

Pericarditis supurada y estallido pericárdico. Doble complicación excepcional en un politraumatizado grave

Dres. Luis Ruso¹, Valeria Porteiro², Carolina Fregosi³,
Mariella Rondan⁴, José L. Núñez³, Andrés Colet⁵

Resumen

La pericarditis se define por la inflamación de la serosa pericárdica. En su forma aguda obedece a múltiples causas, entre las cuales el traumatismo es de muy baja incidencia. La pericarditis purulenta bacteriana es menos frecuente aun (0,26%) y se observa como complicación de un foco infeccioso extracardiaco. Es una enfermedad rápidamente fatal si no es tratada precozmente. El diagnóstico temprano suele ser dificultoso y librado a su evolución natural puede no ser evidente hasta que no ocurre cierto grado de taponamiento cardíaco.

Se presenta el caso de un paciente gravemente traumatizado, con varios focos infecciosos, que en su segunda semana de internación desarrolló una pericarditis bacteriana con estallido del pericardio, seguido de empiema agudo y shock séptico, de la cual solamente se pudo realizar diagnóstico intraoperatorio.

Esta observación permite concluir que –en el curso de un traumatismo grave de tórax– debe establecerse precozmente la existencia de líquido en la cavidad pericárdica y considerar la posibilidad de supuración ante la presencia de focos infecciosos sistémicos y hemocultivos positivos.

Palabras claves: PERICARDITIS - etiología.
DERRAME PERICÁRDICO.
TRAUMATISMOS TORÁCICOS - complicaciones.
HERIDAS POR ARMA DE FUEGO.

Introducción

En la curva de distribución trimodal de causas de muerte de los pacientes politraumatizados, la infección es responsable tardía. La muerte ocurre por falla multiorgánica (FMO) de causa séptica, pasada la primera semana del

accidente. De hecho, la infección es considerada como el factor etiológico de 50% de los FMO y aproximadamente 30% de los pacientes que mueren de FMO tienen un foco infeccioso no tratado⁽¹⁾.

La pericarditis purulenta es una complicación excepcional, aunque en pacientes traumatizados su incidencia es mayor.

Por distintas razones, la presencia de lesiones cardio-pericárdicas en el curso de traumatismos cerrados suele pasar desapercibida⁽²⁾. Aun así, las pericarditis traumáticas tienen manifestaciones clínicas bien establecidas que van desde el roce pericárdico y las alteraciones electrocardiográficas hasta el taponamiento cardíaco. El diagnóstico se ve dificultado por la baja incidencia de la entidad y porque no se asocia a la cavidad pericárdica como un potencial lugar de asiento de infección; por consecuencia, el inicio tardío del tratamiento se asocia con elevada mortalidad.

Clínica Quirúrgica "3". Departamento de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Maciel. Montevideo. Uruguay.

1. Profesor Agregado de Clínica Quirúrgica.

2. Asistente de Clínica Quirúrgica.

3. Residente del Centro de Cuidados Intensivos.

4. Profesora Agregada de Anatomía Patológica.

5. Profesor Adjunto de Clínica Quirúrgica.

Correspondencia: Dr. Luis Ruso

Clínica Quirúrgica "3". Hospital Maciel. 25 de Mayo 174.

11000 Montevideo. E-mail: lruso@chasque.apc.org.

Recibido: 19/9/01.

Aceptado: 5/7/02.

Historia clínica

GDR. Hospital Maciel. Paciente de 18 años, cocainómano, que el día del ingreso recibe herida de bala en región posterior de cuello, con orificio de entrada a nivel de C.7, seguido de accidente de tránsito con impacto de volante tóraco-abdominal.

Balance lesional al ingreso:
Politraumatizado grave.

Shock presión arterial de 90/50 mmHg. Taquicardia 120 ciclos/min. Erosión en región precordial. Electrocardiograma: sin alteración en la conducción ni en la repolarización miocárdica.

Hipoventilación de ambos campos pulmonares, estertores crepitantes en mitad inferior de hemitórax izquierdo.

Glasgow score 7. Traumatismo craneo encefálico con pérdida de conocimiento, intervalo lúcido, seguido de depresión de conciencia y coma. Intubación orotraqueal seguido de asistencia ventilatoria mecánica.

Fractura expuesta de fémur derecho Gustillo III.a, fractura de escápula y luxación de hombro izquierdo.

Abdomen, sin evidencias externas de impacto. Blando, depresible e indoloro. Orinas claras. Presión intraabdominal 7 cm de agua.

Tomografía axial computarizada de cráneo: fractura de apófisis espinosa de séptima vértebra cervical (C.7), fragmento metálico subcutáneo adjunto a la lesión. No alteración de la alineación de la columna cervical, saco dural bien centrado; de tórax: derrame pleural bilateral, consolidación parenquimatosa bibasal con broncograma aéreo; de abdomen: páncreas aumentado de tamaño a predominio de cuerpo y cola, líquido libre subhepático en la fosa esplénica y peripancreático.

Serología para HIV negativa.

Evolución

Mejoría hemodinámica con aporte de volumen e inotrópicos.

A las 24 horas del ingreso, distensión abdominal y retención por sonda nasogástrica (SNG). Paracentesis muestra líquido serohemático.

Laparotomía exploradora, se comprueba pancreatitis traumática, con citoesteatonecrosis y pequeña laceración hepática. Se realiza colecistostomía.

A las 48 horas del ingreso instala paraplejía de miembros inferiores con arreflexia y nivel sensitivo en duodécima dorsal (D.12).

Paciente que se mantiene estable en los días siguientes.

Fijación externa de fractura de miembro inferior derecho (MID).

Se autoextuba, con buena tolerancia clínico gasométrica y presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de

oxígeno (PAFI) de 370.

Al sexto día del ingreso, hemorragia digestiva alta grave. Fracaso de tres días de tratamiento médico. Se opera y se verifica úlcera pequeña del fundus gástrico con sangrado activo. Sutura hemostática.

Reingresa de block a CTI en asistencia respiratoria mecánica, con fiebre mantenida, soplo tubo pleural de base izquierda. Condensación radiológica inhomogénea de base izquierda y deterioro gasométrico. PAFI de 150.

A las 48 horas supuración de la herida operatoria.

En los días siguientes se mantiene estable, mejora la función respiratoria y no se verifica derrame pleural ni aumento evidente de la silueta pericárdica (figura 1).

A los 13 días del ingreso, sufre brusco cuadro de shock con marcado deterioro gasométrico. Radiografía de tórax (RX TX): derrame pleural derecho masivo (figura 2).

Drenaje pleural: se evacuan aproximadamente 600 ml de pus fétido.

Se realiza toracotomía derecha: se confirma la existencia de pus fétido en la cavidad pleural, aunque sin pseudomembranas ni adherencias inflamatorias. Amplia perforación del pericardio que está muy engrosado y friable (figura 3), superficie miocárdica verde amarillenta de aspecto purulento y pseudomembranas purulentas en la cavidad pericárdica. La disección mediastinal descartó la perforación esofágica.

En el posoperatorio persiste en shock, refractario a inotrópicos, hipoxemia severa y acidosis. Fallece a los 14 días del ingreso.

Bacteriología. Hemocultivos: *Staphylococcus aureus* multisensible.

Fijadores externos de miembro inferior derecho: *Streptococcus* beta hemolítico del grupo A.

Líquido pleural: *Streptococcus aureus* multisensible y estreptococo beta hemolítico grupo A.

El estudio autopsico confirma la pericarditis supurada (figura 4), así como la presencia de infarto hemorrágico

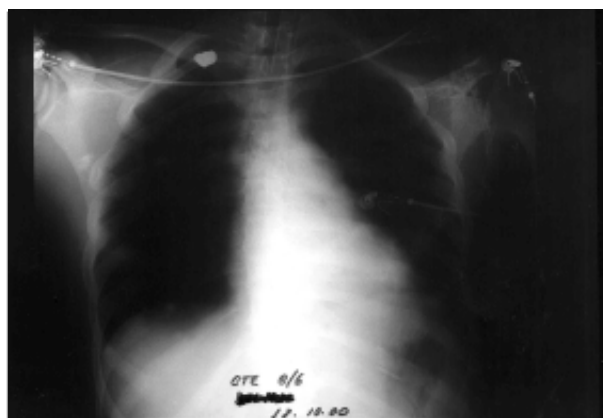


Figura 1. Radiografía de tórax (11 días del ingreso). Paciente en decúbito. Sin ocupación pleural. No se evidencia alteración de la silueta cardiopericárdica.

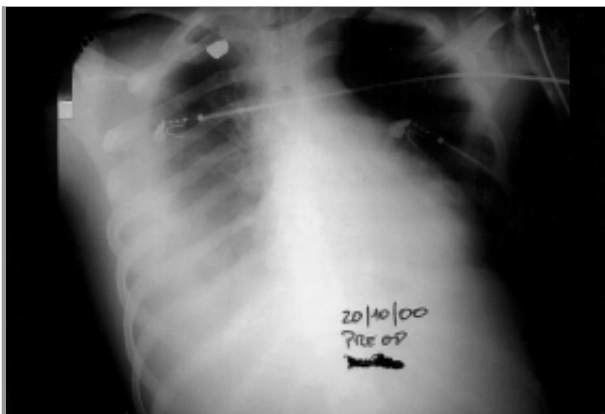


Figura 2. Radiografía de tórax (13 días del ingreso). Simultánea con el cuadro de shock. Preoperatoria inmediata. Se observa ocupación pleural aguda.

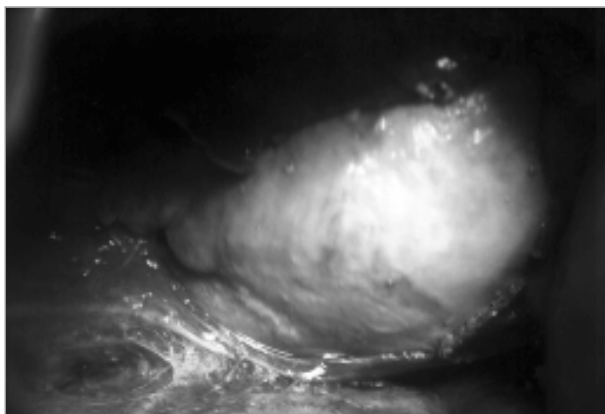


Figura 3. Intraoperatorio. Se visualiza el pericardio congestivo y completamente abierto. El corazón cubierto de seudomembranas purulentas de color blanco verdoso.

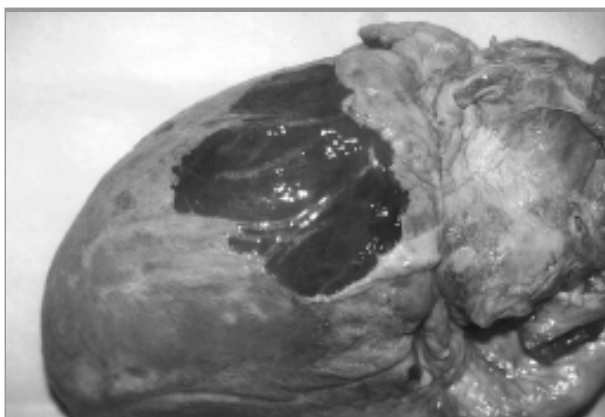


Figura 4. Pieza de necropsia de corazón. Se ha retirado parte de las seudomembranas purulentas que cubren el mismo. Se observa el miocardio congestivo subyacente.

pulmonar, edema intraalveolar y, a nivel peripancreático, focos de citoesteatonecrosis e infiltrado agudo evolucionado.

Comentarios

Durante la segunda mitad del siglo XVII, Borch (1676), Blancard (1688) y Nebel (1696) inician las comunicaciones de traumatismos cerrados de corazón. En la misma época, De Marchettis (1665) publica la primera descripción de una pericarditis postraumática⁽³⁾.

Estudios autopsícos, luego de accidentes de automóvil, muestran una incidencia de entre 15% y 75% de contusiones cardíacas en traumatismos cerrados de tórax⁽⁴⁾. Asimismo, la pericarditis purulenta tiene una incidencia en autopsias de 0,26%⁽⁵⁾, aunque desde el advenimiento de los antibióticos se ha vuelto más rara, afectando a 1/10.000 personas; la mayoría ocurre entre los 20 años y los 50 años⁽⁶⁾.

En el traumatismo torácico, el corazón y su serosa son vulnerables a una serie de fuerzas que momentáneamente deforman la caja torácica y los someten a tensiones extremas, directas e indirectas, con vectores de desaceleración y de compresión que determinan un patrón lesional complejo.

Clínicamente, un amplio espectro de injurias es posible. Existen lesiones de variados tipos que afectan la superficie epicárdica y pericárdica, pero usualmente no se asocian con marcadas alteraciones hemodinámicas.

El hemopericardio postraumático usualmente sólo causa síntomas si la cantidad de sangre que ocupa la cavidad provoca taponamiento⁽³⁾. Las hemorragias de escaso volumen se reabsorben espontáneamente, aunque en ciertos casos (6%) desarrollan pericarditis en alguna de sus tres formas: pericarditis sin derrame, clínicamente evidente por el roce pericárdico; la pericarditis con derrame, que puede dar elementos de taponamiento cardíaco, y la pericarditis constrictiva de evolución tardía⁽³⁾.

La pericarditis aguda se define por la inflamación de la serosa pericárdica, su causa en la mayoría de los casos es idiopática o viral, pero puede vincularse a muy diversas entidades como infarto de miocardio, uremia, tuberculosis, collagenopatías, neoplasmas o vinculada a un traumatismo de tórax por impacto de volante. En este caso no existieron evidencias de contusión miocárdica ni de sus complicaciones: taponamiento, rotura, falla de bomba o arritmia.

La contaminación bacteriana del pericardio puede ocurrir en forma secundaria como complicación de otra enfermedad, la infección de una herida quirúrgica, la infección intratorácica o mediante bacteriemia desde un foco lejano. Puede estimarse que este paciente fue afectado por un derrame pericárdico postraumático de escasa entidad y

sin expresión clínica, sobre el cual actuaron varios factores para favorecer y determinar la supuración pericárdica: contusión pulmonar, inmunocompromiso por trauma y cirugía, hemocultivos a *Staphylococcus aureus* multisensible y un foco séptico en los fijadores externos (estreptococo beta hemolítico grupo A) que fueron los mismos gérmenes que se aislaron o en el derrame pleuro-pericárdico.

Van Vooren⁽⁶⁾ enfatiza la necesidad de realizar un rápido diagnóstico de un foco infeccioso en casos de pericarditis traumáticas asépticas con derrame.

Los gérmenes gramnegativos o *Staphylococcus aureus* son los más frecuentemente aislados⁽⁶⁾, aunque series pediátricas^(7,8) han comunicado el incremento de *Haemophilus influenzae* como causa de pericarditis purulenta.

En un paciente complejo, con lesiones múltiples e incluso aspectos evolutivos de difícil interpretación (paraplejía tardía), el diagnóstico clínico temprano de pericarditis supurada es más difícil aun; por lo excepcional de la entidad no se asocia la cavidad pericárdica como un potencial foco de infección⁽⁹⁾ y, a su vez, la pericarditis puede no ser evidente hasta tanto no ocurra cierto grado de taponamiento cardíaco, que se manifiesta por dolor torácico, roce pericárdico y alteraciones electrocardiográficas. El aumento del nivel del ST causado por lesión epicárdica es poco frecuente, al igual que el pulso paradójico⁽¹⁰⁾. La tríada de Beck (descenso de la presión arterial, aumento de la presión venosa central y apagamiento de los tonos cardíacos) se vio sólo en 22% de los casos de Sato⁽⁹⁾. El diagnóstico se confirma por ecocardiograma, aunque en nuestro caso, por razones operativas, no fue posible realizarlo.

En la serie de Majid⁽¹⁰⁾ la radiografía de tórax mostró aumento de la silueta pericárdica en 100% de los casos; derrame pleural en 50% e imagen en neumonía en 40%. Asimismo, debe considerarse que el rápido desarrollo de insuficiencia respiratoria y síndrome de distress respiratorio agudo (SDRAA) es una constante en todos los casos de pericarditis supuradas⁽⁹⁾.

La evidencia de líquido en la cavidad pericárdica con grado variable de taponamiento cardíaco fue observada en 100% de los casos en dos series de abscesos pericárdicos^(9,10). Resulta excepcional el estallido pericárdico en el curso de una pericarditis purulenta. La ausencia de signos de taponamiento cardíaco previo permite inferir –en este caso– que la rotura pericárdica debe vincularse a la destrucción por la infección de la serosa más que a un efecto mecánico de dilaceración por presión endopericárdica.

Más allá de estas consideraciones, el diagnóstico de pericarditis supurada postraumática se hace muy tarde. Al igual que en este caso (13 días), para Van Vooren fue de

14 días y más tardío aún para Sato (51 ± 18 días luego del ingreso^(6,9)).

La pericarditis purulenta es una enfermedad rápidamente fatal si no es tratada⁽¹⁰⁾.

El taponamiento cardíaco y la sepsis constituyen un importante desafío terapéutico porque sin tratamiento su mortalidad es de 100%. Cuando se administran antibióticos, la mortalidad baja entre 66%-88%. Cuando se asocia antibioticoterapia adecuada y pericardiocentesis desciende a 20% o menos⁽¹⁰⁾.

La evacuación completa de pus y la liberación de adherencias y floculos se obtiene mediante el abordaje quirúrgico del pericardio (drenaje subxifoideo con sistema de lavado subxifoideo y drenaje pleural; ventana pericárdica y drenaje pleural, pericardiotomía con tubo; pericardiotomía anterior o interferencia; pericardiotomía total). La remoción parcial o incompleta, o ambas, de pus, favorece el taponamiento y la pericarditis constrictiva.

En nuestro caso, la evolución excepcional con estallido pericárdico y evacuación pleural del contenido de la cavidad pericárdica evitó que se constituyera un taponamiento cardíaco, pero a expensas de una bacteriemia masiva y shock que marcaron el pronóstico vital del paciente.

La rareza de la supuración pericárdica, la ausencia de signos sugestivos de derrame pericárdico, en un contexto clínico bloqueado por las consecuencias del traumatismo y la infección, impidieron considerar esa complicación y limitaron el diagnóstico y tratamiento precoz.

Summary

Pericarditis is defined as the inflammation of the pericardial serous membrane. Acute pericarditis may be due to numerous causes. Among them, trauma is a very infrequent cause. Purulent bacterial pericarditis is even less frequent (0,26%); it is seen as a complication following an extra cardiac infectious focus and it can be fatal if it is not rapidly treated. Early diagnosis is usually difficult and it may not be evident and if it evolves naturally it may not be evident until certain degree of cardiac tamponade occurs.

The case of a serious traumatized patient is reported. It presented numerous infectious foci and at the second week after hospitalization it developed a bacterial pericarditis with pericardiac burst followed by acute empyema and septic shock, and only intrasurgical diagnosis was possible.

This finding allows us to conclude that during the course of serious thoracic trauma it is necessary to determine the presence of fluid in the pericardic cavity and to evaluate the occurrence of suppuration related to the presence of systemic infectious foci and positive haemocultures.

Résumé

La péricardite est définie comme l'inflammation de la séreuse péricardique. Sous sa forme aigue, elle obéit à des causes multiples, parmi lesquelles le traumatisme a une très basse incidence. La péricardite purulente bactérienne est encore moins fréquente (0,26%) et on l'aborde comme un foyer infectieux extra-cardiaque. C'est une maladie fatale et rapide si elle n'est pas vite traitée. Le diagnostic précoce est difficile et dépend de son évolution naturelle; il arrive de passer inaperçu jusqu'à ce qu'il se produise un blocage cardiaque.

On présente le cas d'un patient traumatisé, avec plusieurs foyers infectieux, qui pendant la deuxième semaine à l'hôpital a fait une péricardite bactérienne avec éclatement du péricarde, suivie d'empyème aigu et de shock septique, dont on n'a pu réaliser qu'un diagnostic intra-opératoire.

Cette observation permet de conclure que- pendant un traumatisme grave de thorax- on doit établir auparavant la présence de liquide dans la cavité péricardique et considérer la possibilité de suppuration quand il y a des foyers d'infection systémiques et des hémocultures positives.

Bibliografía

1. **Deitch E.** Multiple organ failure. *Ann Surg* 1992; 216: 117-34.
2. **Culliford A.** Nonpenetrating cardiac trauma. In: Hood R, Boyd A, Culliford A, eds. *Thoracic Trauma*. Philadelphia: WB Saunders, 1989: 211-23.
3. **Glinz W.** Injuries to the heart by blunt trauma. In: Glinz W, eds. *Chest trauma. Diagnosis and management*. Berlin: Springer-Verlag, 1981: 181-203.
4. **Sigler L.** Traumatic injury of the heart. *Am Heart J* 1945; 30: 459-62.
5. **Klacsman P, Bulkley B, Hutchins G.** The changed spectrum of purulent pericarditis: an 86 year autopsy experience in 200 patients. *Am J Med* 1977; 63: 666-7e.
6. **Van Vooren J, Thys J, Vanderhoeft P.** Purulent pericarditis resulting from blunt chest trauma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 100: 932-4.
7. **Cheatham J, Grantham R, Peyton M.** Haemophilus influenzae purulent pericarditis in children: diagnostic and therapeutic considerations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79: 933-6.
8. **Morgan R, Stephenson L, Woolf P, Edie R, Edmunds L.** Surgical treatment of purulent pericarditis in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85: 527-31.
9. **Sato T, Geary R, Ashbaugh D, Jurkovich G.** Diagnosis and management of pericardial abscess in trauma patients. *Am J Surg* 1993; 165: 637-41.
10. **Majid A, Omar A.** Diagnosis and management of purulent pericarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 102: 413-7.

NOTA DEL EDITOR

El Consejo Editorial de la Revista Médica del Uruguay comunica:

El Tribunal que designará a los ganadores del Premio Revista Médica del Uruguay-Laboratorio Roemmers 2001 se integró con los siguientes profesionales: Prof. Dr. Gaspar Catalá, en representación de la Facultad de Medicina, Prof. Dr. Carlos Gómez Haedo en representación del Sindicato Médico del Uruguay y Prof. Dr. Yamandú Sica Blanco en representación del Consejo Editorial de la Revista Médica del Uruguay.

A la brevedad será dado a conocer el fallo.