

PERICARDITIS PURULENTA

Dr. Máximo Jorge Rossell Salinas *

SUMARIO

Se estudiaron 13 pacientes (pac) con el diagnóstico de Pericarditis Purulenta (PP) entre Enero 1977 a Diciembre 1987, las edades fluctuaron entre 09 meses y 43 años, el grupo etáreo más afectado fue el menor de 16 años con 11 (84.61%) casos. Predominó el sexo femenino con 8 (61,53%), sobre el masculino 5 (38,46%) pac. Criterios de inclusión: cuadro clínico, trastornos en el electrocardiograma (Ecg), cardiomegalia en la radiografía de tórax (Rx), ecocardiograma (Eco) positivo para efusión pericárdica, bacteriología positiva en hemocultivo, cultivo de fluido pericárdico (FP) u otros focos, sepsis, anatomía patológica con hallazgos característicos. Disnea en 100%, fiebre 92,30% y tos 53,84% pac, hepatomegalia en 92,30%, frote pericárdico 76,92% e ingurgitación venosa yugular 61,53% pac. Taquicardia sinusal en el 100%, T plana en 61,53%, QRS disminuído de voltaje en 46,15%, alternancia eléctrica 38,46%, T invertida en 30,76% y elevación del ST 30,76% pac. La Rx mostró cardiomegalia en 92,30%, derrame pleural 61,53% y foco neumónico 53,84% pac. Eco positivo en los 7 casos realizados. Por pericardiocentesis se obtuvo FP en todos, con volúmenes entre 5 y 800 ml, mediana 55 ml. El aspecto varió del amarillo cetrino al purulento. La celularidad osciló de 32 a 198 420/mm³, con 89,8% de polimorfonucleares y 10,2% de linfomononucleares. Glucosa 68 mg%, proteínas 5,4 g%. El FP se cultivó en 11, y fue positivo en 6(46,15%), 12 pac hemocultivados, 8 (61,53%) positivos, 4(30,76%) negativos. Bacteriología: Staphylococcus aureus en 6 casos (46,15%), Diplococcus pneumoniae 1(7,69%) y Salmonella typhi 1(7,69%). En 5(38,46%) pac ocurrió sobreinfección intrahospitalaria a Gram negativos: Salmonella sp., Escherichia coli, Klebsiella y Pseudomonas aeruginosa. En 2(15,38%) pac. coexistió más de una bacteria sobreinfectante. Enfermedades asociadas: Empiema pleural 8(61,53%), neumonía 7(53,84%), artritis infecciosa en 5(38,46%) y osteomielitis 4(30,76%). Sepsis se consideró en 8(61,53%) pac. Tratamiento: antibióticos y pericardiocentesis en 3(23,07%), antibióticos, pericardiocentesis y cirugía en 10(76,92%) pac. Mortalidad total 5(38,46%) pac.

Sospecha y acuciosidad diagnóstica, empleo del Ecg, Rx, Eco, pericardiocentesis y pericardiectomía oportuna, han cambiado el curso de la enfermedad, del 100% de mortalidad antes de la era antibiótica, al 23,22% promedio de las series publicadas en la década del 80, con nuevas modalidades diagnósticas y terapéuticas.

SUMMARY

13 patients, 5(38,46%) men and 8(61,53%) women with the diagnosis of Purulent Pericarditis were studied from January 1977 to December 1987. The age varied between 9 months and 43 years old, and 11 (84,61%) were under 16.

The criteria for inclusion were: (1) Suggestive clinical presentation, (2) Electrocardiogram abnormalities, (3) Cardiomegaly on chest X rays, (4) echocardiogram revealing pericardial fluid, (5) bacteriologically proven infection (Blood culture, pericardial fluid and other sources), (6) Septicemia, (7) typical findings on pathologic examination of pericardial tissue, obtained by surgery.

The most frequent clinical symptoms were dyspnea (100%), fever (92,30%), and cough (53,84%). Hepatomegaly (92,30%), pericardial friction rub (76,92%), jugular vein distention (61,53%), were the most frequent signs.

* Médico Asistente del Servicio de Cardiología Hospital Cayetano Heredia
Profesor Asociado del Departamento de Medicina Humana, Universidad Peruana Cayetano Heredia

Electrocardiographic features were: Sinus tachycardia 100%, flat T waves 61,53%, low voltaje QRS 46,15%, electrical alternancy 38,46%, inverted T waves 30,76% and ST segment elevation 30,76%. The chest X rays showed cardiomegaly in 92,30, pleural effusion in 61,53% and pneumonia in 53,84% patients. Echocardiography revealed pericardial fluid in all the 7 patients studied.

By pericardiocentesis we obtained pericardial fluid in 13/13; the volume ranged between 5 and 800 ml, median 55 ml. The appearance varied from greenish yellow to purulent; the cellularity went from 32 to 198 420/mm³. The average laboratory findings were: polymorphonuclear cells 98,8%, lymphomononuclear cells 10,2%, glucose 68mg%, proteins 5,4g%. The pericardial fluid was cultured in 11/13 and was positive in 6/13 (46,15%). 12/13 patients had blood culture, 8/13 (61.53%) positive.

Bacteriology: Staphylococcus aureus in 6/13 (46,15%), Diplococcus pneumoniae 1/13 (7,69%), Salmonella typhi 1/13 (7,69%). In 5/13 (38,46%) patients nosocomial Gram negative infection occurred, due to Salmonella sp, Escherichia coli, Klebsiella and Pseudomonas. In 2/13 (15,38%) more than one superinfecting bacterial species was found.

Associated illnesses: pleural empyema 8/13 (61,53%), pneumonia 7/13 (53,84%), infectious arthritis in 5/13 (38,46%) and osteomyelitis in 4/13 (30,76%). Sepsis was considered in 8/13 (61,53%) patients. Treatment: Antibiotics plus pericardiocentesis in 3/13 (23,07%); antibiotics pericardiocentesis and surgery in 10/13 (76,92%). Lethality was 5/13 (38,46%) patients.

Early suspicion, clinical thoroughness, the use of electrocardiography, chest X rays, echocardiography, pericardiocentesis and opportune pericardiectomy has changed the natural history of the disease, from 100% lethality before the antibiotic era to 23,22%, in most of the reports in the 80's, with new diagnostic and therapeutic tools and trends.

INTRODUCCION

Cuando en el año 1982, publiqué el trabajo Pericardiocentesis (42), había iniciado ya la observación de los casos de PP como un grupo especial, que requería un tratamiento diferente a los otros tipos de pericarditis.

La revisión de la literatura nacional, no muestra publicaciones sobre esta patología y constituye el objetivo de este trabajo aportar en retrospecto, la experiencia en un período de once años en el manejo de ella.

En todas las series publicadas hasta hoy, se admite que produce alta mortalidad y la falta de precisión diagnóstica conlleva a la muerte del paciente. Su más alta incidencia se observa en el grupo pediátrico, en especial cuando existe lesión parenquimal pulmonar, pleural ó un cuadro séptico de fondo.

En la era pre-antibiótica el germen más frecuentemente involucrado fue Diplococcus pneumoniae; con el advenimiento de la penicilina esto ha variado, encontrándose esta bacteria con menor frecuencia asociada a PP y surgiendo otras como causantes de este cuadro.

Un alto índice de sospecha, examen clínico apropiado, alteraciones de la repolarización en el Ecg, cardiomegalia en la Rx, presencia de espacio libre de ecos en la ultrasonografía y recuperación de algún germen del hemocultivo, cultivo del

FP o de alguna otra área de la economía, nos guían al diagnóstico para un manejo apropiado de estos casos, que cuando pasan desapercibidos para el médico, conducen al paciente hacia el óbito.

MATERIAL Y METODOS

Se han estudiado 13 pac con PP en el período Enero de 1977 a Diciembre de 1987 en el Hospital Cayetano Heredia. Las edades fluctuaron entre los 09 meses y los 43 años. Se consideraron ambos sexos.

Para ser incluidos en este estudio debieron reunir cuatro ó más de los siguientes criterios:

1. Cuadro clínico compatible
2. Trastornos en el Ecg.
3. Cardiomegalia en la Rx.
4. Eco con efusión pericárdica
5. Bacteriología positiva:
 - a) Hemocultivo
 - b) Líquido pericárdico
 - c) Otros focos
6. Sepsis
7. Estudio anatomopatológico compatible

No fue contraindicación para ingresar, el haber recibido

un curso antibiótico previo, considerando los criterios arriba mencionados.

El manejo terapéutico incluyó:

1. Antibióticoterapia más pericardiocentesis
2. Antibióticoterapia más pericardiocentesis con:
 - a) resección parcial del pericardio (ventana pericárdica)
 - b) pericardiectomía anterior transesternal

La mortalidad fue observada considerando el tipo de tratamiento recibido.

Los pacientes son presentados en forma individual (resúmenes de casos) y agrupados en 15 cuadros, empleando el método porcentual para su apreciación en conjunto. El volumen de la casuística no permitió someterlos a análisis estadístico.

RESULTADOS

EDAD Y SEXO

De los 13 casos incluidos en este estudio, el grupo etáreo más comprometido fue el menor de 16 años con 11(84,61%) casos, los adultos sólo fueron 2(15,38%) pac. Predominó el sexo femenino con 8(61,53%) casos, sobre el masculino 5(38,46%) pac, cuadro Nº 1.

CUADRO Nº 1

NUMERO Y PORCENTAJE DE PACIENTES SEGUN EDAD Y SEXO

EDAD	SEXO		TOTAL	
	MASCULINO	FEMENINO	NUMERO	%
0 - 11 meses	1	1	2	15,38
1 - 5 años	1	2	3	23,07
6 - 10 años	1	2	3	23,07
11 - 15 años	1	2	3	23,07
16 a más años	1	1	2	15,38
TOTAL	Nº	5	8	13
	%	38,46	61,53	100

CRITERIOS DE INCLUSION

El cuadro clínico, el Ecg, la Rx y el Eco fueron los más prevalentes; la bacteriología positiva, sepsis y anatomía patológica aunque contundentes mostraron menor porcentaje de ocurrencia, cuadros Nº 2 y 5.

CUADRO Nº 2

CRITERIOS DE INCLUSION

	PACIENTES	
	Nº	N = 13 %
CUADRO CLINICO COMPATIBLE	13	100
TRASTORNOS EN EL ELECTROCARDIOGRAMA	13	100
RX DE TORAX CON CARDIOMEGALIA	12	92,30
ECOCARDIOGRAMA CON EFUSION PERICARDICA	7	53,84
AISLAMIENTO DE GERMEN: HEMOCULTIVO	8	61,53
LIQUIDO PERICARDICO	6	46,15
OTROS FOCOS	6	46,15
ASOCIADO A SEPSIS	8	61,53
ANATOMIA PATOLOGICA COMPATIBLE: MACROSCOPICA	1	7,69
MICROSCOPICA	10	76,92

CUADRO CLINICO

1. Síntomas.-

La disnea fue el síntoma que se presentó más frecuentemente, todos los pac la tuvieron, seguido por fiebre en el 92,30% de los casos y tos como tercer síntoma importante en 53,84%. Precordialgia fue un síntoma menos prevalente en nuestro grupo de pac, alcanzando sólo a 3 de ellos (23,07%), cuadro Nº 3.

CUADRO Nº 3

NUMERO DE PACIENTES Y PORCENTAJE POR SINTOMAS

SINTOMAS	PACIENTES	
	Nº	N = 13 %
DISNEA	13	100
PIEBRE	12	92,30
TOS	7	53,84
PRECORDIALGIA	3	23,07

2. Signos.-

Entre los signos de presentación más frecuente figuran: hepatomegalia, que ocurrió en 12(92,30%) pac, seguido por frote pericárdico en 10 casos (76,92%) e ingurgitación venosa yugular en 8(61,53%) pac. Otros, como edema de miembros inferiores se dió en 30,76% de los pac y cianosis en 15,38%. El pulso paradójico, signo de mucha utilidad para diagnosticar efusión pericárdica con taponamiento cardíaco, estuvo presente en 3(23,07%) pac, ausente en otros 3 y no se le buscó en el 53,84% de los casos, en la mayoría de ellos por falta de tensiómetros apropiados para el grupo más comprometido que fue de infantes, pre-escolares y escolares, cuadro N° 4.

CUADRO N° 4**NUMERO DE PACIENTES Y PORCENTAJE POR SIGNOS**

SIGNOS	PACIENTES	
	N°	N = 13 %
HEPATOMEGALIA	12	92,30
FROTE PERICARDICO	10	76,92
INGURGITACION YUGULAR	8	61,53
EDEMA DE MIEMBROS INFERIORES	4	30,76
PULSO PARADOJICO PRESENTE	3	23,07
AUSENTE	3	23,07
NO REALIZADO	7	53,84
CIANOSIS	2	15,38

CUADRO N° 5**NUMERO Y PORCENTAJES DE EXAMENES AUXILIARES REALIZADOS**

	PACIENTES	
	N°	N = 13 %
ELECTROCARDIOGRAMA	13	100
RADIOGRAFIA DEL TORAX	13	100
ECOCARDIOGRAMA	7	53,84
PERICARDIOCENTESIS	13	100
CULTIVO DE LIQUIDO PERICARDICO	11	84,61
HEMOCULTIVO	12	92,30
ANATOMIA PATOLOGICA	11	84,61

EXAMENES AUXILIARES**1. Ecg:**

Taquicardia sinusal constituye el hallazgo más prevalente, se encontró en todos los casos, en orden de incidencia los trastornos electrocardiográficos fueron: aplanamiento de la onda T en 8(61,53%) de los casos, disminución del voltaje de QRS en 6(46,15%) de los pac, alternancia eléctrica en 5(38,46%), inversión de la onda T en 4(30,76%) y elevación del segmento ST en 4(30,76%). Otros hallazgos como bloqueo A-V de 1er. grado, flutter auricular y disociación A-V ocurrieron más raramente, cuadro N° 6.

CUADRO N° 6**HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS NUMERO Y PORCENTAJE**

SIGNOS	PACIENTES	
	N°	N = 13 %
TAQUICARDIA SINUSAL	13	100,00
APLANAMIENTO DE LA ONDA T	8	61,53
DISMINUCION DEL VOLTAJE DEL QRS	6	46,15
ALTERNANCIA ELECTRICA	5	38,46
INVERSION DE LA ONDA T	4	30,76
ELEVACION DEL SEGMENTO ST	4	30,76
BLOQUEO A-V DE 1er GRADO	2	15,38
FLUTTER AURICULAR	1	7,69
DISOCIACION A-V	1	7,69

2. Rx:

Mostró cardiomegalia en 12(92,30%) de los casos, el único pac que no mostró dicho hallazgo, al ser sometido a pericardiocentesis se le evacuó 50 ml, al recrudescer el taponamiento cardíaco, por una nueva puntura pericárdica se extrajo 500 ml y al ser toracotomizado se le encontró 300 ml más de líquido serohematopurulento caso N° (11), cuadro N° 9. Otros hallazgos importantes los constituyen el derrame pleural que ocurrió en 8(61,53%) de los pac, condensación pulmonar en 7(53,84%) de los casos. Menos frecuente fue el hallazgo de imágenes destructivas pulmonares, cuadro N° 7.

CUADRO Nº 7

NUMERO Y PORCENTAJE DE HALLAZGOS EN LA RADIOGRAFIA DEL TORAX

	PACIENTES	
	Nº	N = 13 %
CARDIOMEGALIA	12	92,30
DERRAME PLEURAL	8	61,53
CONDENSACION PULMONAR	7	53,84
IMAGENES DESTRUCTIVAS PULMONARES	2	15,38

3. Eco:

Fue de ayuda en los 7(100%) casos en que se realizó, los otros 6 pac son aquellos, cuyo manejo fue dependiente de los otros criterios para el diagnóstico y pertenecen a la etapa en que no disponíamos de este procedimiento en nuestro hospital, cuadro Nº 8.

CUADRO Nº 8

ECOCARDIOGRAMAS NUMERO Y PORCENTAJE

	PACIENTES	
	Nº	N = 13 %
ECOCARDIOGRAMAS REALIZADOS Y CON PRESENCIA DE EFUSION	7	53,84
PROCEDIMIENTO NO REALIZADO	6	46,15
TOTAL	13	100,00

PERICARDIOCENTESIS

Los 13 pac fueron sometidos a pericardiocentesis y en algunos casos, en más de una oportunidad se repitió el procedimiento, en todos se obtuvo líquido pericárdico y los volúmenes extraídos, fluctuaron entre 5ml y 800ml con una mediana de 55ml. El aspecto del líquido varió desde el amarillo cetrino hasta el purulento. El laboratorio informó cifras de leucocitos entre 32 para el valor más bajo y 198 420 para el más elevado, con una mediana de 7 500 leucocitos por mm³. El estudio de la celularidad del líquido nos dió un promedio de 89,8% de

polimorfonucleares, con una DS de $\pm 11,5$, los linfomonucleares muestran promedio de 10,2% y DS $\pm 11,55$; la bioquímica detectó para la glucosa cifras promedio de 68 mg% y DS $\pm 26,2$, los valores de proteínas hallados en promedio fueron 5,4 g% y DS $\pm 2,5$, cuadro Nº 9.

BACTERIOLOGIA

La obtención del germen luego de cultivar el líquido pericárdico obtenido por pericardiocentesis, se llevó a cabo en 6(46,15%) pac. De los 7 restantes, en 5(38,46%) fue negativo y en dos casos (15,38%) no se procesó cuadro Nº 10.

El hemocultivo mostró negatividad en algunos de los pacientes, en los cuales el cultivo del líquido pericárdico fue positivo y mostró positividad en dos casos en quienes no se rescató germen del contenido pericárdico.

En 5(38,46%) pac ocurrió sobreinfección intrahospitalaria. En el caso Nº (1) del coprocultivo se aisló Salmonella sp. En el caso Nº (2) Escherichia coli del urocultivo. Al caso Nº (5) Klebsiella del hemocultivo, 17 días luego de estar hospitalizada. El caso Nº (12) Klebsiella por hemocultivo, posteriormente a esta misma paciente se le aisló Pseudomonas aeruginosa de la herida operatoria, líquido pleural y hemocultivo. El caso Nº (13) hizo un foco osteomielítico en el maxilar inferior a Klebsiella y de el líquido pleural se cultivó Difteroides. En estos dos últimos casos la sobreinfección fue por más de una bacteria.

Obviamente de donde se pudo aislar más frecuentemente gérmenes, fue del hemocultivo que fue positivo en 8(61,53%) de los casos, incluyendo los de sobreinfección intrahospitalaria. Le sigue en orden el cultivo del líquido pericárdico en seis casos (46,15%). Otros puntos de aislamiento como son mielocultivo, cultivo del líquido pleural, articular, líquido cefalorraquídeo, urocultivo y coprocultivo, se realizaron cuando fueron necesarios y en algunos casos se encontró positividad en varios de estos focos en forma concomitante, cuadro Nº 10.

Resalta el diagnóstico de sepsis en 8 de los pacientes estudiados. Como se observa en la columna final del cuadro Nº 10, 8 pac (61,53%), recibieron algún tipo de antibiótico antes de acudir al hospital, los 5(38,46%) pac restantes ante la gravedad de su estado clínico, una vez extraídos los hemocultivos y líquido del saco pericárdico para ser procesado, iniciaron antibióticos apenas fueron admitidos.

Es notoria la presencia de Staphylococcus aureus coagulasa positivo sea en el hemocultivo ó cultivo del líquido pericárdico, prevalencia que se observó en 6(46,15%) de los casos. Sólo en dos pac el hallazgo fue simultáneo para este germen, tanto en

CUADRO N° 9

ESTUDIO DEL LIQUIDO PERICARDICO OBTENIDO POR PERICARDIOCENTESIS

PACIENTES	VOLUMEN ml.	ASPECTO	LEUCOCITOS xmm ³	PMN (%)	LMN (%)	GLUCOSA mg. %	PROTEINAS g. %	CULTIVO
WPS HC 220563 (1)	140	Amarillo Cetrino	480	60	40	50	NP	Staphylococcus aureus coagulasa (+)
CBB HC 284282 (2)	500 (1p) 580 (2 p)	Purulento	6 000	100	0	15	4,5	Staphylococcus aureus coagulasa (+)
JLPR HC 288708 (3)	15	Serosanguino- nolento	32	87	13	25	10,9	NP
RCGM HC 311205 (4)	10	Amarillo Turbio	NP	NP	NP	NP	NP	Staphylococcus aureus coagulasa (+)
EJCH HC 332646 (5)	100	Purulento	129 300	100	0	64	71,1	Staphylococcus aureus coagulasa (+)
FOD HC 351201 (6)	800 (1 p) 450 (2p)	Purulento Purulento	86 400 198 420	86 90	14 10	60 61	4,8 4,15	Salmonella typhi
MPAT HC 413810 (7)	45	Turbio	3 680	98	2	50	4,5	Negativo
CMCQ HC 438990 (8)	5	Turbio Serosanguino- lento	50	80	20	NP	NP	Negativo
VRRM HC 450908 (9)	60 (1 p) 135 (2 p)	Purulento	16 840 21 760	98 98	2 2	94	4,8	Diplococcus pneumoniae
MOPQ HC 460655 (10)	5 (1 p) 25 (2 p)	Turbio	9 600	85	15	100	6,1	Negativo
JLCV HC 479073 (11)	50 (1 p) 500 (2 p)	Sanguino- lento	NP	NP	NP	NP	NP	NP
MTF HC 487575 (12)	5	Purulento Serosanguino- nolento	NP	NP	NP	NP	NP	Negativo
MLFM HC 493132 (13)	15	Turbio hemático	1 280	95	5	60	2	Negativo
Mediana:	55		7 500					
x	:			89,8	10,2	68	5,4	
DS	:			11,5	11,55	26,2	2,5	

NP : No procesado

(1 p): Primera pericardiocentesis

Caso N°: ()

(2 p): Segunda pericardiocentesis

CUADRO N° 10
RESUMEN DE LOS HALLAZGOS BACTERIOLÓGICOS

PACIENTES	HEMO- CULTIVO	LIQUIDO PERICAR- DICO	MIELO- CULTIVO	LIQUIDO PLEURAL	LIQUIDO ARTICU- LAR	LIQ. CE- FALORRA- QUIDEO.	UROCUL- TIVO	COPRO- CULTIVO	CONDIC CLINICA	ANTIBIOTICO- TERAPIA
WPS 220563 (1)	Staph	Staph						Salmonella sp. (SII)	Sepsis	DAIH
CBB 284282 (2)	Negativo	Staph		Negativo			E. coli (SII)			IAIH
JLPR 288708 (3)	Staph	N.P.							Sepsis	DAIH
RCGM 311205 (4)	Staph	Staph	Staph	Staph	Staph				Sepsis	DAIH
EJCH 332646 (5)	Kleb (SII)	Staph								DAIH
FOD 351201 (6)	S. typhi	S. typhi	S. typhi	S. typhi	S. typhi		S. typhi		Sepsis	DAIH
MPAT 413810 (7)	Negativo	Negativo					Negativo			IAIH
CMCQ 438990 (8)	Negativo	Negativo								DAIH
VRRM 450908 (9)	D. pneu	D. pneu				Negativo				IAIH
MOPQ 460655 (10)	Negativo	Negativo	Negativo		Negativo	Negativo	Negativo		Sepsis	IAIH
JLCV 479073 (11)	NP	NP							Sepsis	DAIH
MTF 487575 (12)	Kleb (SII) P. aer. (SII)	Negativo		P. aer. (SII)		Negativo	Negativo		Sepsis	DAIH
MLFM 493132 (13)	Staph.	Negativo		Dif. (SII)	Negativo	Negativo	Negativo		Sepsis	IAIH

Staph.	: Staphylococcus aureus coagulasa positivo	NP	:	No procesado por el laboratorio clínico
Kleb	: Klebsiella	DAIH	:	Desde antes del ingreso al hospital
S. typhi	: Salmonella typhi	IAIH	:	Iniciados al ingreso hospitalario
D.pneu	: Diplococcus pneumoniae	Espacio en blanco	:	No obtención de nuestra
P. aer.	: Pseudomonas aeruginosa	Caso N°	:	()
Dif	: Difteroides	(SII)	:	Sobreinfección intrahospitalaria

el hemocultivo como en el cultivo del líquido pericárdico. En dos casos, sólo se aisló del hemocultivo y en los dos restantes sólo del FP. Otros gérmenes cultivados del líquido del saco pericárdico, *Salmonella typhi* y *Diplococcus pneumoniae* también fueron obtenidos por hemocultivo, cuadros N° 10 y 15.

TRATAMIENTO

La terapia antibiótica siempre trató de cubrir al posible germen involucrado y las combinaciones antibióticas, antes de tener un resultado bacteriológico, fueron la regla, así no se usó menos de dos antibióticos por pac, en seis de ellos se emplearon entre cuatro y cinco antibióticos, llegándose en un caso con los cambios sucesivos a usar ocho antibióticos diferentes, lo cual muestra el grado de compromiso de los pac por la enfermedad subyacente.

Los antibióticos empleados podemos agruparlos en Penicilina y derivados semisintéticos, Cefalosporinas, Aminoglucósidos y un grupo misceláneo constituido por CAF, Clindamicina, Rifampicina y Metronidazol.

Para la elección del antibiótico, se prestó consideración a la historia clínica, características del FP, proceso infeccioso intratorácico asociado y sospecha diagnóstica. De inicio, salvo que el pac estuviera en taponamiento cardíaco, en cuyo caso la medida inicial era evacuar el espacio pericárdico, se le administraba por vía endovenosa el antibiótico que cubriera el posible germen involucrado en el caso.

MORTALIDAD

De los 3 pac (23,07%) que recibieron sólo tratamiento antibiótico acompañado de pericardiocentesis, uno (33,33%) falleció y fue necropsiado, caso N° (3). Los dos pac restantes salieron de alta en aceptables condiciones, cuadro N° 11.

CUADRO N° 11
TRATAMIENTOS: NUMERO, PORCENTAJE Y
MORTALIDAD ASOCIADA

	PACIENTES N = 13					
	FALLECIDOS		VIVOS			
	N°	%	N°	%	N°	%
MEDICO						
+ PERICARDIOCENTESIS	3	23,07	1	33,33	2	66,66
MEDICO						
+ PERICARDIOCENTESIS						
+ QUIRURGICO	10	76,92	4	40,00	6	60,00
TOTAL	13	100,00	5	38,46	8	61,53

Diez (76,92%) pac, además del tratamiento antibiótico y pericardiocentesis, fueron llevados a sala de operaciones a la brevedad, 4(40%) fallecieron, de ellos 3 (75%) tuvieron mortalidad perioperatoria. El caso N° (6) en sala de recuperación, el caso N°(8) fue en el intraoperatorio, el caso N°(11) por una escasa excisión pericárdica que se manifestó en el post-operatorio inmediato por taponamiento cardíaco, el caso N° (12) falleció de sepsis intrahospitalaria sobreagregada.

La vía de acceso quirúrgica no cambió el porcentaje de mortalidad para los pacientes operados, cuadro N° 12.

CUADRO N° 12

NUMERO Y PORCENTAJE DE RESULTADOS DEL
TRATAMIENTO MEDICO +
PERICARDIOCENTESIS + QUIRURGICO Y
MORTALIDAD ASOCIADA

INCISION DE ABORDAJE	PACIENTES N = 13			
	MORTALIDAD			
	N°	%	N°	%
TRANSESTERNAL CON PERICARDIECTOMIA ANTERIOR	5	38,46	2	40,00
INTERCOSTAL CON RESECCION PARCIAL DEL PERICARDIO (VENTANA PERICARDICA)	5	38,46	2	40,00
TOTAL	10	76,92	4	40,00

ANATOMIA PATOLOGICA

Los 10 casos (76,92%) sometidos a cirugía proporcionaron muestras de tejido para ser analizadas en el Laboratorio de Patología, aquellas mostraron pericardio con exudado fibrinoleucocitario purulento agudo ó crónico, coexistiendo en algunos casos ambos y compatibles con PP. El caso que fue necropsiado, mostró hallazgos compatibles con la patología estudiada, caso N° (3), cuadro N° 2.

IV. DISCUSION

EDAD

Es evidente y en concordancia con la mayor parte de autores que han escrito sobre PP, su más alta incidencia se da en infantes, pre-escolares, escolares y adolescentes en sus primeros años, como ocurrió en el presente estudio, 84,61% de casos ocurrieron en menores de 16 años. Sin embargo, Boyle (1) y Klacsman (79) aseguran que luego de 1944 la mayor

incidencia ocurre en adultos. Mahogunje (84) encuentra que sólo el 44% de sus casos fueron menores de 19 años.

SEXO

En cuanto al sexo parece preponderante el masculino, en los 11 casos de Boyle (1) hay predominio en varones, para Gersony (44) de sus 7 casos, 4 fueron mujeres. Benzing y Kaplan (58) de 8 pac, 5 fueron varones. Gould (17) de 20 casos, 16 fueron varones. Das (19) de 16 pac, 12 fueron varones. Weir (78) de 28 casos 60% varones. Mahogunje (84) en 18 casos encuentra que 13 pac, 72,2% fueron varones. La serie motivo de estudio detectó 61,53% pac de sexo femenino.

ENFERMEDADES ASOCIADAS

PP casi siempre está asociada a una infección intratorácica, para Bunch (48) sus 4 casos tuvieron empiema pleural y en la era pre-antibiótica la asociación con neumonía neumocócica fue la regla. Si bien es cierto que la relación neumonía, empiema, pericarditis es menos frecuente en la actualidad, su concomitancia todavía es muy frecuente (18, 19, 58, 78). En el estudio que presento se encontró empiema pleural en 61,53% y neumonía en 53,84%, porcentajes altos en esta era antibiótica. Das (19) señala 50% asociado a neumonía, al igual que Weir (78) y que más bien se parecen a los datos publicados antes de 1944, artritis infecciosa y osteomielitis en 38,46% y 30,76% respectivamente, también altos, 12,5% de osteomielitis para Das (19) y 42,85% para Weir (78), cuadro Nº 13. De los 13 pac que presento, 8 pac, (61,53%) estaban en sepsis y está referido que la siembra hemática es frecuente (18). Sin embargo hay casos de PP primaria donde no se puede detectar la vía de ingreso (81, 86), como ocurrió en nuestro caso Nº (9).

CUADRO Nº 13

ASOCIACION CON FOCOS INFECCIOSOS EXTRAPERICARDICOS MAS FRECUENTES, NUMERO Y PORCENTAJE

	PACIENTES	
	Nº	N = 13 %
EMPIEMA PLEURAL	8	61,53
FOCO NEUMONICO	7	53,84
EMPIEMA PLEURAL + FOCO NEUMONICO	5	38,46
ARTRITIS INFECCIOSA	5	38,46
OSTEOMIELITIS	4	30,76

CUADRO CLINICO Y EXAMENES AUXILIARES

El cuadro clínico es importante primero sospecharlo y luego reconocerlo, la presencia de disnea, fiebre y tos entre los síntomas y hepatomegalia, frote pericárdico e ingurgitación yugular entre los signos, cuadros Nros. 3 y 4, nos inducen a sospechar esta patología, ayudados por los trastornos electrocardiográficos, cardiomegalia en la Rx y Eco positivo para efusión pericárdica.

Si bien es cierto que hay casos de Rx con silueta cardíaca normal (56,85), como ocurrió con nuestro caso Nº (11), esto no es la regla, además el estudio Eco cuando se realiza, su sensibilidad es muy alta y es muy específica para casos de efusión pericárdica (4, 23, 24, 25, 31, 33, 85, 91), para los casos en los cuales hay pus loculado (23, 66, 68, 75) y que muchas veces no puede ser detectado por la ultrasonografía, existe la tomografía computarizada (CT) la cual permite detectar el FP loculado, el pericardio engrosado y cuando existe espacio retroesternal amplio (32, 35, 103, 104), en el año 1986 CT fue descrita por Johnson (34), con este estudio no pasan por alto casos de pus loculado intrapericárdico, como fue el caso de Cant (52).

PERICARDIOCENTESIS

Constituye un procedimiento de rutina (19, 44, 48, 62, 63, 65, 69, 71, 72, 73, 75, 77, 78, 81, 84, 86, 88, 91, 95, 98, 100, 101, 104), en nuestros 13 casos se llevó a cabo y es de valor incalculable, permite hacer el diagnóstico y confirmar la presunción clínica. Si lo que se evacúa es pus, su sola presencia es casi confirmatoria de pericarditis purulenta (72), con un buen catéter de drenaje que puede ser dejado varias horas o días podemos evacuar el espacio pericárdico y evitar el taponamiento cardíaco (19, 43, 44, 60, 67, 68, 69, 75, 77, 85, 86, 98, 104, 105), que en algunos casos fue causa de muerte (23, 78), el pulso paradójico nos indicó la presencia de taponamiento cardíaco, Kauffman (12) lo detectó en el 34,5%, muy similar a nuestro 23,07%.

El FP obtenido proporciona el material para análisis ectoscópico buscando pus y microscópico de la celularidad (44, 49, 83, 98), buscando predominio de linfocitos polimorfonucleares; en nuestros casos el promedio de PMN fue 89,8% y acorde con los casos de la literatura, aunque hubieron cifras de leucocitos muy bajas en algunos casos (83); la glucosa siempre fue baja, nuestro promedio 68 mg%, y las proteínas altas, promedio 5,4 g%. La búsqueda de bacterias con la coloración de Gram es de mucha ayuda y proporciona pautas para el inicio del tratamiento antibiótico. La pericardiocentesis puede resultar negativa (68,85), pero obtenido el FP este debe ser cultivado en medios comunes, para

anaerobios (17) y hongos (90); con técnicas adecuadas los aislamientos bacterianos del líquido pericárdico son altos 75% (95) aunque el aislamiento bacteriano contando otras fuentes puede alcanzar el 89% (95).

BACTERIOLOGIA

En cuanto a la microbiología *Staphylococcus aureus* predomina en la mayor parte de las series después de 1944 (1, 18, 19, 43, 44, 72, 78, 96), en la era preantibiótica *Diplococcus pneumoniae* fue la bacteria predominante (48), actualmente sólo los estudios de Gould (17) y Mabogunje (84) le dan porcentajes altos. Se puede afirmar de acuerdo con la literatura que el orden en el cual comprometen las bacterias el pericardio es: *Staphylococcus aureus*, *Diplococcus pneumoniae*, *Streptococcus* (1, 11, 26, 34), aunque hay variedades de bacterias aisladas como son: *Mycoplasma pneumoniae* (20), *Mycobacterium chelonae* (21), *Salmonella typhimurium* (1, 18, 24, 84, 96), *Neisseria meningitidis* (11, 22, 30, 49, 57, 80, 86), *Streptococcus* grupo C, B-hemolítico (85), *Mycoplasma hominis* (88), *Candida tropicalis* (90), *Peptococcus magnus* (98), *Bacteroides melaninogenicus* (100), *Yersinia enterocolitica* (105). En teoría cualquier bacteria puede contaminar o invadir el pericardio. En ocasiones se asocia a Endocarditis bacteriana (17, 101, 102) y cuando la infección es por bacterias Gram negativas estas suelen estar asociadas (1, 17, 79, 82).

Algunos estudios no mencionan negatividad en sus cultivos (12, 18, 19, 78, 72, 81, 43, 44). Otros la encuentran entre el 15% (17) y el 50% (29), nuestra serie 30,76% de negatividad, acordes con Benzing y Kaplan (58) 37,5%, Mabogunje (84) 33,3% y Sow (96) 30,3%. No obstante hay que considerar que el FP puede ser negativo al cultivo a raíz de tratamiento antibiótico previo (12, 22, 29, 30, 58, 76, 82, 95). De nuestros 4 casos con cultivos negativos, dos habían recibido antibióticos desde antes del ingreso al hospital y a los otros dos le fueron iniciados apenas ingresaron por la gravedad en que se encontraban. De los trabajos publicados se ha encontrado negatividad de los cultivos del líquido pericárdico en las referencias 12, 16, 17, 25, 30, 33, 37, 38, 43, 44, 55, 57, 65, 68, 69, 80, 83, 84, 105. Positivos en las referencias 15, 17, 22, 40, 48, 49, 52, 60, 62, 67, 71, 72, 76, 77, 88, 90, 91, 95, 101, 104.

Cuando no se puede obtener líquido pericárdico, o este es negativo al cultivarse, deberá investigarse por otras fuentes, de ellas la principal es la sangre, gran cantidad de trabajos señalan el hemocultivo como positivo: 11, 17, 22, 25, 30, 31, 33, 41, 43, 44, 46, 48, 49, 56, 66, 67, 69, 71, 72, 73, 90, 91, 92, 95, 101, 102, 104, 105. Pero hay trabajos que indican casos en los cuales ambos, líquido pericárdico y hemocultivo son negativos (17, 55, 82), así ocurrió en cuatro de nuestros casos

a los cuales no logramos aislar microorganismos, pero los fluidos pericárdicos fueron turbios en 3 casos y en uno francamente purulento, cuadros Nros. 9 y 10.

Si no se logra FP que sugiera infección ó hemocultivo positivo, la presencia de algún otro foco infeccioso en otra área de la economía es altamente sugestiva cuando está asociada al cuadro clínico, más aún si hay frote pericárdico y caída paradójica del pulso.

TRATAMIENTO Y MORTALIDAD

Establecido el diagnóstico, el tratamiento requiere iniciar el antibiótico apropiado, lo cual puede decidirse considerando el Gram obtenido en el extendido en lámina del FP. Algunos autores refieren que el tratamiento antibiótico solo, puede ser aprovechable (38, 41, 58, 72, 74, 78, 80, 92), mas los resultados muestran que la mortalidad con esta modalidad es alta (44, 74, 96).

Otros admiten que además de los antibióticos, las pericardiocentesis evacuadoras, incluso repetitivas son necesarias (12, 36, 39, 43, 78). Horan (43) enfatiza «el procedimiento (pericardiocentesis) debe ser reservado para aquellos niños que a despecho de un uso apropiado de antibióticos, muestran taponamiento recurrente, desarrollo de resistencia bacteriana hacia los antibióticos o progresión de la efusión pericárdica con peligro de muerte». Nuestra conducta siempre ha sido: ante la sospecha de pus en el espacio pericárdico, éste debe ser evacuado al máximo, independiente de los antibióticos que esté recibiendo el paciente de acuerdo a los estudios bacteriológicos ó múltiples (44, 48, 58, 63, 71, 95). El tiempo por el cual se administró el ó los antibióticos varía de acuerdo a los autores, así para unos deben ser dos semanas (81, 93), para otros de dos a cuatro semanas (12, 25, 30, 31, 46, 72, 74, 75, 76, 85, 104), otros postulan de cuatro a seis semanas (18) y algunos de acuerdo a la evolución entre dos y seis semanas (95).

No obstante en la era pre-antibiótica se conocía que la pericarditis purulenta con manejo médico conducía al paciente siempre al óbito en 100% de casos (48), con el tratamiento quirúrgico, la mortalidad disminuyó al 69,4% (12). En el presente trabajo ningún paciente fue tratado sólo con antibióticos, 3 pacientes recibieron tratamiento antibiótico y pericardiocentesis, de ellos uno murió (33,3%), cuadro N° 11. Pero es evidente que las casuísticas de los trabajos muestran disminución de la mortalidad cuando se agrega el tratamiento quirúrgico, muchos emplearon la pericardiostomía ó ventana pericárdica (30, 31, 17, 44, 71, 72, 73, 81, 86, 88, 91), otros la catalogan de insuficiente (17, 19, 55) y preconizan la pericardiectomía sea por acceso anterior ó transternal (11,

33, 75, 76, 77, 78, 84, 97, 98, 100, 101) o por vía intercostal izquierda (15, 16, 19, 37, 40, 56, 60, 63, 66, 75), estas dos últimas con la idea de exidir el pericardio en forma mas amplia. La vía subxifoidea transdiafragmática es otra ruta descrita y empleada (75, 81, 89, 95) con buenos resultados ya que evita invadir el espacio pleural izquierdo y la cavidad peritoneal. Un recurso más reciente es el tubo de pericardiotomía (76, 78, 84), que en algunos casos puede solucionar el problema en forma definitiva, en otros sólo en forma momentánea, como en los casos en que hay pus loculado, para ir al acto de pericardiectomía posteriormente. Los otros 10 pacientes del presente estudio además del tratamiento antibiótico y pericardiocentesis fueron sometidos a pericardiectomía, esto ha significado una mortalidad del 40% para ambas técnicas, cuadro N° 12.

Personalmente pienso que cuando más espeso el pus y más rico en fibrina las posibilidades quirúrgicas para el paciente son mayores y concuerdo con Benzing y Kaplan (58), si no se puede extraer pus por una pericardiocentesis apropiadamente practicada, las posibilidades son de pus loculado y esto es netamente quirúrgico. Si en el curso del tratamiento de un paciente el pus fue espeso, rico en fibrina y no se drenó adecuadamente en su oportunidad, se forma un casquete en toda la superficie epicárdica (33) y a pesar de que los contenidos pericárdicos que se obtienen son estériles el paciente no mejora el cuadro clínico, (11, 15, 18, 46, 55, 56, 59, 63, 66, 68, 71, 74, 78, 95, 98, 100), este cuadro se desarrolla de 3 a 4 semanas luego del episodio inicial y se denomina constricción pericárdica aguda, como ocurrió con dos de nuestros casos Nros. (5) y (8). Algunos autores como Horan (43) negaron esta entidad en un principio, aduciendo que no ocurre acompañando a PP.

La excisión pericárdica deberá ser temprana en el curso de la enfermedad y amplia, para evitar el taponamiento cardíaco y la posibilidad de constricción pericárdica aguda. La decorticación pericárdica se extenderá de izquierda a derecha del surco aurículo ventricular, excepto por una porción del pericardio a lo largo del nervio frénico izquierdo (19), a nivel auricular la disección será roma ó con el dedo en la medida que el pericardio lo permita y evitar accidentes graves como ruptura de vena cava inferior y de aurícula derecha (70). Uno de los casos de este trabajo pagó ese tributo, al desgarrarse la vena innominada derecha y cava superior, cuando se le realizaba decorticación pericárdica por constricción pericárdica aguda, caso N° (8). Los hallazgos operatorios casi uniformemente han sido de pus en cavidad pericárdica y fibrina abundante, ninguno de nuestros casos desarrolló loculación del pus.

ANATOMIA PATOLOGICA

El estudio microscópico de las muestras de pericardio de los pacientes motivo de este estudio, fue informada como pericarditis fibrino purulenta (17, 29, 46, 51, 55, 72, 79, 95) ó como pericarditis fibrinosa aguda y crónica (56, 85) ó como pericardio fibrótico (68). Sin embargo algunos autores han informado también: Exudado fibrinoso (76), fibrina organizada parcialmente con grandes áreas de tejido de granulación vascular (37, 55), pericarditis aguda serofibrinosa (16, 43), tejido de granulación y fibrosis (66).

COMENTARIO FINAL

La acuciosidad clínica, la pericardiocentesis diagnóstica y evacuadora, el uso racional de los antibióticos y decorticación pericárdica temprana han permitido que esta enfermedad cambie su curso natural, de producir el 100% de muertes en la era pre-antibiótica a un promedio de 23,22% de mortalidad en el momento actual, cuadro N° 14, ayudado por técnicas sofisticadas como el de Inmunolectroforesis a contracorriente (CIE), con el cual a partir de 1976 (30) si no se lograba bacteriología positiva, la presencia del antígeno bacteriano permite su detección y la selección de terapia antibiótica apropiada (30, 31, 32, 72, 76, 77, 83, 91, 95).

Otro aporte reciente está dado por el uso del coledocoscopia flexible para drenar la efusión pericárdica loculada y a la vez para visión directa del pericardio o pericardioscopia, como lo demuestra en 1987, el trabajo de Wong (45). Para nuestro medio estos dos últimos aportes no fueron posibles.

CONCLUSIONES

1. PP por *Staphylococcus aureus* es la forma más frecuente en esta era antibiótica.
2. Con frecuencia se asociaron a PP las infecciones intratorácicas: empiema pleural y neumonía. También artritis infecciosa y osteomielitis.
3. PP debe investigarse en todos los casos de sepsis.
4. De la acuciosidad diagnóstica, el empleo prudente del Ecg, Rx, Fco, pericardiocentesis diagnóstica y evacuadora así como la pericardiectomía precoz, ha dependido que el curso natural de la enfermedad cambie, de producir el 100% de mortalidad en la era pre-antibiótica, como ha sido publicado, al 38,46% logrado en el presente estudio.

CUADRO N° 14

MORTALIDAD EN SERIES COMPARATIVAS

AÑO	AUTOR	REF.	PERIODO DE ESTUDIO EN AÑOS	N° DE CASOS	MORTALIDAD	
					N°	%
1935	BUNCH, G	(48)	---	4	2	50
1957	HORAN, JM	(43)	19	15	10	66,66
1961	BOYLE, JD	(1)	10	11	9	82
1961	NADAS, AS	(29)	10	6	3	50
1963	BENZING Y KAPLAN	(58)	10	8	1	12,50
1967	GERSONY, WM	(44)	11	7	3	42,85
1973	KAUFFMAN, CA	(12)	10	5	2	40
1974	GOULD, K	(17)	16	20	13	65
1974	VAN REKEN	(72)	15	12	7	58
1975	RUBIN Y MOELLERING	(18)	14	26	20	77
1975	OKOROMA, EO	(74)	12	25	13	52
1976	DAS, PB	(19)	15	16	3	18,75
1977	WEIR, EK	(78)	5	28	10	35,71
1978	GARVIN, PJ	(81)	4	5	0	0
1981	MABOGUNJE, OA	(84)	8	18	4	22,2
1984	SOW, D	(96)	8	33	8	24,25
1989	PRESENTE ESTUDIO		11	13	5	38,46

CUADRO Nº 15

BACTERIOLOGIA REPORTADA EN SERIES COMPARATIVAS

PERIODO	1938 a 1956	1949 a 1959	1949 a 1959	1952 a 1962	1956 a 1966	1962 a 1972	1958 a 1973	1958 a 1973	1960 a 1974	1962 a 1973	1960 a 1974	1971 a 1975	1971 a 1978	1970 a 1977	1977 a 1978	
DURACION /Años	19	10	10	10	11	10	16	15	14	12	15	5	4	8	8	11
PUBLICACION	1935	1957	1961	1961	1963	1967	1973	1974	1974	1975	1975	1976	1977	1978	1981	1984
AUTOR	BUNCH, G.	HORAN, M	NADAS, AS	BOYLE, D	BENZING Y KAPLAN	GERSONY, WM	KAUFF- COULD, MAN, CA K	VAN REKEN	RUBINY MOELLERING	OKOROMA, ED	DAS, PB	WEIR, EK	GARVIN, PJ	MABOGUNJE OA	SOW, D	ROSSELL, J
REFERENCIA	(48)	(43)	(29)	(1)	(58)	(44)	(12)	(17)	(72)	(18)	(74)	(19)	(78)	(81)	(84)	(96)
MICROOR- GANISMOS	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %
Staphylococcus aureus	1 25	15 55.55	2 33.33	7 63.63	1 12.5	3 42.85	4 20	8 66.66	8 30.76	4 16	13 81.25	22 78.57	1 20	3 16.66	10 50	6 46.15
Diplococcus pneumoniae	3 75	3 11.11		1 12.5		5 25		2 7.69	2 8		4 14.28	1 20	7 38.88	4 20	1 7.69	
Streptococcus pyogenes B - hemolítico	1 3.7								1 4	2 12.5				3 15		
Streptococcus viridans Hemolítico								1 3.84								
Streptococcus anaeróbico no hemolítico												1 3.57				
Haemophilus influenzae tipo B	2 7.40			2 25	2 28.57		2 16.66	2 7.69	4 16			1 3.57	2 40	1 5.55		
Neisseria meningitidis				1 12.5	1 14.28		2 16.66	1 3.84	4 16				1 20			
Proteus morgani	1 3.70															
Klebsiella pneumoniae									1 3.84						1 5	
Pseudomonas aeruginosa									1 3.84						2 10	
Salmonella typhi									1 3.84					1 5.55	1 5	1 7.69
Escherichia coli		1 16.66									1 6.25			1 5		
Infección bacteriana mixta				2 18.18					2 7.69							
Bacteroides species									1 3.84							
Infección micótica									5 19.23							
Nocardia asteroides									1 3.84							
Gram negativos aeróbicos							5 25			4 16						
Anaeróbicos							3 15									
Cocos inespecíficos	1 3.70															
Organismos piógenos no determinados	4 14.81				1 14.28											
Cultivo no realizado				2 18.18											3 9	1 7.69
Cultivo negativos			3 50		3 37.5		3 15			6 24				6 33.33	10 30.3	4 30.76
TOTAL	4 27	6 11	8 7	5 20	12 26	25 16	28 5	18 33	13							

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Boyle JD, Pearce ML, Guze LB: Purulent pericarditis: Review of literature and report of eleven cases. *Medicine* 1961; 40: 119-44
- 2.- Jarcho S: Limosin on pericarditis (1827). *Am J Cardiol* 1964 ;14: 226-31
- 3.- Shabetai R, Fowler NO, Guntheroth WG: The hemodynamic of cardiac tamponade and constrictive pericarditis. *Am J Cardiol* 1970; 26: 480-89
- 4.- Feigenbaum H: Echocardiographic diagnosis of pericardial effusion. *Am J Cardiol* 1970; 26: 475-79
- 5.- Surawicz B, Lasseter KG: Electrocardiogram in pericarditis. *Am J Cardiol* 1970; 26: 471-74
- 6.- Holt JP: The normal pericardium. *Am J Cardiol* 1970; 26: 455-65
- 7.- Spodick DH: Medical history of the pericardium. The hairy hearts of hoary heroes. *Am J Cardiol* 1970; 26: 447-54.
- 8.- Shabetai R: Symposium Pericardial disease: Introduction. *Am J Cardiol* 1970;26: 445-46
- 9.- Radel EI, Bloommfield DA, Haller JD, Feder W: A case of relapsing seroconstrictive pericarditis, definition of a Syndrome. *Am J Cardiol* 1971; 28: 331-336
- 10.- Miller AJ, Pick R, Johnson PJ: The production of acute pericardial effusion. *Am J Cardiol* 1971; 28: 463-66
- 11.- Scott LP, Knox D, Perry LW, Pineros-Torres FJ: Meningococcal pericarditis. Report of 2 cases, 1 complicated by acute constrictive pericarditis. *Am J Cardiol* 1972; 29: 104-08
- 12.- Kauffman CA, Watanakunakorn CH, Phair JP: Purulent pneumococcal pericarditis, a continuing problem in the antibiotic era. *Am J Med* 1973; 54: 743-50
- 13.- Jarcho S: Thomas Jowett on pericardiocentesis (1827). *Am J Cardiol* 1973;31: 273-76
- 14.- Miller GC, Witham AC: Delayed febrile pleuropericarditis after sepsis. *Ann Intern Med* 1973; 79: 194-97
- 15.- Duke M, Donovan TJ: Hemophilus influenzae pericarditis with cardiac tamponade. *Am J Cardiol* 1973;31: 778-80
- 16.- Sethi GK, Nelson RM, Jenson C: Surgical management of acute septic pericarditis. *Chest* 1973; 63: 732-35
- 17.- Gould K, Barnett JA, Sanford JP: Purulent pericarditis in the antibiotic era. *Arch Intern med* 1974; 134: 923-27
- 18.- Rubin RH, Meollering RC: Clinical, microbiologic and therapeutic aspects of purulent pericarditis. *Am J Med* 1975; 59: 68-78
- 19.- Das PB, Ray D: Surgical management of pyogenic pericarditis *Int Surg* 1976;61: 483-85
- 20.- Sands MJ, Satz J, Turner WE and Soloff L: Pericarditis and perimyocarditis associated with active Mycoplasma pneumoniae infection. *Ann Intern Med* 1977; 86: 544-48
- 21.- Jauregui L, Arbulú A, Wilson F: Osteomyelitis, pericarditis, mediastinitis and vasculitis due to Mycobacterium chelonae. *Am Rev Respir Dis* 1977; 115: 699-703
- 22.- Solheim K, Molnar I, Aandahl M, Wilhelmsen T: Primary purulent meningococcal pericarditis with tamponade. *Acta Med Scand* 1977; 201: 587-88
- 23.- Burkley BH, Humphries J, Hutchins GM: Purulent pericarditis with asymmetric cardiac tamponade: A cause of death months after coronary artery bypass surgery. *Am Heart J* 1977; 93: 776-86
- 24.- Schatz JW, Wiener L, Gallagher HS, Eberly R: Salmonella pericarditis: an unusual complication of myocardial infarction. *Chest* 1973; 64: 267-69
- 25.- Pieroni DR, Park SC, Holbrook PR, Houghton P: Echocardiographic diagnosis of septic pericarditis in infancy. *J Pediatric* 1973;82: 689-91
- 26.- Evans E: Symposium on pericarditis: Introduction. *Am J Cardio*: 1961; 7: 1-6
- 27.- Hull E: The electrocardiogram in pericarditis. *Am J Cardiol* 1961; 7: 21-32
- 28.- Steinberg I: Roentgenography of pericardial disease. *Am J Cardiol* 1961; 7: 33-47

- 29.- Nadas AS, Levy JM: Pericarditis in children. *Am J Cardiol* 1961; 7: 109-17
- 30.- Simon HB, Tarr PI, Hutter AM, Erdmann J: Primary meningococcal pericarditis. Diagnosis by counter current immunoelectrophoresis. *J. A. M. A.* 1976; 235: 278-80
- 31.- Leggiandro RJ, Balsam D: Haemophilus influenzae sepsis leading to pericarditis despite antimicrobial therapy. *The Johns Hopkins Medical Journal* 1980;146: 133-36
- 32.- Starling RC, Yu VL, Shillington D, Galgiani J: Pneumococcal pericarditis. *Arch Intern Med* 1986;146: 1174-176
- 33.- Wolf W: Echocardiographic features of a purulent pericardial pell. *Am Heart J* 1986; 111: 990-92
- 34.- Johnson MA, Hirji M, Hening RC, Williams D: Pericardial abscess: diagnosis using two-dimensional echocardiography and CT. *Radiology* 1986;159: 419-21
- 35.- Isner JM, Carter BL, Bankoff MS, Konstam MD, Salem DN: Computed tomography in the diagnosis of pericardial heart disease. *Ann Intern Med* 1982; 97: 473-79
- 36.- Saslaw S, Diserens R: Purulent pericardial effusion complicating meningococcal meningitis. *N Engl J Med* 1960; 263: 1074
- 37.- Penny J, Grace W, Kennedy RJ: Meningococcal pericarditis, a case report and review of the literature. *Am J Cardiol* 1966; 18: 281-85
- 38.- Morse JR, Orestsky MI, Hudson JA: Pericarditis as a complication of meningococcal meningitis. *Ann Intern Med* 1971; 74: 212-17
- 39.- Pierce HI, Cooper EB: Meningococcal pericarditis. *Arch Intern Med* 1972;129: 918-22
- 40.- Herman RA, Rubin H: Meningococcal pericarditis without meningitis presenting as tamponade. *N Engl J Med* 1974; 290: 143-44
- 41.- Naraqui S, Kabins SA: Acute meningococcal pericarditis without meningitis. *Arch Intern Med* 1975;135: 314-16
- 42.- Rossell J y Col: Pericardiocentesis. *Diagnóstico* 1982;10: 109-17
- 43.- Horan JM: Acute staphylococcal pericarditis. *Pediatrics* 1957; 19: 36-43
- 44.- Gersony WM, McCracken GH: Purulent pericarditis in infancy. *Pediatrics* 1967;40: 224-32
- 45.- Wong KS, Li AKC: Use of a flexible choledochoscope for pericardioscopy and drainage of a loculated pericardial effusion. *Thorax* 1987;42: 637-38
- 46.- Iggo R, Higgins R: Bilateral empyema and purulent pericarditis due to Haemophilus influenzae capsular type B. *Thorax* 1988;43: 582-83
- 47.- Bashi VV, John S, Ravicumar E, Jairaj PS, Shyamsunder K, Krishnaswami S: Early and late results of pericardiectomy in 118 cases of constrictive pericarditis. *Thorax* 1988; 43: 637-41
- 48.- Bunch G: Suppurative pericarditis. *Am J Surg* 1935;28: 613-28
- 49.- Orgain ES, Poston MA: Pericarditis with effusion due to the meningococcus. *Am Heart J* 1939;18: 368-72
- 50.- Wood P: Diagnosis of pericardial effusion by means of cardiac catheterization. *Br Heart J* 1951;13: 574
- 51.- Valdez-Dapena M, Miller WH: Pericarditis in the newborn. *Pediatrics* 1955;16: 673-76
- 52.- Cant WHP, Roberts KD, Rogers KB: Suppurative pericarditis due to a penicillin and streptomycin resistant Staphylococcus. *Arch Dis Child* 1955; 30: 465-66
- 53.- Holman CW, Steinberg I: The role of angiocardiology in the surgical treatment of massive pericardial effusions. *Sur Gynecol Obstet* 1958;107: 639-47
- 54.- Mellins HZ, Kottmeier P, Kiely B: Radiologic signs of pericardial effusion: An experimental study. *Radiology* 1959; 73: 9-17
- 55.- Weis EI, Silber EN: Acute constrictive pericarditis. *J Pediatr* 1961; 58: 548-53
- 56.- Thomas GI, Gregores BJ, Perry DM, Andrus W: Pericardiectomy for acute constrictive staphylococcal pericarditis: Report of a case. *N Engl J Med* 1962; 267: 440-42
- 57.- Lukash WM: Massive pericardial effusion due to meningococcal pericarditis. *J. A. M. A.* 1963;185: 598-600,

- 58.- Benzing G III and Kaplan S: Purulent pericarditis. *Am J Dis Child* 1963; 106: 289-94
- 59.- Noonan JA, Walters LR, Bryant LR, Toomey FB. "Acute" constrictive pericarditis following Hemophilus influenzae infection. *Circulation* 1969; 40: Supp III: 155
- 60.- Devin J, Merdinger W: Pericardio peritoneal communication - An additional etiologic factor in purulent pericarditis. *Diseases of The Chest* 1969; 56: 454-56
- 61.- Ramirez P. Pericarditis: Estudio Clínico de 51 casos en el Hospital "Dos de Mayo". Tesis (Br), Fac Med San Marcos. Lima-Perú, 1969.
- 62.- Beal LR, Ustach TJ, Forker AD: Meningococemia without meningitis presenting as cardiac tamponade. survival with disseminated intravascular coagulation. *Am J Med* 1971; 51: 659-62
- 63.- Perera NV: Decortication of the heart for staphylococcal pericarditis. *Thorax* 1971; 26: 133-36
- 64.- Jimenez H: Aspectos clínicos-quirúrgicos de la pericarditis constrictiva. Tesis (Br), Fac Med San Marcos. Lima-Perú, 1971.
- 65.- Roberts KB, Neff JM: Meningococcal pericarditis without meningitis in a child. *Am J Dis Child* 1972; 124: 440-41
- 66.- Rubenstein JJ, Goldblatt A, Daggett WM: Acute constriction complicating purulent pericarditis in infancy. *Am J Dis Child* 1972; 124: 591-94
- 67.- Crossley K, Bigos T, Joffe CD: Hemophilus influenzae pericarditis. A report of two cases in adults with a summary of the literature. *Am Heart J* 1973; 85: 246-51
- 68.- Caird R, Conway N, McMillan IKR: Purulent pericarditis followed by early constriction in young children. *Br Heart J* 1973; 35: 201-03
- 69.- Wansbrough-Jones MH, Wong OP: Meningococcal pericarditis without meningitis. *Brit Med J* 1973; 2: 344-45
- 70.- Das PB, Gupta RP, Sukumar IP, Cherian G, John S: Pericardiectomy: Indications and results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1973; 66: 58-70
- 71.- Alsever RN, Stiver HG, Dinerman N, Dahl CR, Eickhoff TC: Haemophilus influenzae pericarditis and empyema with thyroiditis in an adult. *J. A.M. A.* 1974; 230: 1426-427
- 72.- Van Reken D, Strauss A, Hernández A, Feigin R. Infectious pericarditis in children. *J Pediatr* 1974; 85: 165-69
- 73.- Farooki ZQ, Henry JG, Green EW: Hemophilus influenzae pericarditis associated with meningitis. *Clin Pediatr* 1974; 13: 609-10
- 74.- Okoroma EO, Perry LW, Scott LP: Acute bacterial pericarditis in children: Report of 25 cases. *Am Heart J* 1975; 90: 709-13
- 75.- Cameron EWJ: Surgical management of staphylococcal pericarditis. *Thorax* 1975; 30: 678-81
- 76.- Echevarría P, Smith EWP, Ingram D, Sade RM, Gardner P: Hemophilus influenzae B pericarditis in children. *Pediatrics* 1975; 56: 808-18
- 77.- Crosgrave DM, Echevarría P, Sade RM: The management of Hemophilus influenzae, type B, pericarditis. *Ann Thorac Surg* 1976; 21: 281-83.
- 78.- Weir EK, Joffe HS: Purulent pericarditis in children: an analysis of 28 cases. *Thorax* 1977; 32: 438-43
- 79.- Klacsman PG, Bulkley BH, Hutchins GM: The changed spectrum of purulent pericarditis. An 86 year autopsy experience in 200 patients. *Am J Med* 1977; 63: 666-73
- 80.- Jones C: Pericarditis complicating a case of meningococcal meningitis. *Br Heart J* 1977; 39: 107-09,
- 81.- Garvin PJ, Danis RK, Lewis JE, Willman VL: Purulent pericarditis in children. *Surgery* 1978; 84: 471-75.
- 82.- Feldman WE: Bacterial etiology and mortality of purulent pericarditis in pediatric patients. Review of 162 cases. *Am J Dis Child* 1979; 133: 641-644
- 83.- Laird WP, Nelson JD, Huffines FD: The frequency of pericardial effusion in bacterial meningitis. *Pediatrics* 1979; 63: 764-70
- 84.- Mabogunje OA, Adesanya CO, Khwaja MS, Lawrie JH, Edington GM: Surgical Management of pericarditis in Zaria, Nigeria. *Thorax* 1981; 36: 590-95

- 85.- Hanson G, Engel PJ: Purulent pericarditis caused by B-Hemolytic Group C Streptococcus: A case report. *Arch Intern Med* 1981; 141: 1351-353
- 86.- Ouzts HG, Newland H: Neisseria meningitidis serogroup W-135 disease in adults (letter). *J. A. M. A.* 1982; 247: 1810
- 87.- Miller JI, Mansour KA, Hatcher CR: Pericardiectomy: current indications, concepts and results in a University Center. *Ann Thorac Surg* 1982; 34: 40-5
- 88.- Miller TC, Baman SI, Albers WH: Massive pericardial effusion due to Mycoplasma hominis in a newborn. *Am J Dis Child* 1982; 136: 271-72
- 89.- Prager RL, Wilson ChH, Bendor HW: The subxiphoid approach to pericardial disease. *Ann Thorac Surg* 1982; 34: 6-9
- 90.- Gronemeyer PS, Weissfeld AS, Sonnenwirth AC: Purulent pericarditis complicating systemic infection with *Candida tropicalis*. *Am J Clin Pathol* 1982; 77: 471-75
- 91.- Buckingham TA, Wilner G, Sugar SJ: Hemophilus influenzae pericarditis in adults. *Arch Intern Med* 1983; 143: 1809-810
- 92.- Graham BS, Reiss TF, Gregory DW: Pericarditis associated with Hemophilus influenzae type B pneumonia and bacteremia in two adults. *Chest* 1983; 84: 48-50
- 93.- Kiefaber RW, Bach RD, Mc Dowell JA: Nonsurgical treatment of Hemophilus influenzae pericarditis in an adult. *Am Heart J* 1984; 108: 168-69
- 94.- Reece JJ, Sethia B, Davidson KG: Purulent pericarditis with tamponade: a rare complication of pectus repair (letter). *Thorax* 1984; 39: 160
- 95.- Fyfe DA, Hagler DJ, Puga FJ, Driscoll DJ: Clinical and therapeutic aspects of Haemophilus influenzae pericarditis in pediatric patients. *Mayo Clin Proc* 1984; 59: 415-22
- 96.- Sow D, Fall M, Kuakuvi N, Ba M, Sarr M, Martin SL, Senghor G: Aspects de la péricardite purulente chez l'enfant à Dakar. *Dakar Medical* 1984 ;29: 199-211
- 97.- Valenzuela GJ, Koos BJ, Mejias A: An unusual presentation of a case of staphylococcal pericarditis during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151: 752-53
- 98.- Phelps R, Jacobs R: Purulent pericarditis and mediastinitis due to Peptococcus magnus. *J. A. M. A.* 1985; 254: 947-48
- 99.- Ojeda FJ: Pericarditis en niños, aspectos clínicos y diagnósticos. Tesis (Br), Fac Med Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima - Perú 1986.
- 100.- Rasmussen TR, Sorensen JS: Pericarditis due to Bacteroides melaninogenicus secondary to a teratoma. *Thorax* 1988; 43: 341
- 101.- Wiegers SE, Plehn JF, Khorasani AR, Knowlton A: Purulent pericarditis and ventricular pseudoaneurysm in an intravenous drug abuser. *Am Heart J* 1988; 116: 1635-637
- 102.- Sandler MA, Kotler MN, Bloom RD, Jacobson L: Pericardial abscess extending from mitral vegetation: An unusual complication of infective endocarditis. *Am Heart J* 1989; 118: 857-59
- 103.- Tsai J, Shands JW: Staphylococcal pericarditis. *Arch Intern Med* 1989; 149: 953-954
- 104.- Marsa RJ, Blomquist IK, Bansal RC, Boucek FC, Elperin LS: Acute pericarditis due to Group C Streptococcus: Report of a medically treated case. *Am J Med* 1989; 86: 474-76
- 105.- Lecomte F, Eustache M, Lemeland J-F, Oksenhendler G, Humbert G: Purulent pericarditis due to Yersinia enterocolitica (letter). *J Infect Dis* 1989; 159: 363