

11205
26



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
“Ignacio Chávez”

VALORACIÓN DE LA EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO DE
PERICARDITIS POST – INFARTO DEL MIOCARDIO

Tesis de Posgrado para obtener la especialidad de:

CARDIOLOGÍA

Presenta:

Dr. Ismael Guzmán Melgar.

Asesor:

Dr. Gerardo Vieyra Herrera.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

2003



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central




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 esta 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.

Dr. Fause Attie Cury
Director General


SECRETARÍA DE SALUD
DIVISIÓN DE EDUCACIÓN
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.


Dr. José Fernando Guadalajara Boo
Director de Enseñanza


INSTITUTO DE
CARDIOLOGÍA
Y CIRURJÍA
CARDIOVASCULAR
Dirección de
Enseñanza


Dr. Gerardo Vieyra Herrera
Asesor de Tesis

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DEDICATORIA

A Dios, por permitirme culminar con éxito un objetivo más de mi vida.

A mis Padres:

Dr. Ismael Guzmán Rodríguez, por el ejemplo de entrega, dedicación, amor a la profesión y su valioso apoyo para la culminación de esta etapa.

Judith Melgar Estrada de Guzmán, por el sacrificio, amor y sabiduría con que me educó y guió.

A mis Hermanas:

Licda. Lilian Judith Guzmán Melgar.

Licda. Claudia Jeannette Guzmán Melgar.

Por el amor e incondicional apoyo que me brindaron.

A mi Esposa:

Dra. Maribel Sajmoló Pablo de Guzmán, por la comprensión, amor y apoyo, incansable compañera.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Al Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt de Guatemala.

Al Instituto Nacional de Cardiología de México "Ignacio Chávez".

A la Universidad Nacional Autónoma de México.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

INTRODUCCIÓN	5
DEFINICIÓN	6
JUSTIFICACIÓN	8
OBJETIVOS	
Generales	9
Específicos	9
ANTECEDENTES	10
MÉTODOS	14
RESULTADOS	16
ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	22
CONCLUSIONES	24
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	25
ANEXOS	27

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica es en la actualidad la principal causa de muerte en los países desarrollados y una muy importante causa de morbilidad y mortalidad en los países en vías de desarrollo por lo que con mayor frecuencia nos encontramos con dicha patología y por consiguiente con las complicaciones que a esta acompañan. La pericarditis post – infarto agudo del miocardio ha disminuido en incidencia con el advenimiento de la reperusión coronaria en cualquiera de sus formas como sucedió en el registro GISSI-1, donde la incidencia fue 50% menor en el grupo de pacientes que recibió trombolisis. Con respecto al tratamiento de la misma aún existe controversia, por los estudios preliminares que sugirieron la tendencia a incrementar el número de complicaciones e incrementar la extensión del infarto con el uso de anti-inflamatorios no esteroideos así como el apareamiento de hemopericardio cuando se utilizaba la anticoagulación oral, sin embargo el cúmulo de evidencia disponible a la fecha aún no es contundente en apoyar lo anterior, sin embargo la recomendación de los expertos es que se evite en la medida de lo posible la utilización de los medicamentos antes mencionados en pacientes con infarto agudo del miocardio, por lo que el tratamiento de la pericarditis que ya sabemos tiene origen inflamatorio en este contexto se convierte en un verdadero reto para el clínico encargado del tratamiento del paciente que la presenta. En el presente estudio evaluamos las características epidemiológicas de los pacientes tratados en el Instituto Nacional de Cardiología con diagnóstico de egreso de pericarditis post – infarto agudo del miocardio, así como establecer el tratamiento recibido y las complicaciones intra hospitalarias de la patología, el estudio fue diseñado para comparar un grupo retrospectivamente y otro prospectivamente pero el número de pacientes que se presentaron durante el seguimiento prospectivo es muy bajo para establecer un análisis estadístico adecuado por lo que presentaremos dichos pacientes junto con el grupo retrospectivo.

DEFINICIÓN

Es bien sabido que la aterosclerosis coronaria es la principal causa del Infarto Agudo del Miocardio (IAM) al inestabilizarse la placa desarrollando trombosis intra coronaria⁽¹⁾. El Infarto del Miocardio puede ser con elevación del ST o sin elevación del ST, incluso Phibbs y colaboradores en 1999 propusieron que la clasificación anterior de "infarto con onda Q" e "infarto sin onda Q" se basaba en conceptos erróneos y no debiera utilizarse en la actualidad⁽²⁾. En los EEUU alrededor de 800,000 personas experimentan un IAM y fallecen alrededor de 213,000 de los cuales el 50% mueren dentro de la primera hora de la instalación de los síntomas y antes de llegar al hospital^(3,4). Las complicaciones relacionadas con el IAM están relacionadas por varios factores como son el tamaño del infarto, la extensión transmural y la severidad de la patología coronaria, las complicaciones incluyen arritmias tanto supraventriculares como ventriculares y estas están directamente relacionadas con el tamaño de la lesión y la función del ventrículo izquierdo, la insuficiencia ventricular tanto derecha como izquierda la cual es la principal causa de muerte en pacientes hospitalizados, aneurisma ventricular izquierdo, embolismo sistémico, reinfarto o extensión del mismo, isquemia, ruptura miocárdica que se puede manifestar como ruptura de la pared libre, del músculo papilar o desarrollo de comunicación interventricular, derrame pericárdico y pericarditis⁽⁵⁾. El derrame pericárdico se detecta muy frecuentemente en ecocardiografía, puede aparecer hasta en el 50% y generalmente no son de importancia clínica y muy raramente se asocia a taponamiento cardíaco, generalmente aparecen en infartos grandes y con insuficiencia cardíaca asociada y su resolución es lenta incluso puede tardar hasta varios meses, su presencia no es diagnóstica de pericarditis y la misma no es parte de los criterios para diagnosticarla^(1,5,6). La inflamación del pericardio puede ocurrir tempranamente durante el IAM y puede localizarse en el pericardio adyacente al mismo o presentarse tardíamente y de una forma más generalizada en el pericardio como lo sucede en el llamado Síndrome de Dressler, la inflamación del pericardio en el contexto del IAM se produce por la extensión de la necrosis a la superficie epicárdica con el desarrollo de una reacción inflamatoria del pericardio suprayacente^(1,5). El diagnóstico de la pericarditis post-IAM se realiza sobre la base de la historia clínica, exploración física y electrocardiograma, muchos de los casos aparecen alrededor del 3er día pero puede aparecer tan tempranamente como el primer día o retardarse hasta 6 semanas, es más frecuente con infartos grandes, la trombolisis ha disminuido su incidencia en 50% como lo demostró el registro GISSI-1, se ha asociado a incidencia incrementada de arritmias auriculares y ventriculares, infartos grandes y clase Killip alto, por ende también a un peor pronóstico hasta inclusive los 6 meses post-

IAM^(1,5-8) El síndrome de Dressler es considerado como una variante de la pericarditis post-IAM e incluso algunos consideran que todas las formas de pericarditis que se presentan luego del IAM son parte de un espectro de una sola enfermedad^(5,9) El síndrome de Dressler aparece entre la primera y octava semana post-IAM, se ha reportado con una incidencia de 3% - 4% esta compuesto por un cuadro clínico de pericarditis con leucocitosis, fiebre y velocidad de sedimentación globular elevada que puede incluir infiltrados pulmonares e inclusive puede haber derrame pleural que se ha asociado a la presencia de anticuerpos anti-miocardio, el tratamiento de esta entidad se basa en el alivio sintomático en el que existe un reporte de que comparo ácido acetilsalicílico con indometacina que no demostró ninguna diferencia entre ambas terapéuticas, reservando los esteroides para los casos más agresivos de difícil tratamiento, se recomienda evitar el uso de anti-inflamatorios no esteroideos y esteroides ya que pueden interferir la cicatrización del infarto^(1,5,10-13) Se ha sugerido que la anticoagulación incrementa la incidencia de hemopericardio pero no hay suficiente evidencia que apoye el retiro de la misma^(1,11) Paradójicamente los pacientes con pericarditis post-IAM tienen un riesgo incrementado de desarrollar embolismo sistémico⁽¹⁾

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

JUSTIFICACIÓN

En nuestro medio la incidencia de los síndromes coronarios agudos se incrementa progresivamente con el paso de los años por ende también la del IAM y sus complicaciones. Es bien conocida la pericarditis como una complicación, su aparición se ha relacionado ampliamente con el tamaño del infarto y esta bien claro que la utilización de los medicamentos trombolíticos disminuido su apareamiento en forma significativa^(5,7,8,14-17) sin embargo se continúan internando pacientes que llegan tardíamente a consultar a las emergencias que persisten con el riesgo de desarrollar pericarditis durante su padecimiento. El tratamiento de las complicaciones pericárdicas del IAM incluye medicamentos que tradicionalmente no se recomienda la utilización por interferencia en el proceso de cicatrización, recomendación que esta sustentada sobre evidencia controversial, con grupos pequeños o reportes de casos, pero no hay grupos grandes que demuestren de forma fehaciente los riesgos incrementados que se les atribuyen ^(1,5,10-13) Por lo anterior es necesario realizar una valoración de la presentación clínica, evolución, tratamiento y complicaciones que se presenten en los pacientes con diagnóstico de pericarditis post-IAM y/o Síndrome de Dressler en el período comprendido entre el 1 de enero de 1997 y el 31 de diciembre de 2002 como rama retrospectiva y un grupo prospectivo durante el periodo comprendido entre el 01 de enero de 2003 al 31 de diciembre del mismo año.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVOS

General:

1. Determinar las características clínicas y complicaciones de los pacientes con Pericarditis Post-Infarto del Miocardio (post-IAM) dentro del periodo comprendido entre el 1 de Enero de 1997 y 31 de Diciembre de 2002.
2. Determinar las características clínicas y complicaciones de los pacientes con Pericarditis Post-Infarto del Miocardio dentro del periodo comprendido entre el 1 de Enero de 2003 y 31 de Diciembre de 2003.

Específicos:

1. Determinar la edad y sexo de los pacientes afectados por pericarditis post-IAM.
2. Determinar los factores de riesgo para enfermedad arterial coronaria más frecuentes en pacientes por pericarditis post-IAM.
3. Establecer la localización electrocardiográfica del infarto en pacientes con pericarditis post-IAM.
4. Determinar la prevalencia de complicaciones del Infarto Agudo del Miocardio asociadas a la pericarditis post-IAM.
5. Establecer la prevalencia de derrame pericárdico en pacientes con pericarditis post-IAM.
6. Establecer la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo en pacientes con pericarditis post-IAM.
7. Establecer el tratamiento recibido por pacientes con pericarditis post-IAM.

ANTECEDENTES

Es bien sabido que la aterosclerosis coronaria es la principal causa del Infarto Agudo del Miocardio (IAM) al inestabilizarse la placa desarrollando trombosis intra coronaria⁽¹⁾. El Infarto del Miocardio puede ser con elevación del ST o sin elevación del ST, incluso Phibbs y colaboradores en 1999 propusieron que la clasificación anterior de "infarto con onda Q" e "infarto sin onda Q" se basaba en conceptos erróneos y no debiera utilizarse en la actualidad⁽²⁾. En los EEUU alrededor de 800,000 personas experimentan un IAM y fallecen alrededor de 213,000 de los cuales el 50% mueren dentro de la primera hora de la instalación de los síntomas y antes de llegar al hospital^(3,4). Las complicaciones relacionadas con el IAM están relacionadas por varios factores como son el tamaño del infarto, la extensión transmural y la severidad de la patología coronaria, las complicaciones incluyen arritmias tanto supraventriculares como ventriculares y estas están directamente relacionadas con el tamaño de la lesión y la función del ventrículo izquierdo, la insuficiencia ventricular tanto derecha como izquierda la cual es la principal causa de muerte en pacientes hospitalizados, aneurisma ventricular izquierdo, embolismo sistémico, reinfarto o extensión del mismo, isquemia, ruptura miocárdica que se puede manifestar como ruptura de la pared libre, del músculo papilar o desarrollo de comunicación interventricular, derrame pericárdico y pericarditis⁽⁵⁾. El derrame pericárdico se detecta muy frecuentemente en ecocardiografía, puede aparecer hasta en el 50% y generalmente no son de importancia clínica y muy raramente se asocia a taponamiento cardíaco, generalmente aparecen en infartos grandes y con insuficiencia cardíaca asociada y su resolución es lenta incluso tardar hasta varios meses, su presencia no es diagnóstica de pericarditis y la misma no es parte de los criterios para diagnosticarla^(1,5-13). La inflamación del pericardio puede ocurrir tempranamente durante el IAM y puede localizarse en el pericardio adyacente al mismo o presentarse tardíamente y de una forma más generalizada en el pericardio como lo sucede en el llamado Síndrome de Dressler, la inflamación del pericardio en el contexto del IAM se produce por la extensión de la necrosis a la superficie epicárdica con el desarrollo de una reacción inflamatoria del pericardio suprayacente^(1,6). El diagnóstico de la pericarditis post-IAM se realiza sobre la base de la historia clínica, exploración física y electrocardiograma, muchos de los casos aparecen alrededor del 3er día pero puede aparecer tan tempranamente como el primer día o retardarse hasta 6 semanas, es más frecuente con infartos grandes, la trombolisis ha disminuido su incidencia en 50% como lo demostró el registro GISSI-1, se ha asociado a incidencia incrementada de arritmias auriculares y ventriculares, infartos grandes y clase Killip alto, por ende también a un peor pronóstico hasta inclusive los 6 meses post-IAM^(1,5-17).

Se ha reportado que menor edad, sexo femenino, tabaquismo, infarto de localización anterior y contrario a lo reportado en otros estudios un reporte encontró una menor mortalidad intrahospitalaria⁽¹⁸⁾ El síndrome de Dressler es considerado como una variante de la pericarditis post-IAM e incluso algunos consideran que todas las formas de pericarditis que se presentan luego del IAM son parte de un espectro de una sola enfermedad^(5,17) El síndrome de Dressler aparece entre la primera y octava semana post-IAM, se ha reportado con una incidencia de 3% - 4% esta compuesto por un cuadro clínico de pericarditis con leucocitosis, fiebre y velocidad de sedimentación globular elevada que puede incluir infiltrados pulmonares e inclusive puede haber derrame pleural que se ha asociado a la presencia de anticuerpos anti-miocardio, el tratamiento de esta entidad se basa en él alivio sintomático en el que existe un reporte de que comparo ácido acetilsalicílico con indometacina que no demostró ninguna diferencia entre ambas terapéuticas, reservando los esteroides para los casos más agresivos de difícil tratamiento, se recomienda evitar el uso de anti-inflamatorios no esteroideos y esteroides ya que pueden interferir la cicatrización del infarto, existiendo incluso reporte de caso de tratamiento de síndrome de Dressler con Colchicina cuando existían recurrencias con tratamiento esteroide establecido, el cual se resolvió satisfactoriamente, existe el reportes de caso de pericarditis constrictiva en un pacientes con síndrome de Dressler^(1,5,19-30) Se ha sugerido que la anticoagulación incrementa la incidencia de hemopericardio pero no hay suficiente evidencia que apoye el retiro de la misma, inclusive existe reporte de la era pre-trombolítica en donde no se encontró mayor incidencia de complicaciones al continuar el tratamiento anticoagulante a pesar del diagnóstico^(1,19,31) Paradójicamente los pacientes con pericarditis post-IAM tienen un riesgo incrementado de desarrollar embolismo sistémico⁽¹⁾ esta bien claro que la utilización de los medicamentos trombolíticos disminuido su aparecimiento en forma significativa^(5,14,15,17,32-35) La pericarditis post-IAM se ha postulado que incrementa la incidencia de Fibrilación Auricular (FA) e incluso se ha propuesto su papel como un probable signo diagnóstico de pericarditis y derrame pericárdico subclínico^(36,37)

Tatibouet y cols describieron una serie de 480 pacientes con infarto del miocardio con desarrollo de pericarditis post-IAM en 10% de los pacientes así como la asociación de la misma con el incremento de incidencia de arritmias y su asociación con falla ventricular izquierda y aneurisma ventricular y describe los esteroides como parte del tratamiento de los casos refractarios⁽⁶⁾

Henrard y Lisin encontraron que la pericarditis post-IAM se encontraba más frecuentemente en pacientes con infartos grandes y su asociación con la mayor incidencia

de arritmias, defectos de la conducción y alteraciones hemodinámicas así como que su presencia no influye en el pronóstico a largo plazo del infarto del miocardio⁽⁷⁾

Oddone y cols describen en su serie de 60 pacientes con infarto del miocardio anterior o inferior, la pericarditis post-IAM se asoció con infartos del miocardio más extensos, no hubo mayor incidencia de complicaciones y la sobrevida a corto y largo plazo no fue influida por su presencia⁽⁸⁾

Toole y Silverman en la era pre-trombolítica compararon un grupo de 40 pacientes con pericarditis post-IAM con un grupo control de similares características sin pericarditis post-IAM, la incidencia de pericarditis post-IAM fue 7.2%, en el grupo de pacientes con pericarditis el 84% recibió tratamiento con esteroides IV como tratamiento y no hubo diferencias en ambos grupos con respecto a las complicaciones y sobrevida⁽⁹⁾

Sugiura y cols estudio la repercusión hemodinámica en pacientes con derrame pericárdico no demostraron la asociación entre mal perfil hemodinámico, pero si lograron demostrar la presencia de agua extravascular pulmonar que no fue secundario a la presencia de disfunción ventricular izquierda⁽¹⁰⁾

Somolinos y cols evaluaron ecocardiográficamente a pacientes post-IAM y encontraron incidencia de 63% de derrame pericárdico y 41% de pericarditis post-IAM y la combinación de pericarditis clínica y derrame pericárdico en 95% de pacientes⁽¹¹⁾

Los resultados del grupo de Aydinalp, incluyo pacientes con derrame pericárdico y/o dolor pleuro / pericárdico atípico o ambos y encontró 159 pacientes con dichos criterios, el 8.8% tuvo derrame pericárdico y el 6.9% tuvo un derrame pericárdico ligero y encontró menor incidencia de pericarditis en el grupo de pacientes que recibió trombolisis⁽¹⁵⁾

Martínez y cols. Encontraron una incidencia de 12.8% de pericarditis post-IAM definiéndola como frote pericárdico, encontraron la presencia de menor edad, sexo femenino, tabaquismo, consulta para atención más tardío, infarto de localización anterior, pico de CK total y Mb mayor y contrario a lo reportado en otros estudios un reporte encontró una menor mortalidad intrahospitalaria⁽¹⁶⁾

Madsen y Jakobsen reportaron el caso de un paciente con síndrome de Dressler que presentaba recurrencias del síndrome a pesar del tratamiento con esteroides, al cual le iniciaron tratamiento con colchicina con buena evolución⁽²¹⁾

Cheung y cols. Kanawaty y cols. Karim y Salomón, Haiat y cols. independientemente reportan el caso de pericarditis constrictiva temprana luego de Síndrome de Dressler que se resolvió luego de pericardiectomía^(22-26,28,29)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Berman y cols. Describieron la respuesta al tratamiento de pericarditis post-IAM comparando retro-prospectivamente la aspirina e indometacina, no encontrando diferencia entre ambas terapéuticas⁽²⁸⁾

Liem y cols estudiaron en la era pre-trombolítica un grupo de 300 pacientes consecutivos que sobrevivieron las primeras 24 horas del infarto, encontrando 14.7% de incidencia de infarto del miocardio y los factores que influyeron en su aparición fueron la extensión del infarto y el tiempo de duración de la fiebre, no tuvo incidencia en el pronóstico inmediato, no se asoció a ruptura miocárdica y se asoció al apareamiento de fibrilación auricular y no encontró tampoco mayor incidencia de complicaciones con el uso de anticoagulación sostenida en su grupo de pacientes⁽³⁰⁾

Nagahama y cols estudiaron la incidencia de Fibrilación Auricular en pacientes con pericarditis post-IAM, diagnosticaron la pericarditis post-IAM como la presencia de frote pericárdico y al menos 0.5 mm de depresión del segmento PQ con relación al intervalo TP, identificaron a la depresión del intervalo PQ, edad, número de segmentos ventriculares con acinesia importante y derrame pericárdico como factores relacionados al desarrollo de la FA⁽³⁵⁾

Widimsky y Gregor, describieron la asociación entre pericarditis post-IM y FA encontrando una incidencia de 15% de la misma en pacientes con derrame pericárdico comparado con 2% en pacientes sin derrame pericárdico⁽³⁶⁾

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MÉTODOS

Estudio de tipo transversal.

Se revisaron los expedientes de pacientes que fueron egresados con diagnóstico de Pericarditis post infarto agudo del miocardio en el período comprendido entre el 1 de Enero de 1997 al 31 de Diciembre de 2002, obteniendo los datos necesarios en la boleta de recolección diseñada para el efecto, luego de lo cual a la variable de edad se agruparon de acuerdo a intervalos de 10 años y luego se calculó la media, mediana, moda y desviación estándar, las restantes se agruparon de acuerdo a los ítem listados a continuación y se estableció la relación entre ellas por medio del cálculo de χ^2 .

Variables:

- Edad.
- Sexo.
- Factores de Riesgo:
 - Tabaquismo
 - Diabetes Mellitus.
 - Hipertensión Arterial Sistémica.
 - Dislipidemia.
 - Cardiopatía Isquémica.
- Localización electrocardiográfica del Infarto.
 - Anteroapical (V1-4).
 - Anteroseptal (V1-2 y/o 3)
 - Anterior Extenso (V1-6 + DI + VL).
 - Lateral (DI + VL + V4-6).
 - Inferior (DII + DIII + VF).
 - Inferior con extensión a ventrículo derecho (DII + DIII + VF + V3R + V4R).
 - Posteroinferior (DII + DIII + VF + V6-9).
 - Posteroinferior con extensión a ventrículo derecho (DII + DIII + VF + V6-9 + V3R + V4R).
 - Dorsal (V6I-9I +/- V6R-9R).
- Complicaciones post infarto
 - Comunicación interventricular.
 - Disfunción del músculo papilar.
 - Ruptura de cuerda tendinosa.
 - Ruptura de pared libre del ventrículo izquierdo.
 - Aneurisma Ventricular
 - Choque Cardiogénico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

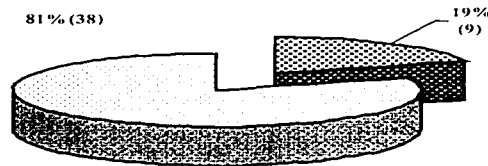
- Arritmias.
 - Supraventriculares.
 - Ventriculares
- Embolismo sistémico.
- Trombos intracavitarios.
- Trastorno de la conducción.
 - Bloqueo AV de primer grado.
 - Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I.
 - Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II.
 - Bloqueo AV de tercer grado.
- Derrame Pericárdico.
- Fracción de Expulsión del ventrículo izquierdo
- Tratamiento recibido.
 - Trombolisis
 - Estreptoquinasa.
 - Activador Tisular del Plasminógeno.
 - Anticoagulación.
 - Aspirina
 - Dosis.
 - Indometacina.
 - Dosis.
 - Otro AINE.
 - Esteroides.
 - Dosis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

Se encontró un total de 50 expedientes con diagnóstico de egreso de Pericarditis Post-Infarto entre 01 enero de 1997 y 31 diciembre de 2002 de los cuales 42 (84%) contaban con los datos necesarios requeridos por nosotros para su análisis. Del 1 de Enero de 2003 a la fecha se encontró 5 pacientes con diagnóstico de egreso de Pericarditis Post-Infarto.

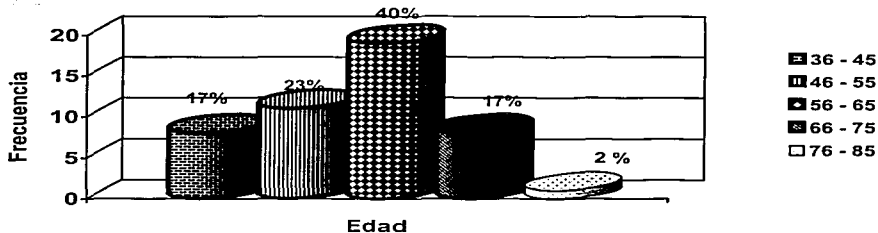
Distribución por Sexo



■ Femenino □ Masculino

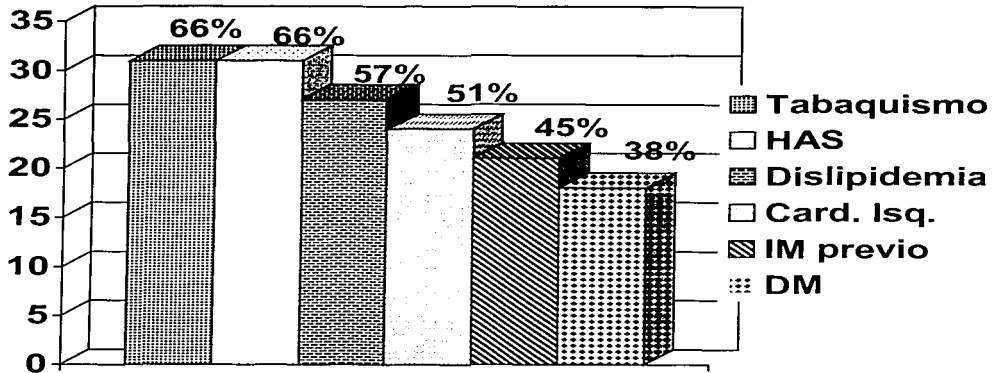
Con respecto a la edad de los pacientes se calculó: Media: 58 años, Mediana: 59 años, Moda: 55 años, DE: 9.76, Rango: 38 años – 80 años.

Distribución por Edad



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

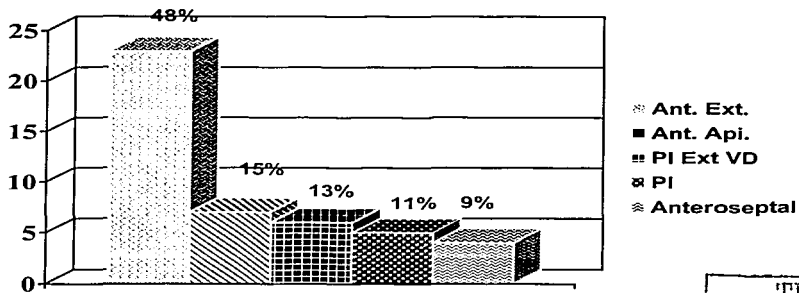
Factores Riesgo



Con relación al tiempo de presentación luego del infarto, se calculó: Media:

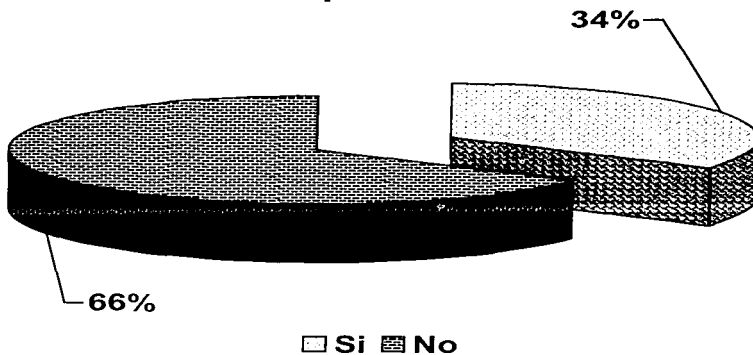
6.34 días, Mediana: 6 días, Moda: 3 días, Desviación Estándar: 4.3 días, Rango: 2 – 24 días.

Localización del Infarto

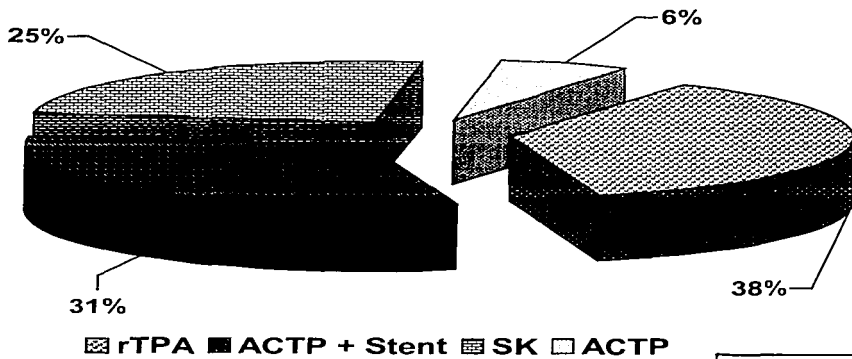


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

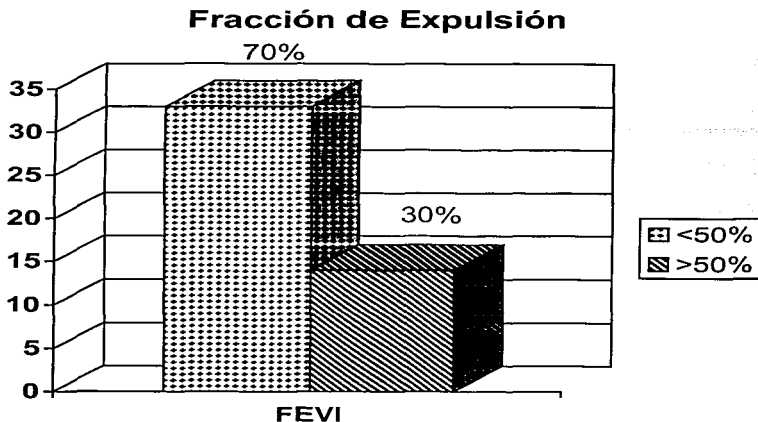
Reperusión



Tipo de Reperusión

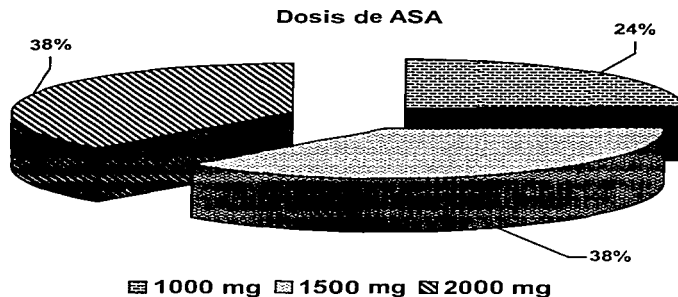


TESIS CON FALLA DE ORIGEN



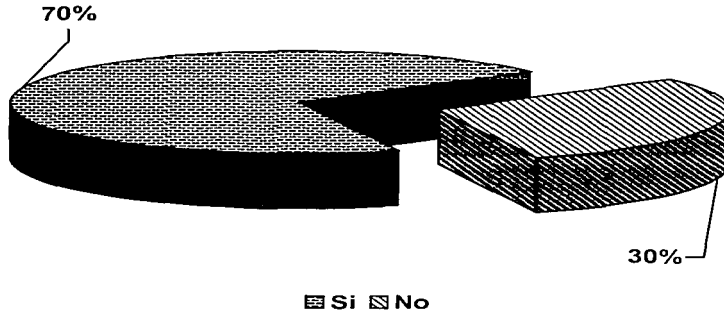
Con los datos obtenidos de la Fracción de Expulsión se logró calcular: Media: 40.7%, Mediana: 40%, Moda: 40%, Desviación Estándar: 7.56%, Rango: 20% - 50%, se omitió del análisis 1 caso con 70% de FEVI, ya que se consideró error y alteraba los cálculos de dispersión.

Para el tratamiento de la pericarditis, se encontró: El 96% de pacientes recibió ASA en dosis Media: 1501 mg/día, Mediana: 1500 mg/día, Moda: 1500 mg/día, DE: 492 mg/día, Rango: 1000 mg – 2000 mg día.

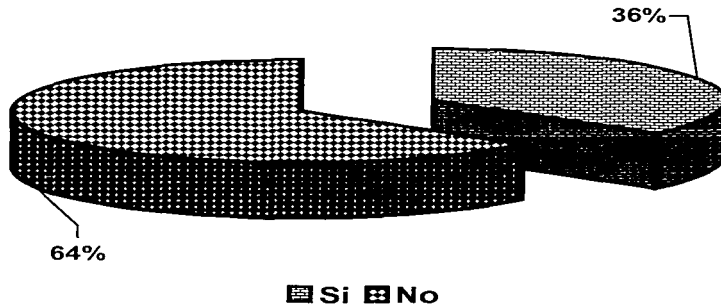


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Derrame Pericárdico

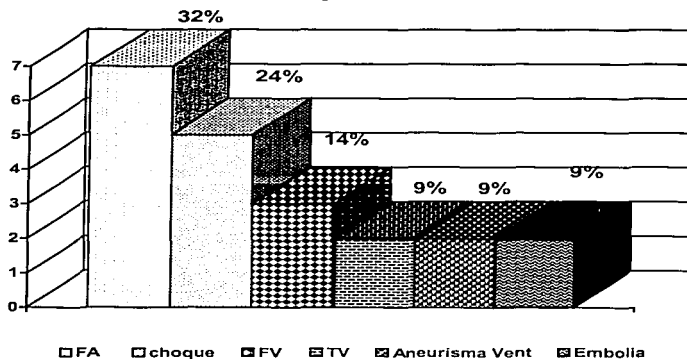


Complicaciones

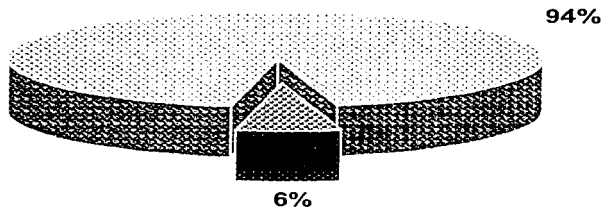


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Complicación



Mortalidad



⊘ No ⊘ Choque

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El promedio de casos de pericarditis post – infarto del miocardio en el periodo de tiempo durante el cual se hizo la búsqueda de los casos fue de 7.83 casos / año. El sexo que se afectó más frecuentemente fue el masculino 81% vrs 19% hallazgo que difirió en relación a los reportes de otros investigadores, ya que esperaríamos que de acuerdo a la edad del grupo encontrado la diferencia entre géneros no debiera ser tan importante⁽¹⁾, en el presente estudio la proporción hombre : mujer fue 4 : 1 que difiere del reporte de Martínez y cols quienes encontraron que el sexo femenino presentaba la pericarditis post – infarto del miocardio con mayor frecuencia, la campana de distribución de edad se comportó era de esperarse predominando el grupo etareo de 56 – 65 años de edad como el mayormente afectado por la patología, siendo similar al grupo etareo que se afecta con más frecuencia en el infarto del miocardio⁽¹⁾, con media de edad de 58 años (DE: 9.76 años, moda: 55 años, rango: 38 años – 80 años). Dos tercios de los pacientes tenían el antecedente de tabaquismo e hipertensión arterial sistémica y la mitad del grupo total tenía el antecedente de dislipidemia y cardiopatía isquémica en cualquiera de sus formas, un poco más de un tercio de los pacientes tenía el antecedente de diabetes mellitus, muy similar también a lo esperado en infarto agudo del miocardio. El tiempo de presentación de la pericarditis posterior al infarto del miocardio fue en promedio 6.34 días (DE: 4.3 días, moda: 3 días, rango: 2 días – 24 días), que correlaciona bien con los datos reportados por Martínez y cols⁽¹⁶⁾. Los infartos más extensos estuvieron más frecuentemente asociados con la patología en estudio encontrando que casi la mitad de los pacientes estudiados tuvo infarto anterior extenso, correlacionándose muy bien con los datos reportados por otros investigadores^(7,8,16,30) Con respecto al tratamiento del infarto del miocardio propiamente dicho debemos mencionar que dos tercios de los pacientes que estudiamos (66%) no recibió terapia de reperfusión para el mismo, aspecto que también se correlacionó muy bien con los datos reportados hasta el momento que evidencian que la ausencia de reperfusión es un factor de riesgo para el desarrollo de la patología^(1,5,14,15,17,32-35), consideramos prudente aclarar en este momento que los pacientes que no se intento la reperfusión fue porque acudieron por atención fuera de la ventana terapéutica. Los que recibieron reperfusión, el 38% recibió tratamiento con rTPA, el 31% ACTP + Stent y 25% Estreptoquinasa. También dos tercios de los pacientes que encontramos tuvo fracción de expulsión $\leq 50\%$ medida por ecocardiografía transtorácica por método de Simpson, hallazgo que coincide con los datos que se han reportado a la fecha en donde la disfunción ventricular es un factor predisponente para el desarrollo de la enfermedad pero por el hecho que refleja infartos extensos, como se

mencionó ya en los párrafos anteriores^(1,6,7) debemos aclarar que uno de los pacientes fue omitido del análisis de la fracción de expulsión porque fue reportada en 70%, lo cual consideramos se trataba de un error de transcripción en la elaboración del informe y para no afectar las medidas de tendencia central de forma significativa se decidió su omisión. El tratamiento de elección para la pericarditis post – infarto del miocardio es el Ácido Acetilsalicílico (ASA) o Ibuprofen, estos últimos se prefieren a la Indometacina por el efecto in – Vitro sobre la dilatación coronaria de este último a pesar de que estudios como el de Berman y cols en 1981 compararon ASA vrs. Indometacina sin encontrar mayores complicaciones en la utilización de esta última además de no encontrar diferencias en cuanto al efecto terapéutico^(1,5,28), en nuestro grupo de estudio el 96% de los pacientes recibió ASA como tratamiento para el proceso con media de 1500 mg/día (DE: 492 mg, rango de 1000 – 2000 mg/día), de los restantes 2 pacientes uno recibió indometacina 150 mg/día y el otro Ibuprofen 2.4 gr./día, en ninguno de los casos fue necesario utilizar esteroides para el tratamiento. La totalidad de los pacientes del estudio recibieron anticoagulación exitosa (prolongación del TTPa \geq 1.5 el basal). A pesar que el derrame pericárdico no es patognomónico de la patología^(1,5-13) decidimos buscarlo en los reportes ecocardiográficos de los pacientes y se encontró el mismo en el 70% de los pacientes. El 64% de los pacientes con pericarditis post – infarto del miocardio tuvo algún tipo de complicación, de estas la más frecuente fue la Fibrilación Auricular que se presentó en 32% de los casos, dato que también se correlaciona con los reportes previos^(6,7,30,36,37) los casos de embolias sistémicas que se encontraron estuvieron relacionados ambos con la presencia de Fibrilación Auricular. La mortalidad del grupo fue del 6%, la cual es bastante baja tomando en cuenta la localización del infarto y la fracción de expulsión de la mayoría de los pacientes y que solamente el 34% de los mismos recibió terapia de reperfusión, las defunciones fueron debidas en su totalidad a la presencia de Choque Cardiogénico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

- 1) El sexo masculino fue el más afectado en una relación hombre : mujer de 4:1.
- 2) El antecedente de tabaquismo (p 0.021), la presencia de cualquier complicación (p 0.001) y el desarrollo de choque cardiogénico (p 0.0006) fueron los únicos factores que tuvieron relación con la mortalidad, estos dos últimos seguramente relacionados directamente la mortalidad que ellos mismos conllevan más que a la patología estudiada.
- 4) El 100% de los pacientes que llegaron con o desarrollaron choque cardiogénico durante su estancia hospitalaria falleció.
- 5) El 70.2% de los pacientes con Pericarditis Post-Infarto Agudo del Miocardio tuvo FEVI < 50%.
- 6) El 85% de los pacientes tuvo segmento ST persistentemente elevado hasta el último electrocardiograma antes del egreso hospitalario.
- 7) El 100% de los pacientes recibió anticoagulación como parte del tratamiento del Infarto del Miocardio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Antman E, Braunwald E. Acute myocardial infarction en Heart Diseases, textbook of cardiovascular medicine, WB Saunders Philadelphia USA, 2001.
- 2) Phibbs B, Marcus F, Marriot HJC, et al. Q-wave versus non-Q-wave myocardial infarction: A meaningless distinction. J Am Coll Cardiol 33:576-82, 1999.
- 3) Epstein AE, Hallstrom AP, Rogers WJ, et al. Mortality following ventricular arrhythmia suppression by ecainide, flecainide and moricizine after myocardial infarction: The original design concept of the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST). JAMA 270:2451-5, 1993.
- 4) Ryan TJ, Antman E, Brooks NH, et al. 1999 updated ACC/AHA Guidelines for diagnosis and management of Acute Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol 34:890-911, 1999.
- 5) Hochman JS, Gersh BJ. En Textbook of Cardiovascular Medicine. Lippincott-Raven USA, 1998.
- 6) Tatibouet L, Olivier J, Gemma D, et al. Secondary pericarditis after myocardial infarction. Sem Hosp 1979 Sep; 18-25:55(31-32):1422-6.
- 7) Henrard L, Lisin N. Myocardial infarction and late pericarditis. Arch Mal Coeur Vaiss 1979 Aug;72(8):862-7.
- 8) Oddone A, Tommasini G, Cobelli F, et al. Pericarditis episteno-cardica as a marker of extensive myocardial infarction. Clinical, electrocardiographic and enzymatic study. G Ital Cardiol 1977 Aug;7(8):760-9.
- 9) Toole JC, Silverman ME. Pericarditis of acute myocardial infarction. Chest 1975 Jun;67(6):647-53.
- 10) Correale E, Maggioni AP, Romano S, et al. Pericardial involvement in acute myocardial infarction in the post-thrombolytic era: Clinical meaning and value. Clin Cardiol 20:327-31, 1997.
- 11) Sugiyama T, Iwasaka T, Takehana K, et al. Clinical significance of pericardial effusion associated with pericarditis in acute Q-wave anterior myocardial infarction. Chest 1993 Aug;104(2):415-8.
- 12) Somolinos M, Violan S, Sanz R, et al. Early pericarditis after acute myocardial infarction: a clinical echocardiography study. Crit Care Med 1987 Jul;15(7):648-51.
- 13) Ramsdale DR, Epstein EJ, Coulshed N. Constrictive pericarditis after myocardial infarction. Br Heart J 1986 Nov;56(5):476-8.
- 14) Toffler GH, Muller JE, Stone PH, et al. Pericarditis in Acute Myocardial Infarction: Characterization and clinical significance. Am Heart J 117:86-92, 1989.
- 15) Grupo Italiano Per Lo Studio Della Streptochinasi Nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of Intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Lancet 1986, 397-401.
- 16) Khan AH. The postcardiac injury syndrome. Clin Cardiol 15:67-72, 1992.
- 17) Aydanalp A, Wishniak A, van den akker-Berman L, et al. Pericarditis and Pericardial effusion in acute ST-elevation myocardial infarction in the thrombolytic era. Isr Med Assoc J 2002 Mar; 4(3):181-3.
- 18) Martínez Sande JL, Amaro Córdón A, Jacquet Herter M, et al. Pericarditis in the acute phase of myocardial infarction: incidence and clinical significance. Rev Port Cardiol 1992 Sep;11(9):733-7.
- 19) Shahar A, Hod H, Barabash GM, et al. Disappearance of a syndrome: Dressler's syndrome in the era of thrombolysis. Cardiology 85:255-8, 1994.
- 20) Spodick DH. Pericardial complications of myocardial infarction en Francis GS, Alpert JS. Coronary Care. Boston, Little Brown & Co. 1995, pp 333-41.
- 21) Kloner R, Fishbein M, Lew H, et al. Mummification of the infarcted myocardium by high doses corticosteroids. Circulation 57:56, 1978.
- 22) Reinecke H, Wichter T, Weyand M. Left ventricular pseudoaneurysm in a patient with Dressler's syndrome after myocardial infarction. Heart 80:98-100, 1998.
- 23) Madsen SM, Jakobsen TJ. Colchicine treatment of recurrent steroid dependent pericarditis in a patient with post-myocardial-infarction syndrome (Dressler's syndrome) Ugeskr Laeger 1992 Nov 23;154(44):3427-8.
- 24) Cheung PK, Myers ML, Arnold JM. Early constrictive pericarditis and anemia after Dressler's syndrome and inferior wall myocardial infarction. Br Heart J 1991 Jun;65(6):360-2.
- 25) Kanawaty DS, Burggraf GW, Abdollah H. Constrictive pericarditis and anemia post myocardial infarction. Can J Cardiol 1989 Apr;5(3):147-8.
- 26) Karim AH, Salomon J. Constrictive Pericarditis after myocardial infarction. Sequela of anticoagulant-induced hemopericardium. Am J Med 1985 Sep;79(3):389-90.
- 27) Haiat R, Desoutter P, Stolz JP, et al. Constrictive pericarditis secondary to myocardial infarction. Surgical care. Arch Mal Coeur Vaiss 1981 Nov;74(11):1349-52.
- 28) Berman J, Haffajee CI, Alpert JS. Therapy of symptomatic pericarditis after myocardial infarction: retrospective and prospective studies of aspirin, indomethacin, prednisone, and spontaneous resolution. Am Heart J 1981 Jun;101(6):750-3.
- 29) Beaufils P, Bardet J, Temkine J, et al. Dressler's syndrome: constrictive pericarditis following myocardial infarction operated on with success. Arch Mal Coeur Vaiss 1975 Jun;68(6):651-6.

- 30) Golhaber SZ, Lorell BH, Green LH. Constrictive pericarditis: a case requiring pericardiectomy following Dressler's postmyocardial infarction syndrome. *J Thorac Surg* 1981 May;81(5):793-6.
- 31) Liem KL, Durrer D, Lie KI, Wellens HJ. Pericarditis in acute myocardial infarction. *Lancet* 1975 Nov 22;2(7943):1004-6.
- 32) AIMS Trial Study Group. Long-term effects of intravenous anistreplase in acute myocardial infarction: Final report of the AIMS study. *Lancet* 335:427-31, 1990.
- 33) Simoons ML, Serruys PW, van der Brand M, et al. Early thrombolysis in acute myocardial infarction: Limitation of infarct size and improved survival. *J Am Coll Cardiol* 7:717-28, 1986.
- 34) Krainin FM, Flessas AP, Spodick DH. Infarction-associated pericarditis: Rarity of diagnostic electrocardiogram. *N Eng J Med* 311:1211-14, 1984.
- 35) Van de Werf for the investigators of the european cooperative study group for the recombinant tissue-type plasminogen activation. Lessons from the European Cooperative Study Group for the recombinant tissue-type plasminogen activator (rt-PA) vrs placebo trial. *J Am Coll Cardiol* 12:14A-19A, 1988.
- 36) Nagahama Y, Sugiura T, Takehana K, et al. The role of infarction-associated pericarditis on the occurrence of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 1998 Feb;19(2):287-92.
- 37) Widimsky P, Gregor P. Recent atrial fibrillation in cute myocardial infarction: a sign of pericarditis. *Cor Vasa* 1993;35(6):230-2.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Anexo**Boleta de Recolección de datos**

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: _____
 Factores de riesgo: _____
 Tabaquismo: DM: HAS: Dislipidemia: Cardiopatía Isq: _____
 Localización electrocardiográfica del Infarto
 AS: AE: Lat: PI: PI ext a VD: PI ext dorsal: _____
 PI ext dorsal y VD: Dorsal: _____
 Complicaciones post infarto
 CIV: Disfunción del músculo papilar: Ruptura de cuerda: Ruptura de pared libre de VI:
 Aneurisma Ventricular: _____
 Choque Cardiogénico: Arritmias: Supraventriculares: _____
 FA: Flutter Au: TSV: Ventriculares: TV: FV: _____
 Emboliasmo sistémicas: Trombos intracavitarios: _____
 Trastorno de la conducción: BAV1: BAV2A: _____
 BAV2B: BAVC: _____
 Derrame Pericárdico: FEVI: % _____
 Tratamiento recibido: Trombolisis: SK: r-TPA: _____
 Anticoagulación: Aspirina: Dosis: Indometacina: _____
 Dosis: Otro AINE: Dosis: _____
 Esteroides: Dosis: _____

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN