de pericarditis continúa siendo difícil, particularmente cuando es secundario a un infarto del miocardio o cuando éste recurre con infarto o embolia pulmonar; hacer el diagnóstico diferencial entre estas entidades suele ser difícil.

Hay dos formas descritas de presentación de pericarditis en el infarto agudo del miocardio:

1) Temprana: Es la más común, se presenta dentro de las primeras 72 horas posteriores al infarto miocárdico.

2) Tardía: Su tiempo de aparición es muy amplia-  
y va desde la primera semana postinfarto del miocardio --  
hasta dos años después del evento agudo. Esta forma de -  
presentación se le conoce con el nombre de Síndrome Post-  
infarto del miocardio o Síndrome de Dressler, ya que a él  
se le atribuye el haberle descrito por vez primera en ---  
1955 (2, 23, 24, 25, 26).

## PREVALENCIA

Los reportes son variables: Kaplan y cols., Guillevin y Valere encuentran una frecuencia muy semejante: 19% (11,18). Toole refiere solo un 7%. (27) Lichstein en cambio reporta un 10% (9).

Esta prevalencia reportada se basa solo en datos clínicos o electrocardiográficos.

Cuando se utilizan métodos no invasivos como el ecocardiógrafo modo M y Bidimensional, Kaplan encuentra un 37% de derrame pericárdico secundario a infarto del miocardio en la fase aguda. Pierard y cols. reportan una prevalencia del 26% (17).

Roeske y cols., en pacientes autopsiados y cuya causa del fallecimiento fue secundario a infarto del miocardio encontró una frecuencia del 40% de derrame pericárdico y pericarditis. (18). Otro investigador en las mismas circunstancias reportó una frecuencia del 80% (4).

Estos investigadores infieren que el encontrar derrame pericárdico en la fase aguda del infarto del miocardio es secundario a pericarditis. Sin embargo un estudio reciente de Galve y Cols. (5), refiere que pericarditis y derrame pericárdico son dos entidades diferentes que deben estudiarse por separado y que una no es causa de la otra, pero que pueden coexistir muy frecuentemente.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico de pericarditis en el infarto agudo del miocardio se efectúa por medio de:

- a) Una historia clínica completa.
- b) Cambio electrocardiográfico
- c) Estudio ecocardiográfico modo M y Bidimensional.

Los datos obtenidos en la historia clínica son: el dolor tipo pericárdico, la palpación y auscultación de frote pericárdico. (31). El frote pericárdico es un signo patognomónico de pericarditis, en el infarto agudo del miocardio aparece con mayor frecuencia dentro de los primeros cuatro días ulteriores al evento agudo, su mayor prevalencia es entre el segundo y tercer día. Tiene la característica de ser evolutivo o cambiante, puede ocupar todo el ciclo cardiaco o parte de él. La frecuencia reportada de auscultar frote pericárdico varia entre el seis y 16% (7).

Markiewicz y cols., en un estudio efectuado en 72 pacientes con datos clínicos y ecocardiográficos de pericarditis y derrame pericárdico no encontraron una significancia estadística entre la auscultación del frote pericárdico y la cantidad del líquido del derrame pericárdico. Esto lo atribuyen a la relación de la zona infartada

con la pared del tórax ya que un infarto en la cara anterior sería relativamente fácil detectarlo no así, el infarto de la cara inferior. (15).

Debemos investigar con cuidado y frecuentemente la presencia de frote pericárdico, ya que puede pasar - - inadvertido, debido a la variabilidad de su duración. -- Auscultar frote pericárdico, por más de tres días se acompaña de una mayor mortalidad, mayor frecuencia y morbilidad de complicaciones. (30).

El diagnóstico electrocardiográfico de pericarditis en la fase aguda del infarto del miocardio se basa en cambios ya referidos previamente; solo enfatizaremos el cambio más significativo consistente en una elevación difusa del segmento ST-T en varias derivaciones del electrocardiograma. (32).

Efectuar el diagnóstico es difícil, éste es entendible por los cambios electrocardiográficos ocasionados - por el infarto.

Se debe hacer el diagnóstico diferencial con la repolarización temprana, Spodick nos da la pauta a seguir en estos casos (20).

En un estudio efectuado por Krainin y cols en 425 pacientes hospitalizados por infarto agudo del miocardio complicado con pericarditis reportaron menos del uno por ciento de cambios electrocardiográficos típicos de pericarditis (14).

Existe el consenso general de que la pericarditis solo se presenta en el infarto transmural; no se ha encontrado esta complicación en el infarto subendocárdico. Esto se atribuye a que éste tipo de infarto no afecta la superficie epicárdica del miocardio. Hay reportes de pacientes con infarto del miocardio que no desarrollaron onda Q en su electrocardiograma pero sí tuvieron pericarditis como complicación, esto se le ha atribuido a que el infarto transmural no tuvo traducción eléctrica.

El diagnóstico ecocardiográfico de pericarditis tiene un gran valor, es útil para diagnosticar y cuantificar el derrame pericárdico, seguir observando la acumulación ó reabsorción del líquido y para determinar la función del miocardio.

La acumulación del líquido libre en la cavidad pericárdica, produce que se separen los ecos pericárdicos y epicárdicos, creando así un espacio sin ecos. Otros signos ecocardiográficos útiles son encontrar un pericardio posterior "plano" o con movimientos disminuidos, y un espacio sin ecos alrededor de las estructuras recubiertas por pericardio que desaparecen a nivel de las valvas aórticas en los derrames pequeños y moderados.

Se deberá efectuar el diagnóstico diferencial entre derrame pericárdico y derrame pleural izquierdo, infiltrado pulmonar o una aurícula izquierda gigante.

El ecocardiógrafo puede detectar un derrame peri-

cárdico cuantificado en 15 a 20 mililitros, menos de esta cantidad disminuye la especificidad y sensibilidad de este estudio (10). La cuantificación del derrame no es precisa pero nos pueden orientar los siguientes datos:

a) Cuando la separación entre los ecos pericárdicos y epicárdicos ocurre durante la sístole el derrame es mínimo.

b) Si la separación es completa a lo largo de todo el ciclo cardiaco indica un derrame mediano.

c) Un espacio anterior y otro posterior sin ecos, revela un derrame entre moderado a importante.

Los derrames moderados e importantes se acompañan de aumento del movimiento total del corazón en el interior de la cavidad pericárdica; además, hay una correlación entre el volumen calculado de líquido pericárdico y la excursión y velocidad diastólica de las paredes de ambos ventrículos.

Los pacientes que cursan con derrame pericárdico se les ha encontrado prolapso de las valvas de la mitral y tricúspide, movimiento anterior sistólico de la válvula mitral y una muesca mesosistólica de la válvula pulmonar, que desaparecen después de la reabsorción o extracción del derrame. (29).

Ya se ha hecho mención la prevalencia de derrame pericárdico diagnosticado por ecocardiograma en la fase aguda del infarto del miocardio.



## LOCALIZACION DEL INFARTO

La relación entre la localización electrocardiográfica del infarto y la frecuencia de pericarditis en la fase aguda del infarto del miocardio no está bien establecida. Krainin y cols., no encuentran relación estadística, Wunderik en su estudio encuentra una mayor frecuencia de infarto anterior y la presencia de pericarditis (28), - reporte similar encontramos en las investigaciones de Galve y cols. (22), Pierard y cols. en 66 pacientes con infarto del miocardio asociado a pericarditis encuentra una clara relación entre infarto anterior y pericarditis (27) Toole en un grupo de 40 pacientes encuentra una mayor frecuencia de infarto inferior pero no fue estadísticamente significativa (27). Kaplan y cols. en 43 pacientes de las mismas características no encuentra relación entre pericarditis y localización del infarto.

PRESENCIA DE ARRITMIAS EN LA PERICARDITIS  
POSTINFARTO

Arritmias supraventriculares: Los reportes son controversiales; Spodik efectuó monitoreo Holter a 49 de 50 pacientes con pericarditis que se encontraban en ritmo sinusal previo al estudio; no encontró una relación significativa estadísticamente (19). Khan en su estudio reportó una mayor frecuencia de arritmias supraventriculares estadísticamente importante (8). Pierard y cols. también refieren en sus investigaciones mayor frecuencia de arritmias supraventriculares del tipo de la fibrilación auricular, flutter y taquicardia auricular paroxística; Lichstein y cols. apoyan estos hallazgos en el grupo estudiado por ellos, compuesto por 305 pacientes encontraron mayor prevalencia de arritmias supraventriculares. Estos investigadores concuerdan en general que las arritmias no son letales. Sugieren además que la causa podría ser inflamación del nodo sinusal. La mortalidad por esta causa no fue afectada.

Arritmias ventriculares: En este tipo de arritmias el consenso de los reportes tienden a ser uniformes. Spodik encontró mayor frecuencia de arritmias ventriculares del tipo de la taquicardia y fibrilación ventricular así como de extrasistoles. Lichstein informó una fre-

cuencia del 16.1% de arritmias ventriculares.

En general concuerdan en sus observaciones al referir que el aumento en frecuencia de arritmias en general en el infarto agudo del miocardio complicado con pericarditis se relaciona con una mayor morbilidad en otras complicaciones, pero la mortalidad en general no es modificada. La pericarditis no es un factor que determine la presencia de arritmias pero este evento nos indicaría una extensión del infarto lo que se descartaría con el monitoreo electrocardiográfico y enzimático.

## ASOCIACION CON INSUFICIENCIA CARDIACA

Son varios los reportes que encuentran una mayor frecuencia de insuficiencia cardiaca por falla ventricular izquierda en aquellos pacientes que presentan pericarditis en la fase aguda del infarto del miocardio.

Kaplan y cols, encuentran una mayor calificación en la clasificación clínica-radiológica propuesta por Killip y Kimball en 1967 (13), estos investigadores informan un 69% de sus pacientes en clase II, III o IV contra un 33% del grupo control (pacientes con infarto pero sin pericarditis) (11). Toole y Silverman reportan una frecuencia del 70% de insuficiencia cardiaca en los pacientes que cursan con pericarditis e infarto del miocardio (27). Krainin reporta una frecuencia del 51% de insuficiencia cardiaca por falla ventricular izquierda en este tipo de pacientes (14). Lichstein y cols. reportan un mayor grado de insuficiencia cardiaca en asociación a pericarditis; así como mayor frecuencia de aneurisma ventricular y una menor movilidad ventricular por ecocardiografía. (17). Galve y cols informan una mayor frecuencia de insuficiencia cardiaca así como en la cantidad de derrame pericárdico en éste tipo de pacientes (5).

## MORTALIDAD

El consenso general en relación a la mortalidad - en los pacientes con pericarditis en la fase aguda del infarto agudo del miocardio es que no tiene una gran relevancia, sin embargo hay reportes que aseguran una mayor mortalidad.

Welin y cols reportan una mayor mortalidad en estos pacientes a un lapso de cinco años 26% contra un 18% del grupo control (26). Toole y Silverman no encuentran una mortalidad estadísticamente importante. Krainin tampoco encuentra relación estadística, Pierar y cols aunque encuentran mayor mortalidad ésta no es estadísticamente relevante. Guillevin y Valere al estudiar 400 pacientes con infarto del miocardio reciente y pericarditis no encuentran mayor mortalidad. En el grupo de pericarditis - 20.6% contra 26.2% de los pacientes infartados sin pericarditis (6,7). Lichstein y cols. reportan hallazgos similares, en su grupo de pacientes estudiados tienen una mortalidad temprana (dentro de los primeros 28 días al evento agudo); del 16.1% en los pacientes con pericarditis contra un 12% del grupo control. Galve y cols no encuentran diferencia estadística en el grupo estudiados -- por ellos (9.5).

Se realizó un estudio retrospectivo en el Hospital de Cardiología "Dr. Luis Méndez" del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

El objetivo fue determinar la prevalencia de pericarditis, la relación con otras complicaciones, así como determinar su historia natural, relevancia clínica, y su significancia en la fase aguda del infarto del miocardio.

#### Material y Métodos

Se colectaron un total de 904 pacientes hospitalizados consecutivamente en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares, de Marzo de 1984 a Septiembre de 1986 con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio. Los datos fueron obtenidos mediante un protocolo computarizado para pacientes con infarto del miocardio hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares. Se empleó una microcomputadora Apple II Plus. El diagnóstico de infarto agudo del miocardio se basó en los siguientes criterios.

- a) Cuadro clínico de angor pectoris prolongado
- b) Cambios electrocardiográficos típicos de necrosis y lesión subepicárdica. El infarto fue considerado transmural cuando en el electrocardiograma aparecieron ondas Q patológicas, (mayor de 0.04" o mayor del 25% del QRS). Se denominó infarto subendocárdico o no transmural cuando existieron solo datos de lesión subendocárdica y ésta persistió por más de 48 horas.

Se denominó infarto inferior o diafragmático cuando se observó en las derivaciones DII-DIII-AVF.

Posterior o dorsal cuando aparecieron ondas R altas en V1 y V2 en ausencia de bloqueo de rama derecha o crecimiento del ventrículo derecho; o en las derivaciones V7 y V8.

Anterior cuando se observó de V1 a V4. Lateral - en DI y AVL y anterolateral en V5 y V6.

c) Elevación enzimática especialmente de la CPK - a más de dos veces el valor normal siguiendo una curva exponencial.

d) En la tercera parte de los pacientes se efectuó contalleografía miocárdica con pirofosfatos de tecnecio-99m que corroboró el diagnóstico.

El diagnóstico de pericarditis en el infarto agudo del miocardio se efectuó clínica y electrocardiográficamente. El diagnóstico clínico fue determinado por medio de un cuadro clínico de dolor precordial tipo pericárdico y a la auscultación por la presencia de frote pericárdico, este fue auscultado por más de un médico. En algunos pacientes se efectuó ecocardiograma pero no fue rutinario.

Se utilizó la clasificación de Killip y Kimball para determinar el grado de insuficiencia cardíaca que presentaron los pacientes que ingresaron a la unidad. (ver tabla 1).

ESTADIO	% DE PACIENTES	MORTALIDAD
I Sin evidencia clínica o radiológica de falla cardíaca.	30	3-5%
II Falla cardíaca leve a moderada: S3, S4, estertores en ambas bases. Radiografía con hipertensión venocapilar pulmonar ++ a +++.	45	17%
III Edema agudo pulmonar	15	30%
IV Choque cardiogénico: Tensión arterial sistólica menor de 90 mm de Hg, diuresis menor de 25 ml por hora. Hipoperfusión tisular.	10	+ 80%

Tabla No. 1 Clasificación clínico radiológica de Killip y Kimball 1967.

La mortalidad sólo fué determinada durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares.

La prevalencia de trastornos del ritmo o de la conducción fue establecida con monitoreo electrocardiográfico continuo y electrocardiogramas seriados.

Se consideró angor postinfarto cuando apareció dolor precordial tipo isquémico dos días después del evento agudo hasta un lapso de sesenta días.

La colocación de marcapaso temporal transitorio se efectuó cuando cumplían con los criterios establecidos por la unidad. La vía de colocación del mismo fue por venodisección o venopunción al criterio del médico tratante.



## RESULTADOS

De los 904 pacientes motivo de estudio a 66 se -- les diagnóístico pericarditis en la fase temprana del infarto del miocardio, lo cual representa una prevalencia - del 7.3%.

Sexo: Hubo una mayor prevalencia en el sexo masculino, 54 pacientes (81.8%) en relación al sexo femenino - 12 pacientes (18.1%). Estos resultados concuerdan con el reporte de Pierard y cols con una prevalencia mayor en el sexo masculino con relación de 4 a 1 (17). La relación en el grupo de pacientes estudiados por nosotros fue de 4.5 a 1. Sin embargo el predominio de infarto del miocardio en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares en relación al sexo es de 4 a 1 a favor del sexo-masculino, por lo que no puede extrapolarse el hallazgo - de aparente prevalencia en el sexo masculino de pericarditis asociado a infarto agudo del miocardio.

Edad: La edad varió entre 26 a 77 años con una media de 57.5 años. (Ver tabla 2).

GRUPOS DE EDAD	%
20 a 29 años 1 paciente	(1.5%)
30 a 39 años 2 pacientes	( 3%)
40 a 49 años 16 pacientes	( 24%)
50 a 59 años 21 pacientes	( 32%)
60 a 69 años 18 pacientes	( 27%)
70 a 70 años 8 pacientes	( 12%)

Tabla No. 2

Localización del infarto: se observó un predominio del infarto anterior:

Infarto anterior: 35 casos (53.0%)

Infarto Interior: 14 casos (21.2%)

Infarto Mixto: 17 casos (25.7%)

Tipo de infarto: Los pacientes que desarrollaron pericarditis se les diagnosticó infarto transmural; no observamos pericarditis en los infartos subendocárdicos.

Frecuencia de insuficiencia cardiaca por falla ventricular izquierda: observamos que 19 de nuestros pacientes desarrollaron diversos grados de insuficiencia cardiaca basados en la clasificación de Killip y Kimball lo que nos da una prevalencia del 28.8%.

Arritmias supraventriculares: Solo un paciente

desarrolló fibrilación auricular no se detectaron otras alteraciones del ritmo supraventricular.

Arritmias ventriculares: Observamos aumento en la frecuencia de arritmias ventriculares ya sea extrasístoles aisladas, hasta eventos potencialmente letales como la taquicardia y fibrilación ventricular, lo que representa una prevalencia del 26%.

Bloqueos de rama de His: Cinco de los pacientes desarrollaron bloqueo de rama ya sea izquierda o derecha en forma aislada, cuatro fueron de rama derecha (6%), y uno de rama izquierda (1.5%).

Bloqueo bifascicular: El observado con mayor frecuencia fue el formado por bloqueo de rama derecha más bloqueo fascicular anterior. Se detectó en seis pacientes. Lo que indica una prevalencia del 9%.

Bloqueo auriculo-ventricular: Diez de los pacientes presentaron diversos grados de bloqueo auriculo-ventricular. Siete de tercer grado, dos de segundo grado -- Mobitz II y un paciente con bloqueo auriculo-ventricular de primer grado. Representa en total una prevalencia del 15%.

15 pacientes ameritaron la colocación de marcapaso temporal endocárdico lo que representa un 22%.

Cuatro pacientes (6%), desarrollaron angor postinfarto. Otras complicaciones menos frecuentes observadas fueron: extensión del infarto tres pacientes, dos pacien-

tes embolia cerebral, neumonia en dos pacientes, y dos --  
pacientes con extensión al ventrículo derecho.

Mortalidad: sólo falleció un paciente, del sexo -  
masculino de 53 años de edad, con infarto anteroseptal y -  
lateral. Además de la pericarditis tuvo otras complica--  
ciones como bloqueo completo de rama derecha, insuficien-  
cia cardiaca grave y extrasístoles ventriculares. Esto -  
representa una prevalencia del 1.5%.

Ver la tabla tres que muestra las principales com  
plicaciones asociadas a pericarditis. Los 23 pacientes -  
restantes solo presentaron pericarditis como complicación  
única.

## COMPLICACIONES ASOCIADAS A PERICARDITIS

Tabla No. 3

	S	E	EV BAV		BRHH I D	BFA		ANG. MCT
			ICX TV	1-2 3°		FVI	FV	
1.-	F	28		+	+			+
2.-	M	50		+				
3.-	M	44		+				
4.-	M	63		+				+
5.-	M	59	+					
6.-	M	69			+			
7.-	M	58		+			+	+
8.-	M	63		+			+	+
9.-	M	53		+	+			+
10.-	M	46					+	+
11.-	M	76					+	
12.-	M	49	+					
13.-	F	56						+
14.-	M	53	+	+				
15.-	F	50	+					
16.-	M	64					+	+
17.-	F	59	+					+
18.-	M	55	+					
19.-	F	74						+
20.-	M	62	+					+
21.-	M	68		+				+
22.-	M	57	+					
23.-	M	47		+				
24.-	F	73	+					+
25.-	F	49		+				+

COMPLICACIONES ASOCIADAS A PERICARDITIS  
(CONTINUACION)

	S	E	FVI	FV	1-2-3	Io D	BEP	BBF	PJM	MCT
26.-	F	65	+							
27.-	M	30	+							
28.-	M	45				+				
29.-	M	55	+							
30.-	M	73		+						
31.-	M	55					+			
32.-	M	77	+	+				+		+
33.-	F	42	+	+				+		+
34.-	M	48	+				+			
35.-	M	49	+							
36.-	M	62	+						+	
37.-	M	50			+					
38.-	M	60				+				
39.-	M	46	+						+	
40.-	M	68	+	+						
41.-	M	44		+						
42.-	M	58		+	+					+
43.-	M	73							+	
TOTAL			19	17	10	5	3	6	4	15

S: Sexo. E: Edad. ICXFVI: Insuficiencia cardiaca por falla ventricular izquierda. BAV 1-2-3: Bloqueo auriculo ventricular de primer, segundo o tercer grado. BRHH I ó D: Bloqueo de rama del haz de His, izquierdo o derecho. BFA: bloqueo fascicular anterior. BFP: bloqueo fascicular posterior. BBF: bloqueo bifascicular. ANG. P.I.M.: Angor postinfarto. MCT: Marcapaso temporal.

## CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos podemos concluir lo siguiente:

I.- La prevalencia de pericarditis en la fase aguda del infarto, diagnosticada clínica y electrocardiográficamente es relativamente baja 7.3%.

II.- El ecocardiograma podría aumentar la sensibilidad y especificidad del diagnóstico.

III.- Es más frecuente en el infarto anterior: 2.5 a 1 en relación al inferior. La pericarditis en el infarto mixto es similar al del infarto inferior.

IV.- Las complicaciones más frecuentemente asociadas pero que no se relacionan con la pericarditis sino con el infarto mismo son: insuficiencia cardíaca por falla ventricular izquierda (19 pacientes 28%), arritmias ventriculares (17 pacientes 25.7%), bloqueo bifascicular (seis pacientes 9%), bloqueos auriculoventriculares de diversa magnitud (10 pacientes 15%), angor postinfarto (cuatro pacientes 6%).

V.- La mortalidad no se vió afectada por la presencia de pericarditis.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Baumlér, C.: Trans, Clin. Sec. Lond. 1872
- 2.- Dressler W.A. Complication of myocardial infarction - resembling idiopathic, recurrent benign pericarditis- (abstract). Circulation. 1955; 12: 697.
- 3.- Editorial: Pericardial effusion after acute myocardial infarction. Lancet. 1986,i: 1015-16.
- 4.- Eagle, K.A., Quertermous, T., Kritzer, G.A., Newell, J.B. Dinsmore, R.B., Feldman, L., DeSanctis, R.W. - - Spectrum of conditions initially suggesting acute aortic dissection but with negative aortograms, Am. J. - Cardiol. 1986.; 57:322-326.
- 5.- Galve, E., Del Castillo, H.G., Evangelista, A., Battle, J., Miralda, G.P., Soler, J.J. Pericardial effusion in the course of myocardial infarction: incidence, natural history, and clinical relevance. Circulation. 1986; 73, 2: 294-299.
- 6.- Guillevin, L., Valere, P. E. Pericarditis in acute myocardial infarction. Lancet. 1976; 1:429.
- 7.- Guillevin, L. Valere, P.E. Infarction associated pericarditis. N. Engl. J. Med. 1985; 313: 584.
- 8.- Khan, A.H. Pericarditis of myocardial infarction: Review of the literature with case presentation. Am. -- Heart. J. 1975; 90, 6: 788-794.
- 9.- Lichstein, E., Liu, H.M., Gupta, P. Pericarditis com--



- plicating acute myocardial infarction: Incidence of complications and significance of electrocardiogram on admission. *Am. Heart, J.* 1974; 87, 2:246-252.
- 10.- Horowitz, M.S., Schultz, C.S., Stinson, E.B. Harrison, D.C., and Popp. R.L. Sensitivity and specificity of echocardiographic diagnosis of pericardial effusion. *Circulation.* 1974; 50: 239-247.
- 11.- Kaplan, K., Davison, R. Parker, M., Przybylek, J., Lighth, A., Bresnahan, D., Ribner, H., and Talano, J.-V. *Am. J. Cardiol.* 1985; 55:335-337.
- 12.- Kering, V.: *Petesburg Med Wochenschr.* 17:177, 1982.
- 13.- Killip. T. and Kimball, J.T. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. *Am. J. Cardiol.* - 1967; 20: 457-64.
- 14.- Krainin, F.M., Flessas, A.P., Spodick, D.H. Infarction associated pericarditis: rarity of diagnosis electrocardiogram. *N. Engl. J. Med.* 1984; 311: 1211-4.
- 15.- Markiewicz, W., Brik, A., Brook, G., Edoute, Y., Monakier, I., and Markiewicz, Y. Pericardial rub in pericardial effusion: Lack of correlation with amount of fluid. *Chest.* 1980; 77:5:643-647.
- 16.- Osler, W. *Modern Medicine: Its Theory and Practice.* Philadelphia, Lea & Febiger. 1908, 4:58.
- 17.- Pierard, L.A., Albert, A., Henrard, L., Lempereur, P. Sprynger, M., Carlier, J., Kulbertus, H.E. Incidence and significance of pericardial effusion in acute - -

- myocardial infarction as determined by two-dimensional echocardiography. J. Am. Coll. Cardiol. 1986; 8: 517-520.
- 18.- Roeske, W.R., Savage, R.M., O'Rourke, R.A., and Bloor, C.M. Clinicopathologic correlations in patients after myocardial infarction. Circulation. 1981; 63,1:36-46.
  - 19.- Spodick, D.H. Frequency of arrhythmias in acute pericarditis determined by Holter monitoring. Am. J. Cardiol. 1984; 53:842-845.
  - 20.- Spodick, D.H. Differential characteristics of the -- electrocardiogram in early repolarization an acute -- pericarditis. N. Engl. J. Med. 1976; 295:523-526.
  - 21.- Spodick, D.H. Clinical consequences of acute pericarditis, Chest. 1975; 67,6: 647-653.
  - 22.- Stennberg. M.: Wien. Med. Wochenschr. 1910;60:14.
  - 23.- Lichstein, E., Arsura, E., Holander, G., Greengart, - A., and Sanders. M. Current incidence of postmyocardial infarction (Dressler's) ayndrome. Am J. Cardiol. 1982;50:1269-1271.
  - 24.- Kossowsky, W., Epstein, P., Levine B.S. Post Myocar-- dial infarction syndrome: An early complication of -- acute myocardial infarction. Chest. 1973;63,1: 35-40.
  - 25.- Timmis, A.D. Postmyocardial infarction syndrome. Br - Heart J. 1984; 289:636-637.
  - 26.- Welin, L., Vedin, A., Wilhelmsson, C. Characteristic, prevalence, and prognosis of postmyocardial infarc---

- tion syndrome. Br Heart J. 1983, 50; 1400145.
- 27.- Toole, J.C. Silverman, E. Pericarditis of acute myocardial infarction. Chest. 1975;67,6; 647-653.
- 28.- Wunderik, R.G., Incidence of pericardial effusion in acute myocardial infarction. Chest. 1984; 85:494.
- 29.- Braunwald, E. Enfermedades del Pericardio. Tratado de Cardiología. (Ed. Interamericana). 1983. Vol. 2 1680-1748.
- 30.- Jaffe, A.S., Complicaciones del infarto miocárdico -- agudo. Clin. Cardiol. N.A. 1984, 1:117-143.
- 31.- Carral, R. T., Semiología cardiovascular. 5ta Ed. -- Interamericana. 1963: 70-71,40-43, 315-316.
- 32.- Cabrera, E., Gaxiola, A. Teoría y practica de la electrocardiografía. 2da. Ed. Prensa Médica Mexicana, - - 1966: 164, 189, 190, 226 y 375.