

Cas 2013.4

Nen de dos anys amb insuficiència cardíaca subaguda

Mario Sanz-Cuesta¹, Esther Bonastre¹, Sílvia Ricart²¹ Servei de Pediatria, Hospital General, Parc Sanitari Sant Joan de Déu, Sant Boi de Llobregat (Barcelona). ² Servei de Pediatria, Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat (Barcelona)

Nen de 2 anys que va acudir a urgències per febre intermitent i malestar general d'una setmana d'evolució. Havia presentat vòmits el dia previ a la consulta.

Com a antecedent recent, havia estat ingressat un mes abans en un altre centre per una infecció urinària per *E. coli*. Durant l'ingrés, se li va fer una ecografia renal que va mostrar els dos ronyons amb una mida discretament augmentada, suggestius de pielonefritis aguda. Es va fer una cistrourografia miccional seriada (CUMS), que va resultar normal, i una tomografia computeritzada (TC) abdominal, que va mostrar signes de pielonefritis i una discreta hepatomegàlia difusa. Va rebre tractament antibiòtic durant tres setmanes (els primers deu dies via parenteral i, posteriorment, via oral) fins a cinc dies abans de la consulta a urgències. Des del dia de l'alta persistien el dolor i la distensió abdominal.

En l'exploració física a urgències destacava pal·lidesa cutània, freqüència respiratòria de 50 respiracions per minut en decúbit i 25 respiracions per minut en sedestació, sense tiratge, correcta entrada d'aire bilateral sense sorolls sobreafeïts, taquicàrdia de 130 batecs per minut sense bufs, tons cardíacs atenuats, faringe congestiva sense exsudats, ingurgitació jugular, abdomen distès i dolorós a la palpació, amb hepatomegàlia de dos travessos de dit, i sense signes d'irritació meníngea ni alteració del nivell de consciència. La tensió arterial era de 106/69 mmHg.

Es va canalitzar una via perifèrica i es van extreure mostres de sang per a analítica i cultius, amb els resultats següents: hemoglobina 9,8 mg/dL; hematòcrit 32,8%; leucòcits 20.000/mm³ (11.400 neutròfils, 8.200 limfòcits); plaquetes 550.000/mm³; proteïna C reactiva (PCR) 122,9 mg/L; pH 7,38; pCO₂ 42,9 mmHg; HCO₃ 21 mEq/L; EB 0,3 mEq/L; Na 134 mEq/L; K 4,6 mEq/L; Cl 101 mEq/L; glucosa 103 mg/dL; urea 23 mg/dL; creatinina 0,53 mg/dL; proteïnes 74 g/L; albúmina 41 g/L; bilirubina total 0,2 mg/dL; ALT 12 UI/L; AST 20 UI/L; GGT 12 UI/L; fosfatasa alcalina 139 UI/L; amilasa 43 UI/L, i troponina-I 0 ng/ml. Es van fer un estrepotest en faringe (negatiu) i sediment d'orina (sense alteracions).

Considerant les anomalies en l'exploració física, es van fer una radiografia de tòrax (Fig. 1) i un electrocardiograma (Fig. 2).

1. Quin és el diagnòstic d'estat del pacient?
2. Quina hauria de ser l'actitud inicial a urgències?
3. Quin és el seu diagnòstic?
4. Quines alteracions característiques hi ha a les proves complementàries?
5. Quina prova indicaria per comprovar aquesta sospita?



Fig. 1. Radiografia de tòrax anteroposterior en decúbit en la qual s'objectiva cardiomegàlia i engruiximent de l'arrel de les grans artèries.

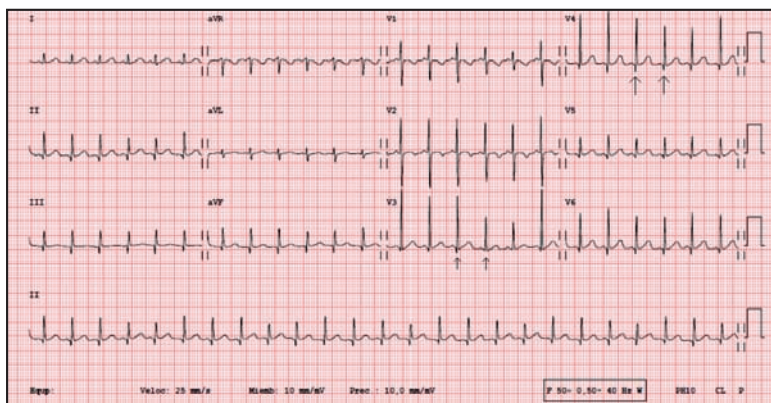


Fig. 2. Electrocardiograma de 12 derivacions. Variabilitat del voltatge dels complexos QRS a la mateixa derivació a totes les derivacions precordials (més marcada a V3 i V4; fletxes).

Correspondència: Mario Sanz
C/ Doctor Antoni Pujadas, 42. 08830 Sant Boi de Llobregat
mario.sanz@pssjd.org

Treball rebut: 30.08.2012
Treball acceptat: 29.04.2013

Sanz-Cuesta M, Bonastre E, Ricart S.
Nen de dos anys amb insuficiència cardíaca subaguda.
Pediàtr Catalana 2013; 73: 119-121.

Discussió

1. El diagnòstic del pacient, d'acord amb el Triangle d'Avaluació Pediàtrica, és de xoc compensat. Des del punt de vista de l'aparença, el pacient té un estat general conservat, no hi ha signes de dificultat respiratòria, però presenta pal·lidesa cutània. En la presa de constants destaquen la tensió arterial normal i la taquicàrdia. El diagnòstic diferencial es podria plantejar amb xoc hipovolèmic (deshidratació, hemorràgia), cardiogènic (miocarditis aguda, arítmies, miocardiopatia) o distributiu (sèpsia).

2. L'objectiu inicial a urgències és estabilitzar el pacient: oxigenoteràpia, monitoratge de tensió arterial, saturació d'hemoglobina, canalització de dues vies perifèriques i inici de fluïdoteràpia intravenosa. En cas de xoc, l'administració de fluids ha de ser ràpida, però en aquest cas, amb la sospita clínica de xoc cardiogènic, ha de ser més lenta (bolus de 5-10 ml/kg en 10-20 minuts), i cal vigilar l'aparició de signes de sobrecàrrega de volum.

3. El diagnòstic de sospita és de xoc cardiogènic, ja que el pacient presenta signes clínics d'insuficiència cardíaca congestiva (ingurgitació jugular i hepatomegàlia). En aquest punt cal fer el diagnòstic diferencial entre miocarditis aguda i vessament pericàrdic. Els tons cardíacs atenuats poden estar presents en tots dos casos. En el cas de la miocarditis aguda hi hauria elevació dels nivells de troponina-I i AST. La sospita clínicoanalítica és de vessament pericàrdic i taponament cardíac.

4. A l'electrocardiograma s'observen, a més de taquicàrdia sinusal a 150 batecs per minut, disminució del voltatge dels complexos QRS en les derivacions dels membres, més evidents a I i a VL, i variabilitat en el voltatge dels complexos QRS en una mateixa derivació, més evident en derivacions precordials, fenomen que es coneix com a alternança elèctrica. Aquestes troballes electrocardiogràfiques són característiques

del vessament pericàrdic. No s'observen alteracions de la repolarització (segment ST i ona T) que indiquin un origen inflamatori en fase aguda (pericarditis aguda).

En la radiografia de tòrax, la cardiomegàlia i l'engruiximent de l'arrel de les grans artèries han de fer sospitar que es tracta d'un vessament de gran volum, almenys de 200 ml, sense signes d'afectació del parènquima pulmonar.

5. Considerant el diagnòstic de sospita, la prova d'elecció per confirmar-lo és l'ecocardiografia. A l'eix llarg paraesternal (Fig. 3-A) s'observa un vessament pericàrdic de 20 mm de gruix, i a l'eix apical (Fig. 3-B) el col·lapse de l'aurícula dreta durant l'inspiració, diagnòstic de taponament cardíac.

Diagnòstic final: Vessament pericàrdic amb taponament cardíac.

Comentari

La clínica de presentació d'un pacient afectat de vessament pericàrdic amb taponament és la pròpia del vessament (dolor toràcic, freqüència pericàrdic i atenuació de tons cardíacs), junt amb signes de compromís hemodinàmic propis del taponament: afectació de l'estat general, taquicàrdia, taquipnea, pal·lidesa, diaforesi, hipotensió arterial i pols paradoxal (descens de la pressió arterial sistòlica més de 10 mmHg en inspiració). El dolor toràcic és de localització retroesternal, de característiques pleurítics, empitjora amb el decúbit i millora en sedestació i pot irradiar-se al coll o a l'espatlla. El freqüència pericàrdic pot estar absent segons la posició del pacient i el volum del vessament.

La radiografia de tòrax acostuma a ser normal, excepte que el volum del vessament sigui superior a 200 ml, cas en què es troba cardiomegàlia.

Quant a l'electrocardiograma, en un pacient amb sos-

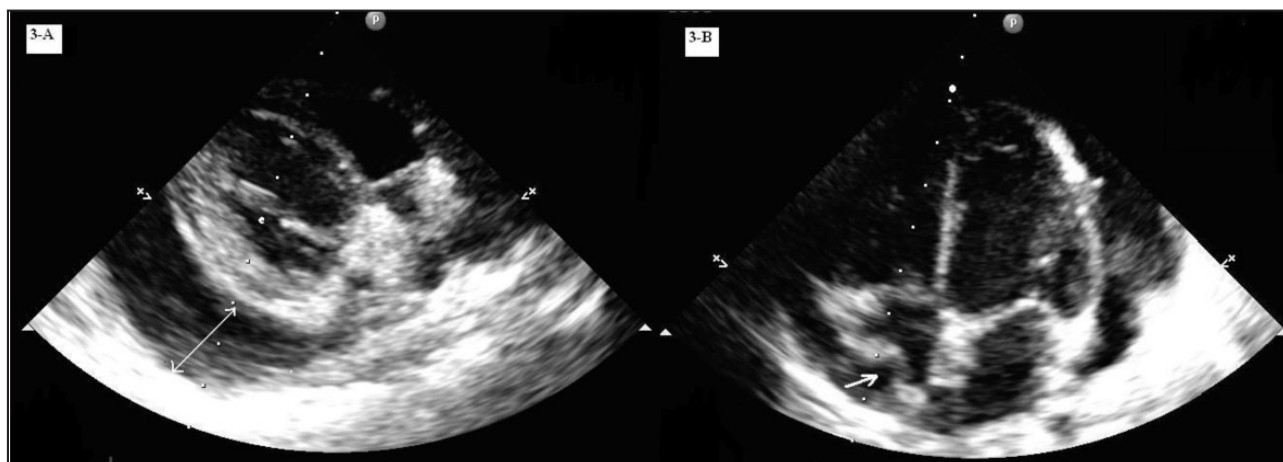


Fig. 3. Ecocardiografia 2D. A l'eix paraesternal llarg (3-A), l'ecocardiografia mostra un vessament pericàrdic de 20 mm de gruix (fletxa blanca), amb engruiximent del pericardi visceral i parietal. A l'eix apical (3-B) s'observa el col·lapse de l'aurícula dreta durant l'inspiració (fletxa blanca), per la disminució del retorn venós sistèmic i l'augment de la pressió intrapericàrdica.

pita de xoc cardiogènic, la presència de disminució del voltatge dels complexos QRS i el fenomen d'alternança elèctrica fonamenten l'orientació de vessament pericàrdic i taponament cardíac¹.

La causa més freqüent de vessament pericàrdic en la infància és la pericarditis aguda, d'origen principalment idiopàtic, que representa fins al 85-90% dels casos. Altres etiologies són la infecciosa, fonamentalment vírica, les malalties sistèmiques (inflamàtores, granulomatoses, neoplàstiques o renals), els traumatismes, incloent-hi la síndrome postpericardiotomia, i els fàrmacs, com ara la penicil·lina, la procaïnamida, la hidralazina i els antracens. Una altra causa de vessament pericàrdic són les cirurgies que augmenten la pressió a l'aurícula dreta i el territori venós (derivació cavopulmonar o cirurgia de Fontan), la descompensació de la insuficiència cardíaca, la hipertensió pulmonar primària, la síndrome de vena cava superior i l'hipotiroidisme²⁻³.

L'ecocardiografia és la prova d'elecció per confirmar el diagnòstic de vessament pericàrdic, així com per quantificar-ne el volum i valorar la repercussió que té a nivell cardíac. En el taponament cardíac es pot observar el col·lapse progressiu de l'aurícula dreta, el ventricle dret i l'aurícula esquerra, la dilatació de la vena cava inferior, amb disminució del col·lapse inspiratori fisiològic, i canvis recíprocs de pressió als ventricles dret i esquerre amb el cicle respiratori (interdependència ventricular) com a conseqüència de l'augment de pressió a la cavitat pericàrdica².

El tractament és la pericardiocentesi urgent, valorar l'expansió de volèmia i intentar evitar els factors que disminueixen el cabal cardíac, com ara els diürètics, les drogues vasoactives, la digoxina i la ventilació mecànica^{1,4}.

En el cas del pacient presentat, l'evolució posterior a la pericardiocentesi va resultar favorable, i va seguir els controls a les consultes externes sense presentar recaigudes. L'estudi etiològic va ser negatiu per a causes infeccioses, reumàtiques i oncològiques: cultiu líquid pericàrdic, hemocultiu, serologies (VIH, paramixovirus, parvovirus i *Mycoplasma pneumoniae*), PPD, PCR per *Mycobacterium tuberculosis* i herpesvirus (VHS) en líquid pericàrdic, QuantiFERON i aspirat nasofaringi per a PCR múltiple viral (Virus respiratori sincitial, VHS, virus de Epstein-Barr, influeza i parainfluenza, coronavirus, enterovirus, adenovirus, rinovirus i bocavirus) negatiu; anticuerpos antinucleares (ANA), anti-DNA, anti-Ro, anti-La i anti-ENA negatiu; estudi genètic per febre mediterrània familiar, TRAPS (TNF Receptor-Associated Periodic Syndrome) i hiperIgD sense mutacions, i TC abdominal sense masses ni adenopaties patològiques. Per evolució, és probable que es tractés d'una pericarditis infecciosa per disseminació hematògena a partir de focus renal (tot i els cultius negatiu; s'ha de considerar que estava amb antibiòtic oral i prèviament parenteral). Als 7 mesos d'evolució el pacient continua asimptomàtic i fa vida normal.

Bibliografia

1. Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, Sinak LJ, Hayes SN, Melduni RM, et al. Pericardial disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc* 2010; 85: 572-593.
2. Tobias JD, Deshpande JK, Johns JA. Inflammatory heart disease. A: Nichols DG, ed. *Critical Heart Disease in Infants and Children*. Philadelphia: Mosby, 2006; 899-926.
3. Marín JE, Duque M, Uribe W, Medina E. Guías de manejo de enfermedad pericárdica y miocarditis. *Rev Col Cardiol* 2005; 7: 319-332.
4. Towbin JA. Pericardial diseases. A: Allen HD, ed. *Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children and Adolescents*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008; 1290-1298.