

Pericarditis en el Infarto de Miocardio

Dres. LUIS D. SUAREZ, FERNANDO O. BALLERIO y HECTOR R. FERNANDEZ

Sexta Cátedra de Medicina, Hospital de Clínicas "José de San Martín",
Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

RESUMEN

Se relata un caso de pericarditis aguda y derrame pleural izquierdo de seis semanas de duración, en una enferma con un IAM. El motivo de esta presentación es doble. Primero, señalar las dificultades que pueden presentarse en la filiación correcta de la participación pericárdica en el IAM. Segundo, recalcar las modificaciones que las pericarditis imprimen algunas veces en el ECG del IAM, las que, por ser raras con la intensidad que presentaron en este caso, pueden ocasionar errores diagnósticos y terapéuticos.

La participación pericárdica en el curso de un infarto agudo de miocardio (IAM) presenta cuatro tipos fundamentales: 1) pericarditis epiestenocárdica (PE), (3, 18); 2) síndrome de Dressler (SD), (5, 6); 3) hemopericardio por efracción del área necrosada (15), y 4) hemopericardio por tratamiento anticoagulante inadecuado (8). A estas cuatro formas básicas cabe agregar: 5) perforaciones miocárdicas accidentales en el curso de manipulaciones de catéteres, y 6) reacciones pericárdicas por cardioversiones de alto voltaje repetidas.

Cada una de ellas suele presentar un cuadro típico, por lo que su reconocimiento resulta simple. A veces, sin embargo, debido tanto a la existencia de diversos factores desencadenantes, como a la presencia de manifestaciones clínicas de varias de ellas en rápida sucesión, dificultan la correcta filiación, como ocurrió en la observación que sigue. La misma, por otra parte, muestra con nitidez los cambios que la participación pericárdica imprime a las alteraciones del electrocardiograma (ECG) propias del IAM, las que no siempre son interpre-

tadas correctamente, con los consiguientes errores terapéuticos.

CASO CLINICO

H. C. 93227, Z. S. de R.: mujer de 48 años de edad, que el día 23-10-77 desarrolla un cuadro típico de IAM, confirmado por determinaciones enzimáticas y el ECG de la fig. 1 A. Es internada en T. I. de nuestro hospital, donde 48 horas más tarde presenta los síntomas de una PE, y el ECG de la fig. 1 B. El cuadro evoluciona favorablemente, desapareciendo el dolor, el frote y la fiebre 48 hs. más tarde. El día 27-10-77 presenta una fibrilación auricular paroxística, que requiere dos cardioversiones para su desaparición. A pesar de la medicación antiarrítmica, desarrolla tres nuevos episodios de taquiarritmia auricular. Fueron necesarias otras seis cardioversiones, algunas de ellas de muy alto voltaje, para el restablecimiento del ritmo sinusal, el que a partir del 31-10-77 se mantuvo sin cambios. Un día después, comienza con fiebre (39,5°C), ligera disnea, reaparece el dolor precordial y el frote. Se demuestra un derrame pleural izquierdo, el que aumenta su nivel en los días siguientes (fig. 2 A), mientras el ECG se muestra en la fig. 1 C. Se efectúa un ecocardiograma que demuestra un derrame pericárdico tipo II (4). En dos semanas la paciente queda asintomática, se observa una neta reducción del derrame pleural (fig. 2 B) y el ECG de la fig. 1 D. Recién entonces se considera útil la realización de un centelleograma pulmonar, que no resulta aclaratorio.

Se efectúan determinaciones seriadas de anticuerpos antimiocardio, con resultado po-

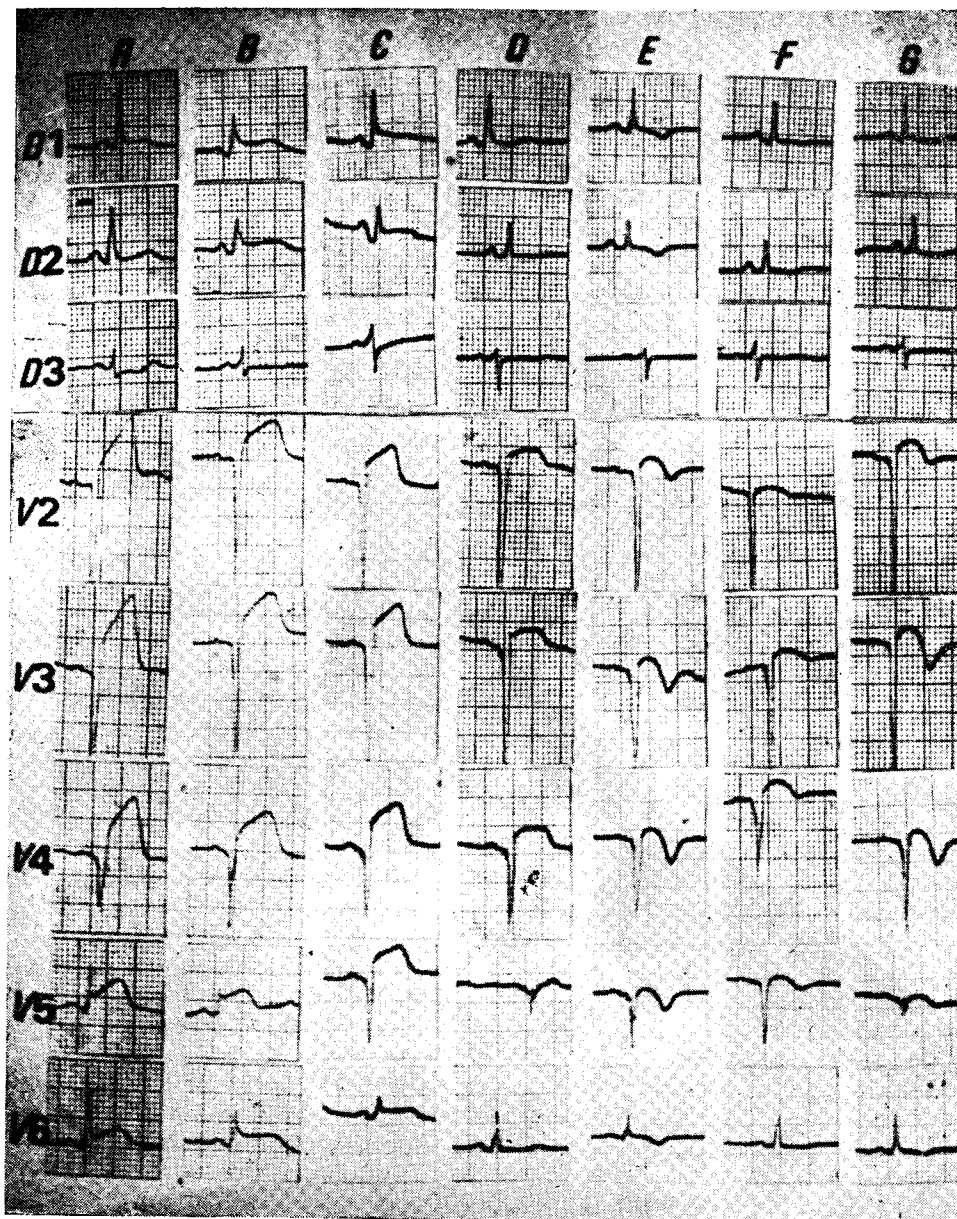


Figura 1: Electrocardiogramas obtenidos en distintos momentos evolutivos del proceso (ver texto)

sitivo en todas ellas. El ECG (fig. 1 E), muestra ahora la patente clásica de la fase subaguda del IAM, con negativización neta de la onda T. El 23-11-77 repite el mismo cuadro del 1-11-77, con reaparición de los cambios radiológicos (fig. 2 C) y del ECG (fig. 1 F). La evolución es favorable y la paciente es dada de alta con el ECG de la fig. 1 G.

DISCUSION

En nuestra observación, existen varios factores desencadenantes posibles y superposición de cuadros, lo que hizo difícil su filiación correcta. Dos fueron las interpretaciones con mayores posibilidades: a) PE inicial que cede en 2 a 3 días, los episodios de fibrilación auricular desencadenan un

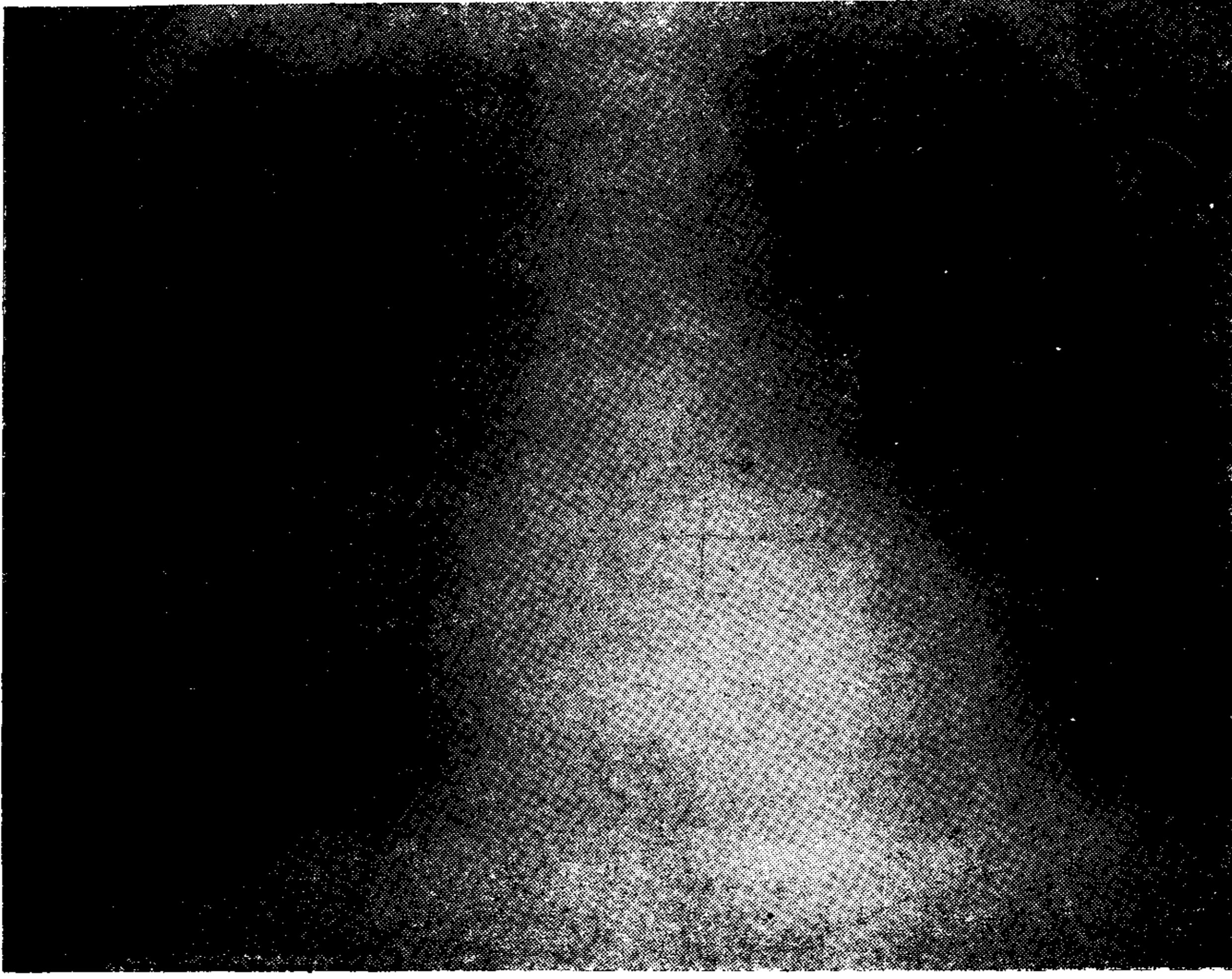
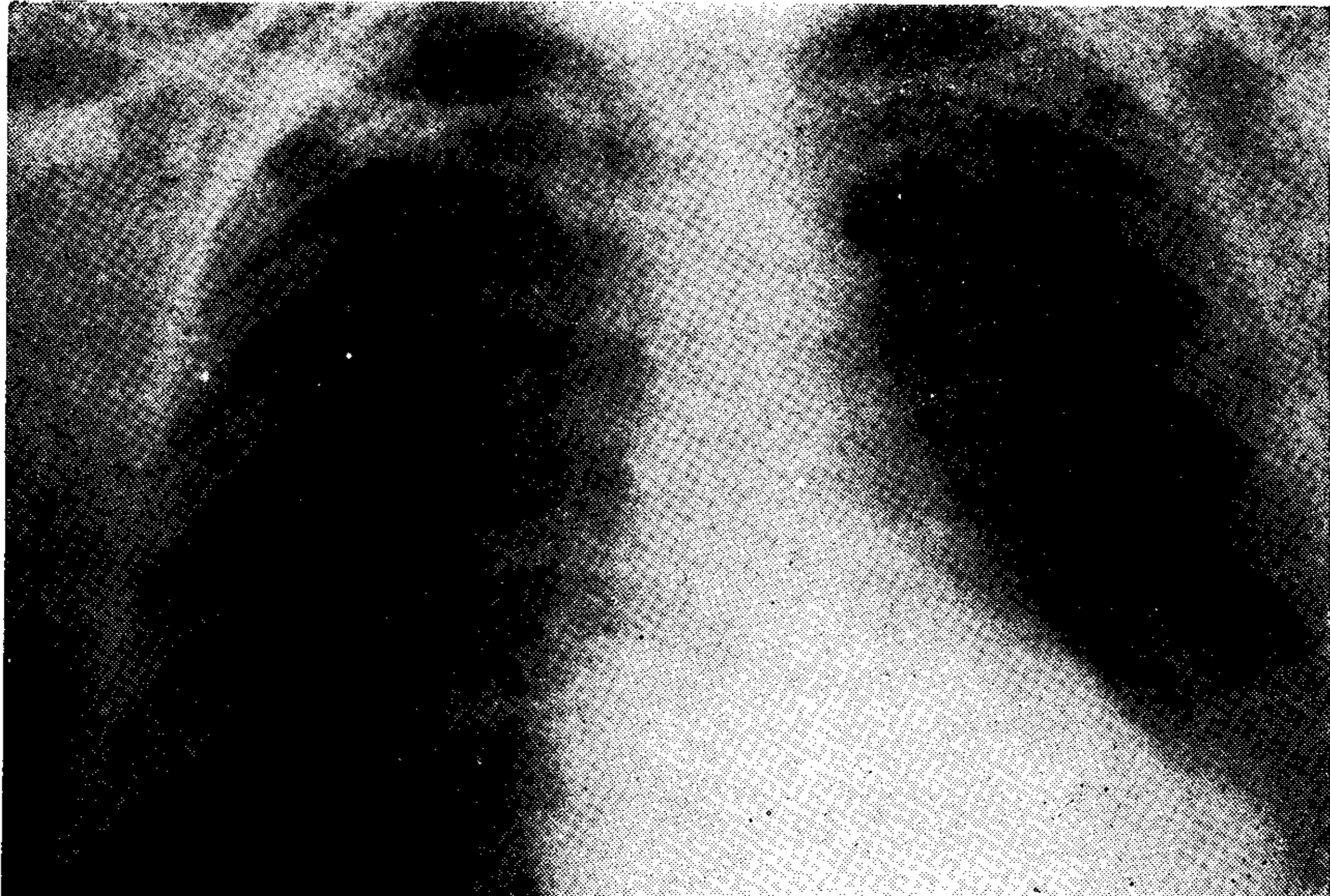


Figura 2. A) Radiografía de tórax obtenida el 2-11-77, en la que se observa el derrame pleural izquierdo.
B) Radiografía obtenida el 14-11-77, que muestra la casi desaparición del derrame. Por otra parte existe una ligera reducción de la silueta cardíaca que puede atribuirse a la atenuación del derrame pericárdico.
C) Reparación parcial de los signos observados en A, en la radiografía obtenida el 24-11-77

tromboembolismo pulmonar (TEP) con infarto pulmonar y derrame pleural, y las cardioversiones de alto voltaje reactivan la PE, la que se hace más persistente que lo habitual; b) PE que cede en 2 a 3 días y luego de un intervalo libre es seguida de un SD con su evolución habitual. En apoyo de la primera interpretación figura: la mayor incidencia del TEP que de SD en el IAM, sobre todo en presencia de episodios de fibrilación auricular recurrentes. No se efectuó angiografía pulmonar por la falta de interés práctico y potencial peligro en un IAM sin cambios hemodinámicos que la justificaran. En apoyo de la segunda están: 1) reaparición, importancia y persistencia de los fenómenos pericárdicos, inhabituales tanto en la PE, aún con cardioversiones repetidas, como en el TEP, 2) importante derrame pleural, no hemorrágico, sin imagen de infarto pulmonar residual, hechos que si bien no son excluyentes, distan de ser frecuentes, y 3) reaparición del derrame pleuropericárdico un mes después del IAM. Si bien con un criterio estadístico parece más factible la primera, aceptamos la segunda, sobre todo por el tercer argumento a favor de la misma. La demostración de anticuerpos anti-músculo cardíaco no es decisiva, ya que pueden estar presentes tanto en el SD como también en el IAM sin complicaciones (20, 21).

El diagnóstico electrocardiográfico de las pericarditis agudas y su diferenciación con los cambios observados en el IAM es simple en la mayoría de los casos (2, 9, 14, 17). No suele ocurrir lo mismo cuando coexisten ambos procesos, tanto en la PE como en el SD (11, 12). Son tres los parámetros a tener en cuenta: 1) arritmias auriculares; 2) modificaciones del segmento PR (19), y 3) cambios en el segmento ST y onda T. En nuestra paciente estuvieron presentes en su totalidad. En lo que se refiere al primero, parece existir una frecuencia mayor, estadísticamente significativa, de las taquiarritmias supraventriculares en los IAM con pericarditis, cuando ésta compromete el epicardio auricular (10). Con respecto al segundo tiene valor a favor de pericarditis asociada, la presencia de un desnivel negativo del segmento PR en la mayor parte de las derivaciones, excepto en aVR y en V1 en las que puede ser positivo. La presencia de un infarto auricular asociado al ventricular también produce cambios netos del seg-

mento PR, pero lo común es que en algunas derivaciones el desnivel sea positivo (D1, precordiales izquierdas), lo que no ocurre en las pericarditis (13, 16).

Por lo general, el mayor valor diferencial radica en los cambios del segmento ST y de la onda T. En la fase aguda precoz del IAM, la hipopolarización celular acorta el potencial de acción transmembrana, lo que suele ocasionar una onda T fuertemente positiva (1), responsable de la morfología a concavidad superior del supradesnivel del segmento ST de la corriente de lesión. Como la PE suele aparecer recién 1 ó 2 días después del episodio inicial, en tales momentos en la evolución natural del IAM la onda T suele insinuarse ya como negativa, lo que induce la típica convexidad superior del segmento ST. En consecuencia la persistencia de la patente de una fase más precoz del IAM, es el primer indicio electrocardiográfico de una pericarditis, unido al infradesnivel del segmento PR. Por otra parte se atenúa la clásica discordancia D1-D3, aVL-aVF del desnivel del segmento ST, el que en consecuencia tiende a hacerse concordante (11). Al transcurrir los días, tarda en producirse la negativización de la onda T, la que en los infartos anteriores como el de nuestra paciente, suele ser neta e intensa al comenzar la segunda semana. Si en la evolución del IAM la pericarditis es reactivada por cualquier factor, o aparece un SD, vuelven a reproducirse los cambios de las fases iniciales: aumenta otra vez el supradesnivel del segmento ST y disminuye la negatividad de la onda T. Ello puede repetirse varias veces si existen nuevas recaídas como ocurrió en nuestra paciente.

De no tener en cuenta estos hechos puede pensarse erróneamente en el desarrollo de un aneurisma ventricular si persiste el supradesnivel del segmento ST, o en la extensión del IAM si reaparece el mismo. En estos casos puede iniciarse a veces un tratamiento anticoagulante, cuyos potenciales peligros en presencia de un derrame pericárdico son bien conocidos (7, 8), o prolongarse en forma desmedida el reposo impuesto al paciente.

SUMMARY

PERICARDITIS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

A case with acute pericarditis and left pleural effusion of six weeks duration in an

acute myocardial infarction is reported. The purpose of this paper is twofold. First, to point out the frequent difficulties in the diagnosis of the etiopathologic agents capable of causing pericardial involvement in the course of AMI. Second, to emphasize the changes on the electrocardiographic patterns of AMI due to associated pericarditis. It is possible that these changes can be misinterpreted and in consequence inducing to diagnostic or therapeutic mistakes.

REFERENCIAS

1. Abildskov, J. A.: Electrophysiologic disfunction of the ischemic heart muscle cell. En "Myocardial infarction", Eds. E. Corday, H. J. C. Swan. "The Williams y Wilkins Co.", Baltimore, 1973, pp 45-50.
2. Bellet, S.; T. M. Mc Millan: Electrocardiographic patterns in acute pericarditis: evolution, causes, and diagnostic significance of patterns in limb and chest leads: a study of fifty-seven cases. *Archs. intern. Med.*, 61: 381, 1938.
3. Blumer, G.: Pericarditis epistenocardica. *J. Am. med. Ass.*, 107: 178, 1936.
4. Cuesta Silva, M.; P. F. Boskis; J. Lerman; M. M. Binello; A. Torino; M. C. Scattini; B. Boskis y A. M. Perosio: Ecocardiografía clínica. "El Ate-neo", Buenos Aires, 1977. pp 154-163.
5. Dressler, W.: A post myocardial infarction syndrome. *J. Am. med. Ass.*, 160: 1379, 1956.
6. Dressler, W.: The post myocardial infarction syndrome. A report of 44 cases. *Archs. intern. Med.*, 103: 28, 1959.
7. Gluck, H. L., H. W. Ryder; S. Wasserman: The prevention of thromboembolic complications in myocardial infarction by anticoagulant therapy. *Circulation*, 13: 884, 1956.
8. Goldstein, R.; L. Wolff: Hemorrhagic pericarditis in acute myocardial infarction treated with bishydroxycoumarin. *J. Am. med. Ass.*, 146: 616, 1951.
9. Hull, E.: The electrocardiogram in pericarditis. *Am. J. Cardiol.*, 7: 21, 1961.
10. James, T. N.: Pericarditis and the sinus node. *Archs. intern. Med.*, 110: 305, 1962.
11. Langendorf, R.: The effect of diffuse pericarditis in the electrocardiographic pattern of recent myocardial infarction. *Am. Heart J.*, 22: 86, 1941.
12. Likoff, W.: Pericarditis complicating myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 7: 69, 1961.
13. Liu, C. K.; G. Greenspan; R. T. Piccirillo: Atrial infarction of the heart. *Circulation*, 23: 331, 1961.
14. Mark, G. E.: Pericarditis associated with myocardial infarction, postmyocardial infarction syndrome and post pericardiotomy syndrome. En "The pericardium and its disorders". Ed. F. M. Cortés. "Charles C. Thomas Pub.", Springfield, Illinois, 1971, pp 160-172.
15. Sigler, L. H.: Rupture of the heart in myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 5: 14, 1960.
16. Spodick, D. H.: Diagnostic electrocardiographic sequences in acute pericarditis. Significance of P-R segment and P-R vector changes. *Circulation*, 48: 575, 1973.
17. Surawicz, B. y K. C. Lasseter: Electrocardiogram in pericarditis. *Am. J. Cardiol.*, 26: 471, 1970.
18. Thadani, U.; M. P. Chopra; C. P. Aber y R. W. Portal: Pericarditis after acute myocardial infarction. *Br. Med. J.*, 2: 135, 1971.
19. Tranchesl, J.; V. Adelardi y J. M. Oliveira: Atrial repolarization. Its importance in clinical electrocardiography. *Circulation*, 22: 635, 1960.
20. Van der Geld, H.: Anti-heart antibodies in the post-pericardiotomy and the post myocardial infarction syndrome. *Lancet*, 2: 617, 1964.
21. Weiser, M. I.; M. Kantor; H. D. Russell y L. Murphy: The post myocardial infarction syndrome. The non specificity of the pulmonary manifestations. *Circulation*, 25: 643, 1962.