

Electrocardiograma

J. García-Cruces Méndez, G. Rodríguez Caravaca, M. González Mosquera y M.C. Villar del Campo*

Fundación Hospital de Alcorcón. *Centro de Salud Los Cármenes. Madrid.

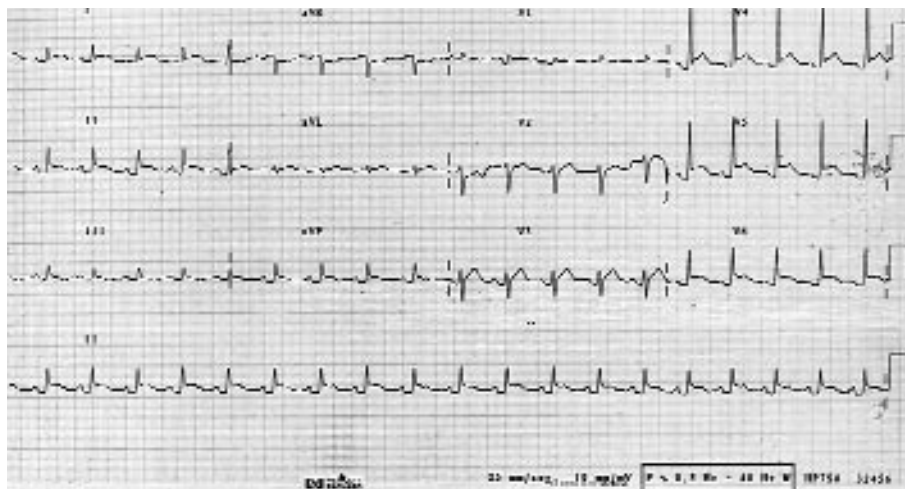


Fig. 1.

Caso clínico

Varón de 40 años, fumador importante con antecedentes de dos episodios previos de pericarditis. Consultó por un cuadro de 3 días de evolución de dolor torácico precordial que se incrementa con el decúbito supino y se alivia al inclinarse hacia delante. No refería tos, fiebre ni disnea, y en las últimas 24 h añade un discreto dolor de tipo pleurítico bilateral.

En la exploración física tan sólo destacaban a la auscultación un latido cardíaco rítmico con ligero roce pericárdico y unos crepitantes secos bibasales.

En la radiografía anteroposterior (AP) de tórax (fig. 1) se aprecia un aumento de la silueta cardíaca, con engrosamiento de la línea pericárdica anterior, en relación con un derrame pericárdico.

El electrocardiograma (ECG), revelaba un ritmo sinusal a 113 lat/min y, además, una elevación del segmento ST de concavidad superior en I, II, III, aVF y precordiales, junto con depresión del ST en aVR y descenso del intervalo PR en la cara inferior (fig. 2), todo ello compatible con pericarditis aguda. En la analítica tan sólo destacaba una ligera leucocitosis de predominio polimorfonuclear.

Debido a la naturaleza reincidente del episodio, el paciente fue derivado al nivel especializado para diagnós-

tico etiológico y posterior seguimiento, tras lo cual fue diagnosticado de pericarditis aguda idiopática de probable etiología viral con estudio inmunológico positivo para virus *Coxsackie B*, *Echo* y Epstein-Barr, y negativo para autoinmunidad.



Fig. 2.

Comentario

La pericarditis aguda (PA) es, con mucho, el principal proceso patológico del pericardio, y puede cursar con derrame pericárdico o sin él, y además acompañarse o no de taponamiento cardíaco. Sus causas son múltiples: infecciosas, de mecanismo inmunológico, secundarias a procesos en estructuras vecinas, asociadas a enfermedades metabólicas, neoplasias, etc. Pero la más frecuente, sin duda, es la pericarditis aguda idiopática (PAI), cuya prevalencia es probable que esté sobrevalorada debido a la baja identificación de las pericarditis virales, por la dificultad de disponer de estudios de rutina adecuados para virus.

Desde el punto de vista clínico es característica la aparición de la tríada de dolor torácico, roce y fiebre.

El dolor suele ser intenso, de localización retrosternal y precordial izquierda, y se extiende a la espalda y al borde del trapecio; a menudo es de tipo pleurítico, agudo, que aumenta con la inspiración y la tos, pero otras veces es constante, constrictivo y se irradia a uno o ambos brazos, similar al de la isquemia miocárdica; es muy característico que el dolor pericárdico se alivie al sentarse el paciente inclinándose hacia delante.

El roce pericárdico es un fenómeno acústico poco intenso, de tono alto y similar a un rascado o roce; se suele oír durante la espiración, en mesocardio y con el paciente en sedestación, pero también puede oírse en inspiración y con el paciente inclinado hacia delante. Suele ser inconstante y transitorio, de duración variable y es característico que cambie de intensidad a lo largo de la evolución de la enfermedad. La fiebre es común aunque no constante.

El diagnóstico se apoya en la clínica y en un ECG característico de gran utilidad, ya que presenta cambios evolutivos sugestivos de PA en un elevado número de pacientes. Las alteraciones, en ausencia de derrame masivo, son secundarias a inflamación aguda subepicárdica. En su forma más característica aparece una extensa elevación del segmento ST de concavidad superior en casi todas las derivaciones excepto en aVR; al cabo de varios días el segmento ST vuelve a la normalidad y sólo entonces se invierten las ondas T; no hay grandes cambios en el complejo QRS, excepto cierta reducción del voltaje en caso de grandes derrames; el supradesnivel del ST es de corta duración y, por el contrario, las ondas T pueden persistir meses sin que ello indique que la enfermedad se encuentra en fase activa. El ECG es de gran valor en el principal diagnóstico diferencial de la PA, el infarto agudo de miocardio (IAM); en este caso suele ser más llamativa la depresión recíproca de los segmentos ST, existen cambios del QRS y, lo más significativo, las inversiones de la onda T suelen aparecer antes de que los segmentos ST se hagan isoeléctri-

cos; pero quizás sean los ECG repetidos lo que más nos ayude a distinguir el IAM.

La mayoría de las PA cursan con una radiografía de tórax normal, excepto que se acompañen de un gran derrame pericárdico o enfermedad pulmonar. Tanto la radiología como el ecocardiograma no son muy útiles para el diagnóstico de la PA propiamente dicha, ya que la presencia de derrame, aunque frecuente, no presupone la existencia de PA.

Los datos de laboratorio tan sólo pueden aportar alteraciones inespecíficas propias de una infección aguda, como leucocitosis y aumento de la VSG; algunas PA graves pueden cursar con aumento de la CPK, incluso en su fracción MB en relación con una miocarditis focal acompañante y en ausencia de IAM.

El diagnóstico etiológico es complejo, ya que casi nunca se encuentra un agente causal; por eso, en la investigación etiológica se debe buscar un equilibrio entre el coste y la eficacia del protocolo seguido.

Por tratarse de un diagnóstico de exclusión, el diagnóstico diferencial de la pericarditis aguda idiopática, supone una de las claves en el manejo de la enfermedad.

La pericarditis fibrinosa aguda (PFA), asociada a infarto agudo de miocardio, se puede confundir con la idiopática aguda; esta complicación del infarto se caracteriza por la aparición de fiebre, dolor y roce pericárdico en los 4 primeros días tras el infarto.

Debemos distinguir la PAI de la pericarditis debida a colagenopatía, sobre todo de la asociada a lupus eritematoso sistémico, en la que existe dolor y a veces aparece un derrame asintomático; pero suele haber otros signos de estas enfermedades.

La PA de la fiebre reumática aguda se suele asociar a signos de pancarditis grave y a soplos cardíacos.

La pericarditis purulenta o piógena suele ser secundaria a intervenciones quirúrgicas cardiorácicas, tratamiento inmunosupresor, rotura de esófago, rotura de absceso en pacientes con endocarditis o septicemia.

La pericarditis tuberculosa puede aparecer como una PA con fiebre, pérdida de peso y otras manifestaciones sistémicas, rara vez se pueden cultivar los bacilos en las muestras del saco pericárdico y puede requerirse una biopsia para el estudio bacteriológico e histopatológico de la muestra. La pericarditis urémica aparece hasta en la tercera parte de los pacientes con uremia crónica, y es más frecuente en los pacientes tratados de forma crónica con hemodiálisis.

La evolución de la PA es muy variable; casi todas remiten espontáneamente, aunque en el 15-20% de los casos recidivan en las semanas o meses posteriores a la aparición del brote agudo. El taponamiento cardíaco no es raro en la fase aguda de las pericarditis idiopáticas o virales, y sólo una pequeña proporción de los pacientes con PA desarrollan un cuadro de constricción cardíaca

crónica (pericarditis constrictiva), aunque es menos frecuente en la forma viral e idiopática.

El tratamiento es sintomático en la forma idiopática, con reposo en cama y una toma de ácido acetilsalicílico 0,5 g cada 6 h. No se aconseja tratamiento antituberculoso a no ser que se haya identificado el bacilo, ni se recomienda el empleo de glucocorticoides.

Bibliografía general

- Braunwald E. Enfermedades del pericardio. En: Harrison, editor. Principios de medicina interna. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 1994; 1261-1262.
- Marinella MA. Electrocardiographic manifestations and differential diagnosis of acute pericarditis. *Am Fam Physician* 1998; 57: 699-704.
- Soler Soler J. Enfermedades del pericardio. En: Ferreras Rozman, editor. Medicina interna. Barcelona: Doyma, 1992; 567-568.