

PERICARDITIS CONSTRICTIVA AGUDA ASOCIADA A NEUMOPATIA BULLOSA ESTAFILOCOCICA

F. García Lax, R. Leal Adán, J. Gómez Rubí y G. Torres Martínez

Introducción

La rareza de presentación de un cuadro de pericarditis constrictiva aguda instaurada en una neumonía estafilocócica, entidad cada día más frecuente por la creciente capacidad de los estafilococos para producir resistencias y el incremento de la medicina hospitalaria donde se dan la mayoría de los casos, nos han inducido a presentar este trabajo.

Etiología

El estafilococo es un germen Gram + que aparece en forma de racimos, crece con facilidad en Agar-sangre formando colonias que por su coloración se clasifican en: aureus, albus y citrius, siendo su virulencia decreciente en este orden. Elabora coagulasa, hemolisinas y enterotoxinas, dependiendo su patogenidad fundamentalmente de su capacidad de producir coagulasa.

Epidemiología y patogenia

Es cada vez más frecuente la aparición de estafilococias pleuro-pulmonares, en niños complicando infecciones virales, en pacientes con defen-

sas disminuidas por terapia inmunosupresora, enfermedad previa y generalmente en ambientes hospitalarios, donde la contaminación es más fácil por la existencia de portadores¹, estando en relación directa la permanencia en el hospital con la probabilidad de infección, influyendo también el aumento de las resistencias del estafilococo a los antibióticos por el uso indiscriminado de éstos. Los lactantes son especialmente susceptibles, siendo esta neumonía la causa más frecuente de muerte bacteriana en el 1.º año de vida y en los adultos la causa más común de muerte como complicación de las epidemias gripales.

El estafilococo llega al pulmón a través de una infección rino-faríngea descendente, lo más frecuente, o por vía hemática desde lesiones en piel o profundas (flebitis, osteomielitis). A nivel alveolar produce un micro-absceso² pudiendo evolucionar de forma fulminante, edema pulmonar hemorrágico, o de forma más insidiosa, formando abscesos peri-bronquiales que se van uniendo dando lugar a la bronconeumonía o neumonía necrotizante, llegando a comunicar con la luz bronquial, pasando entonces aire a la cavidad del absceso y dando lugar a los neumatoceles típicos de esta enfermedad, que pueden llegar a adoptar un tamaño tan grande que dan lugar a cuadros compresivos y

se confunden con neumotórax. En ocasiones hay participación pleural y/o pericardica³ por contiguidad o perforación de un neumatocele, dando lugar a derrame pleural, seroso o sero-hemático y más frecuentemente purulento, o pio-neumotorax simple o a tensión. Existe un caso descrito de pnoneumomediastino⁴.

Radiología

La imagen típica es la de una condensación parenquimatosa más o menos homogénea según la intensidad, de distribución segmentaria, produciendo un cierto grado de colapso. No suele verse broncograma aéreo. En los niños suele afectar todo un lóbulo y producir rápidamente neumatoceles. El derrame pleural es frecuente.

Clínica

Es muy variable y siempre en relación con la situación inicial del enfermo (lactante, gripe, terapia con inmunosupresores). En general suele ser de comienzo brusco con dolor pleurítico, tos y expectoración purulenta (amarilla) o hemática (marrón). En pacientes hospitalarios el comienzo suele ser más insidioso, siendo en ellos más trascendente el diagnóstico y tratamiento precoz.

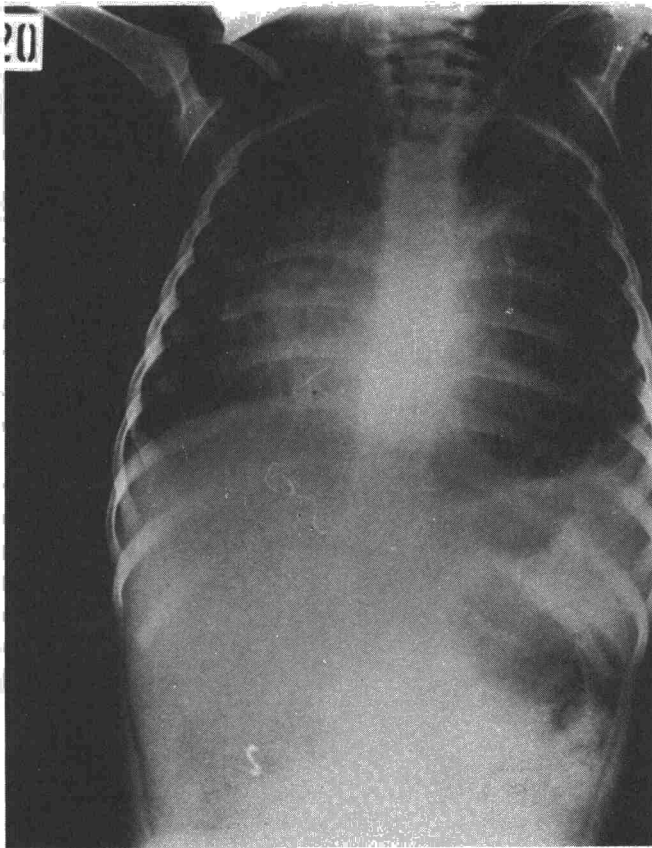


Figura 1.



Figura 2.

Formas clínicas

Neumopatía bullosa. Lo más frecuente es la aparición de bullas, incluso después de instaurado un correcto tratamiento. Clínicamente no suele haber manifestaciones salvo en neumatoceles muy grandes que dan hipersonoridad a la percusión. El diagnóstico es radiológico, observándose la transformación parcial de las zonas de condensación en zonas hiperclaras, no vascularizadas, de pared fina y límites netos, haciéndose más evidente en espiración porque suele retener el aire. Aumentan progresivamente y pueden presentar nivel hidro-aéreo. En casos de bullas gigantes pueden simular un neumotorax (Fig. 1).

Neumotórax. Suele originarse por rotura de una bulla. Clínicamente se manifiesta por la aparición brusca de polipnea y cianosis. La exploración revela gran timpanismo y abolición del murmullo. Si es a tensión aparece un cuadro compresivo de afectación mediastínica que suele ser fatal en el 80 % de los casos si no se trata rápidamente. Radiológicamente se ob-

serva hiperclaridad sin imagen vascular en una franja más o menos ancha, entre la pared costal y el pulmón en relación con la intensidad del neumotórax y la existencia o no de adherencias pleurales. Se reconoce mejor en espiración viéndose una línea fina de pleura visceral limitando el pulmón, cuya imagen está en relación con el volumen a que queda reducido. En casos extremos de neumotórax a tensión se reduce a un muñón perihiliar y hay desviación mediastínica contralateral, siendo muy importante su diagnóstico precoz para hacer rápidamente una toracocentesis.

Empiema pleural. Suele presentar tos, disnea y fiebre en agujas. Físicamente se observa disminución de los movimientos respiratorios y del murmullo, con matidez más o menos franca. Radiológicamente presenta imagen parenquimatosa previa, a la que se suma la de derrame pulmonar libre. La naturaleza del líquido se comprueba mediante punción. El cultivo negativo no excluye al estafilococo como agente causal, probablemente porque la antibioticoterapia suele estar ya instaurada.

Pioneumotorax. Es la forma más frecuente. Clínicamente presenta un cuadro tóxico febril, con taquicardia, disnea y facies hipocrática, asociado a un cuadro compresivo a veces, que compromete seriamente la vida del paciente. Radiológicamente se observa imagen hidro-aérea en cavidad pleural con desviación mediastínica contralateral (Figs. 2 y 3).

Pericarditis. Puede acompañar a cualquiera de los anteriores. Su diagnóstico puede resultar francamente difícil ya que los signos físicos suelen estar difuminados ante el cuadro grave que presentan. Clínicamente suele haber un cuadro compresivo con disnea, cianosis, ingurgitación yugular, pulso paradójico y rápido e hipotensión. El E.C.G. puede mostrar elevación del segmento S-T, inversión y bajo voltaje del complejo QRS y disminución específica de la onda T. Radiológicamente se observa disminución de la intensidad de los latidos cardiacos con radioscopia y en radiografía, aspecto abalonado del corazón con rectificación de sus contornos y exageración del ángulo car-

dio-frénico derecho en bipedestación, con ensanchamiento mediastínico y rectificación del ángulo cardio-frénico en Trendelenburg.

Caso clínico

Se trata de un niño de 3 años con catarros frecuentes, que desde hace un mes presenta tos y fiebre alta que no remite con antibióticos, agravándose paulatinamente, motivo por el que ingresa en un centro hospitalario, donde se le practicó drenaje pericárdico por toracotomía. El empeoramiento progresivo del paciente hace que a los 15 días se le ingrese en la U.C.I. de nuestro centro.

A su ingreso el niño presenta: aspecto de extrema gravedad, con palidez de piel y mucosas, estasis yugular, tonos cardíacos normales, cicatriz de toracotomía izquierda, ascitis y hepatomegalia de 5 trasveses, no bazo, marcado hidrocele y discretos edemas. T.A. 8/4, presión venosa 24 cm de agua. Refieren oliguria pese a la medicación diurética. En los datos analíticos que aporta se encuentra leucocitosis con desviación izquierda. En el estudio radiológico que le practicamos a su ingreso se observa un mediastino y silueta cardíaca de configuración normal e imágenes hiperclaras en base izquierda con límites netos y bien definidos (fig. 1). Analíticamente presentaba marcada leucocitosis, hematocrito de 24 %, PO_2 y PCO_2 normales, iones normales y una urea de 0,60.

Teniendo en cuenta la toracotomía previa, pensamos en primer lugar en un pulmón insuficientemente reexpandido, con zonas de neumotórax y encapsulado. En segundo lugar, una neumonía bullosa, probablemente estafilocócica, descartándose la posibilidad de un enfisema bulloso congénito, o una hernia o malformación diafragmática, por las radiografías previas a su ingreso. La reducción de la silueta cardíaca en relación con las radiografías anteriores, nos hizo completar el diagnóstico de neumonía bullosa probablemente estafilocócica con pericarditis constrictiva aguda, indicándose la intervención quirúrgica urgente.

Se practicó toracotomía izquierda sobre la primitiva cicatriz, hallándose un pulmón completamente adherido a la pared, pleura ligeramente engrosada en la base y sinequia del diafragma a la pared costa. Gran engrosamiento pericárdico, laxamente adherido al epicardio. Se practicó resección lo más ampliamente posible del casquete fibrinoso pericárdico, dejando libres ambos ventrículos. Resección atípica de dos grandes neumatoceles localizados en el lobulo inferior izquierdo, cerrando las boquillas bronquiales con puntos sueltos, se deja tubo de drenaje en cavidad pleural. La evolución a partir de entonces fué buena.

Comentarios

Habitualmente el periodo para desarrollar u organizarse una pericarditis constrictiva es de meses o años, apareciendo los primeros síntomas muy tardíamente. Para explicar esta forma de pericarditis constrictiva en fase aguda hay que tener en cuenta una de las características más peculiares de las estafilococias pleuro-pulmonares⁵, la precocísima forma-

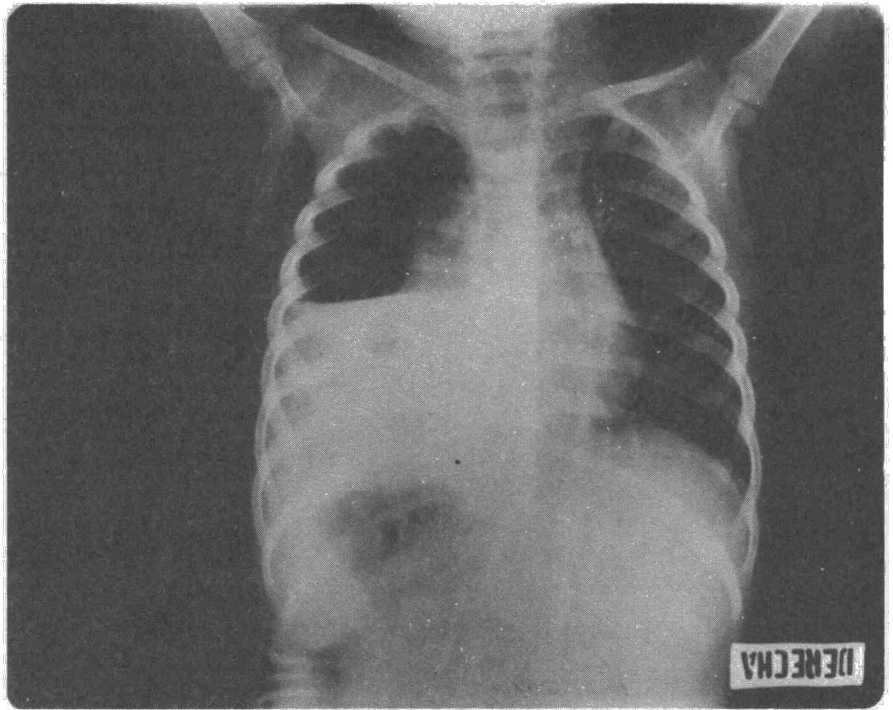


Figura 3.

ción de una pared externa fibrosa alrededor de los focos de infección o micro-abscesos. Las serosas reaccionan de igual forma, creándose en pocos días un engrosamiento pleural ó pericárdico, asociándose a esto la tendencia a la organización precoz de las falsas membranas características de la estafilococia, que fácilmente pasan a la fase de cronicidad y difícilmente regresan con tratamiento médico, dejando una paquipleuritis o pericarditis constrictiva.

Practicando un tratamiento quirúrgico precoz, conseguimos una completa esterilización y rápida reexpansión pulmonar, evitando el entretimiento de un empiema que muy probablemente dejará como secuela una paquipleuritis teniendo que practicar entonces una decorticación. En cuanto a la pericarditis, seguimos el criterio general de las pericarditis piógenas⁵. En la primera fase (exudativa) drenaje asociado con lavados del antibiótico adecuado, en fase constrictiva, el tratamiento sólo puede ser quirúrgico, debiéndose practicar lo más rápidamente posible una pericardiectomía tan amplia como se pueda.

La asociación de una neumopatía estafilocócica y una pericarditis de la misma etiología ha sido poco descrito, siendo la primera vez que nosotros la encontramos.

En el 80 % de los casos es imposible determinar su etiología⁶. Todos los autores están de acuerdo en que el mayor porcentaje de pericarditis constrictivas están producidas por una infección tuberculosa, siguiendo en frecuencia las piógenas y traumáticas. Ninguno de ellos hace referencia a pericarditis de etiología estafilocócica concretamente.

Algunos autores consideran al pericardio como órgano completamente resistente al estafilococo; otros más moderados, hablan de las pericarditis estafilocócicas como una complicación muy rara y necesariamente mortal; los menos optimistas creen que el pericardio ha dejado de ser difícil para la infección estafilocócica observándose cada vez con mayor frecuencia.

El porcentaje general de pericarditis constrictivas es realmente bajo, como lo demuestran las recientes estadísticas: en la Clínica Mayo en un periodo de 34 años han reunido 191 casos, de los cuales 137 corresponden a pericarditis constrictivas operadas; en la Clínica de la Concepción⁷ han sido operados 57 casos de pericarditis constrictivas entre 1959-71, ninguno por estafilococia.

En las recientes publicaciones de estafilococias pleuro-pulmonares^{3, 4, 7, 8, 9} quizá la más amplia y reciente la

de Bebé (114 casos de 1959-67) en ninguna se hace referencia a la asociación de neumopatía estafilocócica y pericarditis.

En nuestra experiencia de un total de 50 casos de estafilococias pleuropulmonares infantiles observadas durante estos últimos 4 años en nuestro centro, éste constituye el único caso.

Resumen

Si la asociación estafilococia pleuropulmonar y pericarditis exudativa es evidentemente poco frecuente, lo es mucho menos asociada con pericarditis constrictiva en fase aguda.

Presentamos un caso de pericardi-

tis constrictiva aguda asociada a neumopatía bullosa estafilocócica. Hemos considerado útil describir este cuadro por su dificultad diagnóstica dada la rareza de la asociación y la importancia de su diagnóstico precoz y rápido tratamiento, de lo que depende la buena evolución del proceso, junto al interés de conocer mejor estos cuadros tan graves, por su cada vez más frecuente presentación.

Summary

ACUTE CONSTRUCTIVE PERICARDITIS ASSOCIATED WITH STAPHYLOCOCCIC BULLOUS PNEUMONOPATHY

If the association of pleuropulmonary staphylococia and exudative

pericarditis is obviously seldom frequent, the association of the former with constrictive pericarditis in the acute phase is even less so.

The authors present a case of acute constrictive pericarditis associated with staphylococic bullous pneumonopathy. The authors have felt it useful to describe this clinical picture for two reasons. The first is due to its diagnostic difficulty given the rarity of the association and the importance of a precocious diagnosis and rapid treatment, upon which a good evolution of the process depends. The second is the interest of knowing better these very grave cases due to their increasingly frequent presentation.

BIBLIOGRAFIA

1. ARCALIS ARCE, L.: Estafilococas pulmonares en el niño, aspectos bacteriológicos. *Anales de Medicina y Cirugía*, XLIII, 170, 1962.
2. BRUN, J.: Urgences. Respiratoires et Cardio-pulmonaires. Masson y Cie. 1966.
3. TORRES MARTY, L. y BERTRAN SANGES, J.M.: Patomorfosis de las estafilococias pleuro-pulmonares en la infancia. *Revista de Información Médico Terapéutica*, 4: 1965.
4. SALA GINABREDA, J.M.: Estafilococias pulmonares en el niño, clínica y tratamiento. *Anales de Medicina y Cirugía*, XLIII, 178, 1962.
5. RABAGO, P.: Cirugía y diagnóstico de las pericarditis constrictivas. *Bol. Fund. Jiménez Aiaz.* 4: 6, 1962.
6. MALLET, R. y RIBIERRE, M.: Estafilococis Pleuro-Pulmonaires Du Nourrisson. *Pres. Med. Suppl.* 30: 73, 1965.
7. DE RABAGO, G.: Cirugía de la pericarditis constrictivas. *Rev. Fund. Jiménez Díaz*, 4: 66, 1972.
8. BEBE, M.: Indications Therapeutiques Des Staphilococis Pleuro-Pulmonaires. *Ann. Pediat.* 16: 2, 1969.
9. PERELMEN, R.: Staphilococis Pleuro-Pulmonaires. Du Nourrisson. *Le Concours Medical*, 19: 86, 1964.