TRABAJOS ORIGINALES

Pericarditis Purulenta en Niños

Dra. Elizabeth Caballero L.¹, Dr. Carlos Toro A.²,
Dr. Fernando Vargas E.³

Purulent Pericarditis in Infants and Children

Twenty four cases of acute purulent pericarditis were observed in a nine years period, from 1974 to 1982, at the E. González C. Hospital, Santiago, Chile.

In seventeen patients diagnosis was made at life, but in seven the presence of pericarditis was only recognized at autopsy. Ten patients were under one year of age and the most frequent causal organism in their cases was *Haemophilus influenzae*. In older patients *Staphylococcus aureus* was the most frequently isolated bacteria. Lethality was greater among infants (5/10); in those patient in which no pericardial drainage was established (7/8) and when bacteriology gave negative results (4/8).

Constrictive pericarditis (CP) was evident in one of the survivors (the only one among them whose pericardial effusion was not drained) and in three other children at autopsy, in two of the later it was associated with *Haemophilus influenzae* infections, and in all four CP appeared before three weeks of illness.

Nine patients died during the acute phase of the disease, in seven death was a direct consequence of the original sepsis but in two it was related to nosocomial infections.

Fifteen patients survived, the one with constrictive pericarditis died at surgical intervention at a late age. The rest is alive and free of cardiovascular symptoms.

Purulent pericarditis was always part of a wider septic process compromising several organs and systems: Lung, pleura, central nervous system (meninges), bone, joints, and liver being the most frequently affected.

La pericarditis purulenta es una afección poco frecuente en la actualidad y, salvo pocas excepciones, forma parte de un proceso séptico generalizado. Debido a su baja incidencia no es fácil acumular experiencia en ella, lo que a su vez dificulta su diagnóstico oportuno y manejo adecuado.

La descripción que a continuación se hace, pretende resaltar el contexto patológico en que se presenta y desarrolla el problema, sus manifestaciones clínicas y de laboratorio más relevantes y los hechos destacados de su evolución y tratamiento en un hospital de niños del Área Metropolitana de Santiago.

MATERIAL Y METODO

Se realizó una revisión retrospectiva de todas las observaciones de pacientes en que se diagnosticó pericarditis purulenta, en el Hospital Exequiel González Cortés del Área Metropolitana Sur de Santiago, durante un período de 9 años comprendido entre el 1º de Enero de 1974 y el 31 de

Diciembre de 1982. La muestra corresponde a 24 pacientes.

El Hospital atiende un área de 1.000.000 de habitantes de los cuales 350.000 son niños de menos de 15 años de edad y 250.000 son sus beneficiarios directos, de acuerdo con las políticas locales de asignación de poblaciones.

Para el diagnóstico de pericarditis purulenta se exigió demostrar exudado purulento en el pericardio mediante punción, pericardiotomía o necropsia, excepto en un caso en que se consideró suficiente la evidencia clínica y quirúrgica de pericarditis constrictiva aparecida en las últimas semanas de evolución de una pleuroneumonía con empiema pleural.

Las observaciones se revisaron mediante un protocolo preestablecido que incluía los antecedentes personales y mórbidos previos; las manifestaciones clínicas y de laboratorio referidas tanto al aparato cardiovascular como a los demás aparatos y sistemas; tratamientos médicos y quirúrgicos; estado al egresar del hospital; evolución posterior y, cuando era pertinente, el resultado de la necropsia y la causa de muerte.

Los hallazgos electrocardiográficos característicos de pericarditis se denominaron Etapa 1 cuando había desnivel positivo de por lo menos 2 mm del segmento ST con o sin disminución de los voltajes de QRS; Etapa 2 si había ST normal, voltajes de QRS normales o disminuidos y T de

¹ Médico, Jefe de la Unidad de Cardiología, Servicio de Pediatría del Hospital E. González Cortés. Área Metropolitana Sur de Salud.

² Médico, Profesor Auxiliar de Pediatría. División Ciencias Médicas Sur. Facultad de Medicina. Universidad de Chile.

³ Médico, Ex-becado de Pediatría Hospital E. González Cortés. Hospital de Rancagua.

altura reducida; Etapa 3 si sólo había ondas T invertidas en la mayor parte de las derivaciones¹.

El estado nutricional fue calificado de acuerdo con las normas del Ministerio de Salud de Chile².

Todos los pacientes recibieron, desde su ingreso, una Penicilina semisintética resistente a las Beta Lactamasas y un antibiótico del grupo de los Aminoglicósidos, preferentemente Gentamicina, de acuerdo con las normas del Hospital de referencia, las que son revisadas periódicamente según los informes de las unidades clínicas y el laboratorio de microbiología. En los casos en que pudo identificarse el germen, el tratamiento se ajustó a los resultados del antibiograma y a la respuesta clínica.

El drenaje del empiema del pericardio se hizo en 16 niños en que el diagnóstico se había confirmado previamente por punción: En 15 mediante una ventana pericárdica (Pericardiectomía mínima) subxifoidea³; en un caso sólo se empleó pericardiocentesis repetidas. En 8 pacientes el diagnóstico no se hizo oportunamente y por lo tanto no se usó procedimientos de evacuación.

RESULTADOS

El grupo que cumplía los requisitos del estudio estaba constituido por 24 niños, 14 hombres y 10 mujeres. 10 tenían un año o menos de edad (8 menos de seis meses), 8 entre un año un día y seis años y 6 tenían seis años un día o más, con un rango de edades de uno y medio mes a catorce años para el grupo.

En el primer trienio que comprende el estudio ocurrieron 10 casos, 11 en el segundo y sólo 3 en el tercero: en el último año de observación no hubo pacientes con pericarditis purulenta.

El estado nutricional fue calificado al ingreso como Adecuado en 8; Desnutrición de primer grado en 12, de segundo en 2 y de tercero en 2.

Tres pacientes estaban cursando otra enfermedad cuando comenzaron las manifestaciones de la infección que originó la pericarditis: En uno se trataba de púrpura trombocitopénico idiopático en tratamiento con corticoesteroides, en otro escabiosis y en el tercero sarampión en fase de defervescencia.

En ningún niño la pericarditis fue un hecho aislado: en el momento de la admisión había evidencia clínica sugerente de neumonía o pleuroneumonía en 10, septicemia sin localización específica en 7, osteomielitis en 3, meningoencefalitis en 2, laringitis en 1 y adenoflegmón cervical en otro.

Las primeras manifestaciones de la enfermedad en que ocurrió la pericarditis fueron: fiebre (20/24), astenia y adinamia (21/24), polipnea (19/24), tos (7/24) y dolor torácico (3/24). Este

último siempre se asoció con polipnea y fue interpretado como manifestación de origen pleuro-pulmonar al ingreso, sin embargo el interrogatorio dirigido permitió establecer posteriormente su localización retroesternal.

Quince pacientes habían recibido antibióticos antes del ingreso por un período mayor de 48 horas.

Sólo en 16 pacientes fue posible identificar el agente causal de la infección, lo que se logró a partir de cultivos realizados desde varias muestras de sangre, líquido céfalo-raquídeo, pus pleural, pericárdico y médula ósea obtenida por punción: En 9 se aisló estafilococo dorado, en 5 hemófilus influenza, en uno meningococo y en otro salmonella tipo B.

El hemófilus fue el germen predominante hasta el año de edad luego el estafilococo fue adquiriendo preeminencia hasta llegar a ser la única causa entre las identificadas en los niños de más de seis años (Tabla 1).

Tabla 1.
Etiología de las Septicemias con pericarditis
purulenta según la edad

BACTERIA	Edad (años)		
	>1	1 - 6	6 <
Hemófilus influenza	4	1	-
Estafilococo dorado	1	3	5
Salmonella Grupo B	1	-	-
Meningococo	-	1	-
Germen no identificado	3	4	1

El diagnóstico de pericarditis se planteó por primera vez en 10 pacientes al observar cardiomegalia en las radiografías de tórax, por la auscultación de frotos pericárdicos en 7 niños y en 7 sólo durante la necropsia. Los 17 sujetos en que el diagnóstico se hizo en vida tuvieron cardiomegalia de grado variable en las radiografías de tórax, pero sólo en 10 se registraron frotos pericárdicos antes o después de este hallazgo.

El electrocardiograma se tomó en los diecisiete pacientes con frotos pericárdicos, cardiomegalia o ambos y en todos mostró alteraciones, que correspondieron a Fase 1 en 8, Fase 2 en 4 y Fase 3 en 5.

En los siete pacientes diagnosticados en la autopsia, no se habían registrado frotos y las radiografías de tórax no sugerían que hubiese cardiomegalia o derrame pericárdico. En ninguno de estos niños se realizó electrocardiogramas.

Además de las lesiones del pericardio aparecie-

ron signos clínicos, radiológicos, de laboratorio o anatomopatológicos de compromiso de múltiples aparatos y sistemas: todos los niños tuvieron neumonía, que en 19 se acompañaba de empiema pleural; en 11 se confirmó meningitis purulenta; en 9 osteomielitis, artritis séptica o ambas; Hepatitis séptica en 7; abscesos miocárdicos en 3; endocarditis bacteriana en uno; en cuatro pacientes con lesiones del tubo digestivo éstas consistían en neumatosis intestinal en 2, úlcera gástrica en uno y enteritis úlcero-necrótica en el cuarto. Dos niños tuvieron flegmones cutáneos.

El promedio de días de permanencia en el hospital fue para todo el grupo de 41, con un rango de 4 a 100.

Las hospitalizaciones más prolongadas corresponden a los sobrevivientes (X 53 días, rango 25 a 100) y las más breves a los fallecidos (X 21, rango 4 a 44 días).

Tabla 2.
Procedimiento de drenaje y pronóstico

	N	P. constrictiva	Fallecidos
Pericardiectomía parcial	15	—	2
Pericardiocentesis repetida	1	—	—
Sin drenaje	8	4	8*

* Incluye un sobreviviente que falleció durante pericardiectomía por pericarditis constrictiva.

En la Tabla 2 se muestra la relación entre el procedimiento usado para drenar el empiema del pericardio y el pronóstico de los pacientes. Los casos de pericarditis constrictiva se encontraron sólo entre pacientes no drenados y las muertes ocurrieron de manera claramente predominante entre los mismos sujetos. Como se explica más adelante, los fallecimientos en niños bien drenados se debieron a causas distintas de las que produjeron la enfermedad inicial.

Nueve pacientes fallecieron en la etapa aguda de la enfermedad:

Siete corresponden a los pacientes en que el diagnóstico no se hizo en vida; todos eran menores de cuatro años y cinco tenían menos de uno al enfermar. De los cinco fallecidos antes de un año de edad, la investigación bacteriológica fue infructuosa en dos con pleuroneumonía y signos clínicos de septicemia; en otros dos se pudo aislar hemófilus, uno tenía meningitis y pleuroneumonía y el otro sólo pleuroneumonía; finalmente en el quinto había pleuroneumonía y septicemia causadas por

Salmonella Grupo B. Los dos pacientes en que se aisló Hemófilus fueron los únicos en que se encontró una gruesa corteza pericárdica en la autopsia, 11 y 21 días después del comienzo de su enfermedad. De dos pacientes fallecidos a los cuatro años de edad, uno murió antes de que fuese posible tomar muestras para cultivo, tenía cuatro días de evolución y en la autopsia el pericardio estaba engrosado tres veces sobre las dimensiones normales. En el otro los cultivos no dieron resultado y solo había pus líquido en el espacio pericárdico sin engrosamiento de la membrana.

Con las tres excepciones aludidas, en los demás fallecidos no habían evidencias anatomopatológicas de pericarditis constrictiva.

Los dos niños que tenían más de seis años al morir. (7 y 14 respectivamente) corresponden a pleuroneumonías estafilocócicas en que se hizo el diagnóstico de pericarditis en vida, recibieron tratamiento médico y quirúrgico, pero su evolución hospitalaria se complicó con infecciones por Klebsiella que presumiblemente causaron su muerte (shock séptico y coagulación intravascular diseminada).

Cuatro de las muertes ocurrieron entre los ocho pacientes en que no se identificó agente causal, contra cinco en dieciséis con germen conocido.

Quince pacientes sobrevivieron a la infección aguda inicial. Sólo uno desarrolló signos y síntomas de pericarditis constrictiva y corresponde al único que no recibió tratamiento con pericardiocentesis ni pericardiectomía parcial subxifoidea, falleciendo cuatro años después en un intento de reparación quirúrgica.

Catorce pacientes viven actualmente y han completado 1 a 5 años de seguimiento: tres tienen osteomielitis crónica 2, 3 y 4 años después de una infección estafilocócica aguda y los once restantes están totalmente sanos. Ninguno de estos catorce niños tiene síntomas o signos clínicos radiológicos ni electrocardiográficos de Pericarditis constrictiva.

COMENTARIO

En esta serie hay un mayor número de pacientes de menor edad que en otras comunicaciones⁴. Si bien este hecho no tiene una explicación clara, posiblemente se relaciona con la mayor susceptibilidad de los niños pequeños a contraer infecciones por hemófilus y al aumento de estas últimas observado en los años recientes⁵⁻⁶. En este caso casi un tercio de los gérmenes identificados eran hemófilus y se acumularon de preferencia en los menores de un año.

El diagnóstico precoz, la identificación del agente causal y el tratamiento médico-quirúrgico oportuno, adecuado y completo son de vital im-

portancia para salvar la vida y evitar secuelas en la pericarditis purulenta.

Los niños más pequeños están en desventaja porque en su caso el diagnóstico es más difícil, (en la mitad de nuestros pacientes menores de un año sólo se hizo en la necropsia), lo que significa que no tuvieron el beneficio del drenaje del empiema. A ello se suma el hecho que el hemófilus, más frecuente a esta edad, tiende a provocar pericarditis constrictivas muy precozmente⁷⁻⁸, como lo ilustran nuestros tres pacientes con engrosamiento significativo de las membranas pericárdicas a los 4, 11 y 21 días de evolución. El drenaje correcto de los empiemas pericárdicos es una parte fundamental en el manejo de los pacientes. Esta observación se apoya en que 7 de 9 fallecidos no se habrían beneficiado del procedimiento por no haberse hecho el diagnóstico en vida.

Este mal resultado ocurrió a pesar de no haber evidencia clínica ni radiológica de tamponamiento cardíaco y permite sugerir que el empiema pericárdico no drenado tiende a agravar el curso de la septicemia de origen, aún en ausencia de impedimento mecánico evidente al llenado ventricular. Nuestro estudio no permite analizar el papel del compromiso del músculo cardíaco en este fenómeno, si bien el hallazgo de abscesos miocárdicos en tres pacientes fallecidos es muy sugerente. Falta también esclarecer si el origen de tales abscesos es hematógeno o de vecindad y con qué frecuencia ocurren en sobrevivientes.

Para el diagnóstico correcto y oportuno se requiere tener siempre presente la posibilidad de pericarditis purulenta en todo niño con septicemia, procesos sépticos, del cuello, tórax, sistema osteo-articular o cualquier ubicación desde donde sea posible la extensión hematógena o de vecindad al pericardio, especialmente si existen manifestaciones de insuficiencia circulatoria, central o periférica, cardiomegalia o ambas⁹. A la actitud señalada debe agregarse el hábito de la auscultación cardíaca metódica, sistemática y repetida en busca de frotos pericárdicos. Varios autores han hecho énfasis en la contribución de pulso paradójico al diagnóstico de pericarditis purulenta lo que viene a reforzar la recomendación de medir habitualmente la presión arterial en los niños sanos y enfermos, para lo cual existen hoy diferentes técnicas que, si bien requieren de un adiestramiento adecuado, están al alcance de todo pediatra¹⁰⁻¹¹.

Las radiografías de tórax han sido de cierta utilidad en ésta y otras series, pero presentan importantes limitaciones, como su incapacidad para identificar precozmente a todos los casos.

El electrocardiograma inscrito diariamente puede ser de gran ayuda en el diagnóstico pues está

alterado con mucha frecuencia; sin embargo, la ausencia de alteraciones en el trazado no permite descartar el derrame. Los trastornos electrocardiográficos, si bien más fáciles de interpretar en el niño, no son específicos de pericarditis, pudiendo con frecuencia confundirse con miocarditis⁵⁻¹².

Aún cuando no se dispuso de la técnica durante el desarrollo de este estudio, creemos que la ecocardiografía aplicada de manera rutinaria y frecuente para evaluar a los pacientes con las características descritas es, posiblemente, el medio más eficaz, económico e inocuo para detectar derrames pericárdicos⁹⁻¹² cuya naturaleza deberá ser confirmada por pericardiocentesis o drenaje quirúrgico.

No existe consenso sobre cuál es el procedimiento más conveniente para drenar los empiemas pericárdicos, si bien la mayor parte de los autores expresa actualmente sus preferencias por los procedimientos quirúrgicos sobre las pericardiocentesis repetidas³⁻⁵⁻⁶⁻¹³. La evaluación de diferentes procedimientos quirúrgicos no fue contemplada en este estudio en que sólo se usó la pericardiectomía parcial (ventana pericárdica) subxifoidea³ que ha sido un método satisfactorio para nuestro grupo, no encontrándose evidencias de daño residual en los pacientes seguidos hasta el momento.

La significativa diferencia de sobrevida en favor de los pacientes en quienes se logró aislar un agente causal señala la necesidad de no escatimar esfuerzos en la identificación del germen protagonista de la infección: éstos comienzan con la actitud de abstenerse, en lo posible, de emplear antibióticos sin tener al menos un diagnóstico de aproximación; de tomar muestras de sangre, médula ósea y de los lugares razonablemente accesibles que muestren signos de encontrarse infectados, para realizar cultivos y otras pruebas complementarias de gran rendimiento y eficacia. Se ha insistido en los últimos años en el valor de la Inmuno-electroforesis de contra corriente en el reconocimiento rápido de la mayor parte de los gérmenes que producen las infecciones más graves en el niño como hemófilus, estreptococos, neumococos, meningococos, etc.¹⁴; esta técnica permite identificar la etiología aún en pacientes que hubiesen recibido antibióticos antes del ingreso, si bien carece de efectividad en las infecciones por estafilococos⁵.

El compromiso de múltiples órganos y sistemas antes y después del diagnóstico de empiema pericárdico favorece la posibilidad de un mecanismo de diseminación hematógena en el origen de estas infecciones⁶. No tenemos elementos de juicio suficientes para afirmar o descartar la extensión por contigüidad y no hemos observado recientemente casos en que ocurra pericarditis purulenta sin otro

foco evidente de infección.

Es necesario llamar nuevamente la atención sobre el hallazgo de abscesos miocárdicos asociados a pericarditis purulenta, pues al margen del impacto inmediato que produzcan sobre la contractilidad del músculo, recientemente se ha señalado su relación con complicaciones severas, como el falso aneurisma ventricular izquierdo, secuela de pericarditis estafilocócicas¹⁵.

RESUMEN

En los últimos nueve años se atendieron 24 enfermos que sufrieron pericarditis purulenta en el contexto de una enfermedad séptica. En 17 casos el diagnóstico se hizo en vida y en 7 en autopsia. Diez pacientes tenían menos de un año de edad al enfermar; el agente causal predominante en ellos fue el hemófilus influenza. En los pacientes de mayor edad predominaron las infecciones por estafilococo dorado. La letalidad fue mayor en los menores de un año (5/10), los niños en que no se hizo drenaje del empiema pericárdico por no haberse detectado oportunamente el problema (7/8) y en los casos en que no se logró identificar al microorganismo responsable (4/8).

La pericarditis constrictiva ocurrió en uno solo de los sobrevivientes —el único en que no se hizo ningún procedimiento de drenaje— y en tres de los pacientes que fallecieron sin diagnóstico en vida, en todos apareció cerca de las tres semanas de evolución y en dos se demostraron infecciones por hemófilus.

Nueve pacientes fallecieron durante la fase aguda de la enfermedad, siete como consecuencia directa de la septicemia de origen, dos como resultado de una infección hospitalaria agregada.

De quince sobrevivientes uno falleció durante una intervención para liberarlo de pericarditis constrictiva, los catorce restantes no tienen evidencia de compromiso cardiovascular.

REFERENCIAS

- ¹ Park M. and Gunderoth Warren. How to read Pediatric ECG. Medical Publishers, Chicago USA: 77, 1981.
- ² Ministerio de Salud. Unidad del Niño y Adolescente. Normas de Pediatría Nº 1, Santiago de Chile 1976. Editorial Gabriela Mistral.
- ³ Garvin P., Danis R., Lewis A., Willnan V.: Purulent pericarditis in children. *Surgery* 84: 471, 1978.
- ⁴ Weir E., Joffe H.: Purulent pericarditis in children: an analysis of 28 cases. *Thorax* 32: 438, 1977.
- ⁵ Cheatham J., Grantham N., Peyton M., Thompson W., Luckstead E., Razzok J., Elkins R.: Hemophilus influenzae purulent pericarditis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 79: 933, 1980.
- ⁶ Echeverría P., Smith E., Ingram D., Sade R., Gardner P.: Hemophilus influenzae pericarditis in children. *Pediatrics* 56: 808, 1975.
- ⁷ Noonan J., Walters L., Bryant L., Toomey F.: "Acute" constrictive pericarditis following Hemophilus influenzae infection. *Am. Heart. J.* 19 (Suppl): 155, 1969.
- ⁸ Caird R., Conway N., Mc Millan J.: Purulent pericarditis followed by early constriction in young children. *Br. Heart J.* 35: 201, 1973.
- ⁹ Pieroni D., Park D., Holbrook P., Houghton P.: Eocardiographic diagnosis of septic pericarditis in infancy. *J. Pediat.* 82: 689, 1973.
- ¹⁰ Scroggie S., Gallardo E., Montenegro P., Bondi H., Alfaro M., López P., Guajardo S.: Medición simultánea indirecta de la presión arterial mediante tres métodos. *Rev. Chil. Ped.* 53: 558, 1982.
- ¹¹ Norero C.: Medir la presión arterial. *Rev. Chil. Ped.* 53: 626, 1982.
- ¹² Strobant J., Leanage R., Deanfield J., Taylor J.: Acute infective pericarditis in infants. *Arch. Dis. Child.* 51: 73, 1982.
- ¹³ Caballero E., Cruz R., Del Río L., Pinter A., Cassoria E.: Pericarditis purulenta en la infancia. *Acta Ped. Latinoamericana* 2: 137, 1971.
- ¹⁴ Shackelford P., Campbell J., Feigin R.: Counter-current immunoelectrophoresis in the evaluation of childhood infections. *J. Pediat.* 85: 478, 1974.
- ¹⁵ Sadan N., Horwitz I., Dibegni E., Levy M.: False aneurysm or left ventricle complicating staphylococcal pericarditis. *Am. J. Dis. Child.* 135: 663, 1981.