

# CUERPO EDITORIAL

## DIRECTOR

- Dr. Esteban Sanchez Gaitan, Dirección regional Huetar Atlántica, Limón, Costa Rica.

## CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSa). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

## COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSa), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

## EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

## EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,  
Sabana Sur, San José-Costa Rica  
Teléfono: 8668002  
E-mail: [revistamedicasinerгия@gmail.com](mailto:revistamedicasinerгия@gmail.com)



## ENTIDAD EDITORA

### SOMEA

#### SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón, Costa Rica  
Teléfono: 8668002  
[Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com](mailto:Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com)  
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>





# Síndrome pospericardiotomía: una revisión clínica

## Postpericardiotomy syndrome: a clinical review



<sup>1</sup>Dr. Alexander de Jesús Murillo Montero

Área de salud Naranjo, Alajuela, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0003-4487-2823>

<sup>2</sup>Dr. Carlos Rodrigo Rodríguez Bolaños

Hospital México, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-5491-2529>

RECIBIDO

26/04/2020

CORREGIDO

08/07/2020

ACEPTADO

22/07/2020

### RESUMEN

El síndrome pospericardiotomía se considera una complicación frecuente en un subgrupo de pacientes que se someten a una cirugía cardíaca. Se caracteriza por una respuesta inflamatoria pleuropericárdica desencadenada por el daño mecánico mesotelial secundario a un procedimiento quirúrgico y un componente autoinmunitario posiblemente implicado en su patogenia. Concentraciones bajas de interleucina 8 y altas de productos de conversión del complemento (C3bi y C3), además de concentraciones bajas de hemoglobina y un menor recuento plaquetario previo a la cirugía, así como, la transfusión postquirúrgica de glóbulos rojos, se han descrito como factores de riesgo de este síndrome. El uso de colchicina y de tratamiento médico para diabetes se consideran factores protectores. Es fundamental mantener un alto índice de sospecha, considerando los factores relacionados al paciente y al procedimiento quirúrgico que se asocian con mayor riesgo de desarrollo de síndrome pospericardiotomía, las características individuales del paciente y la variabilidad de la presentación clínica para poder establecer un diagnóstico oportuno además de realizar una adecuada estratificación del riesgo y así definir la estrategia óptima de tratamiento. Las guías europeas de práctica clínica vigentes proponen un esquema terapéutico para el manejo del síndrome pospericardiotomía idéntico al de la pericarditis aguda, cuyo pilar fundamental es la terapia antiinflamatoria con el objetivo de acelerar la remisión de síntomas y reducir las recurrencias. La colchicina es el único agente terapéutico que ha demostrado ser seguro y eficaz para prevención primaria del síndrome pospericardiotomía, por lo que la evidencia actual

<sup>1</sup> Médico general, graduado de la Universidad Latina de Costa Rica (U.Latina), cod. [MED16208](#).  
[alex30.imm@gmail.com](mailto:alex30.imm@gmail.com)

<sup>2</sup> Médico residente de Cardiología, egresado de la Universidad de Costa Rica (UCR), cod. [MED12481](#).  
[crodbol@gmail.com](mailto:crodbol@gmail.com)



recomienda su prescripción por 1 mes en dosis ajustadas por peso similar a las utilizadas para pericarditis aguda.

**PALABRAS CLAVE:** síndrome pospericardiotomía; pericarditis; procedimientos quirúrgicos cardíacos; bypass arterial coronario; colchicina.

#### ABSTRACT

Postpericardiotomy syndrome is considered a frequent complication in a subgroup of patients who undergo cardiac surgery. It is characterized by a pleuropericardial inflammatory response triggered by mechanical mesothelial damage secondary to a surgical procedure and an autoimmune component possibly implicated in its pathogenesis. Low concentrations of interleukin 8 and high of complement conversion products (C3bi and C3), in addition to low hemoglobin concentrations and a lower platelet count prior to surgery, as well as postsurgical transfusion of red blood cells, have been described as risk factors for this syndrome. The use of colchicine and medical treatment for diabetes are considered protective factors. Maintaining a high index of suspicion is essential, considering the factors related to the patient and the surgical procedure that are associated with an increased risk of developing postpericardiotomy syndrome, the individual characteristics of the patient and the variability of the clinical presentation in order to establish a timely diagnosis in addition to carry out an adequate risk stratification and thus define the optimal treatment strategy. The current European clinical practice guidelines propose a therapeutic scheme for the management of postpericardiotomy syndrome identical to that of acute pericarditis, whose main pillar is anti-inflammatory therapy with the aim of accelerating the remission of symptoms and reducing recurrences. Colchicine is the only therapeutic agent that has been shown to be safe and effective for primary prevention of postpericardiotomy syndrome, so current evidence recommends its prescription for 1 month in weight-adjusted doses similar to those used for acute pericarditis.

**KEYWORDS:** postpericardiotomy syndrome; pericarditis; cardiac surgical procedures; coronary artery bypass; colchicine.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome pospericardiotomía (SPP) se considera una complicación frecuente en un subgrupo de pacientes que se someten a una cirugía cardíaca. Se ha reportado su desarrollo posterior a cirugías de bypass arterial coronario, reemplazo valvular mitral o aórtico y cirugía de aorta ascendente o combinación de estos. A menudo puede pasar desapercibido debido a la variabilidad en su presentación clínica, lo

que obliga a diferenciar de otras complicaciones más frecuentes durante el periodo postoperatorio temprano y tardío en el contexto de cirugía cardíaca ya que el manejo y la conducta terapéutica en cada caso difiere drásticamente. El SPP fue descrito por primera vez en 1953 en pacientes con enfermedad valvular reumática que posterior a la cirugía de la válvula mitral presentaban fiebre y dolor pleurítico,

confundiéndose inicialmente con una reactivación de la enfermedad valvular reumática (1). Desde 1965 al 2015 se habían utilizado 14 definiciones diferentes para diagnosticar el SPP, afectando así la comparabilidad de estudios y contribuyendo a la gran variabilidad de la incidencia reportada (2). En el año 2015 el Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio establece criterios diagnósticos para el SPP, los cuales han sido ampliamente aceptados dentro de la comunidad científica y permanecen vigentes en la actualidad, los mismos se enlistan más adelante en el texto. Debido al mayor envejecimiento de la población y la alta prevalencia global de la enfermedad cardiovascular, el número de pacientes que se consideran candidatos a estas modalidades terapéuticas es cada vez mayor, lo que puede contribuir a una mayor incidencia del SPP. Este síndrome puede representar una importante carga económica adicional para el sistema de salud en términos de prolongación de estancia hospitalaria, rehospitalizaciones y reintervenciones, así como, puede contribuir a una mayor incidencia de complicaciones y mayor mortalidad. El objetivo del presente trabajo es generar una revisión de la más reciente evidencia científica con respecto a dicha entidad para así mantener un alto índice de sospecha y optimizar el manejo del paciente afectado con esta patología de creciente importancia en la era actual.

## MÉTODO

Para la presente revisión bibliográfica se seleccionaron un total de 21

artículos publicados entre el 2015-2020. Las principales fuentes de consulta fueron PubMed, ScienceDirect y Google Scholar, utilizando “Síndrome pospericardiotomía”, “Postpericardiotomy syndrome” y “Pericarditis” como principales términos de búsqueda. Se incluyeron artículos de revisión, artículos de investigación, metaanálisis, revisiones sistemáticas, guías de práctica clínica, en inglés y en español publicados en un periodo no mayor a 5 años.

La guía de práctica clínica es el único texto en español, los restantes 20 artículos se encuentran en inglés. Se excluyeron reportes de casos y artículos cuya población de estudio no era humana o que incluyera población pediátrica.

Se filtraron aquellos con mayor relevancia científica y tras la lectura completa del texto se seleccionaron aquellos documentos cuya información permite cumplir el objetivo de esta revisión.

## DEFINICIÓN

El SPP forma parte del síndrome posdaño cardíaco (SPC), que comprende un grupo de síndromes pericárdicos inflamatorios que a través de diversos desencadenantes tienen como común denominador el daño inicial al tejido pericárdico o pleural (3).

Se caracteriza por una respuesta inflamatoria pleuropericárdica desencadenada por el daño mecánico mesotelial secundario a un procedimiento quirúrgico y con un componente autoinmunitario posiblemente implicado en su patogenia (2).

## EPIDEMIOLOGÍA

El SPP es considerado una complicación frecuente en el periodo postoperatorio tardío de la cirugía cardíaca, con aparición entre 1 y 6 semanas posterior a la intervención quirúrgica, con una incidencia que varía según los estudios y registros, así como, según el tipo de procedimiento (4).

En general se estima que el SPP tiene una incidencia entre 10-40% posterior a una cirugía cardíaca. Se ha reportado su aparición en promedio a los 18.3 días posterior a la cirugía, con un rango entre 2-60 días y mediana de 14 días (5).

Un importante estudio epidemiológico multicéntrico a escala nacional en Finlandia que pretendía esclarecer la relación de la edad y el género con el desarrollo del SPP reportó una mediana de edad en pacientes con SPP de 63 años (con rango entre los 20-79 años), y aunque la mayoría de pacientes con SPP eran hombres, cuando se estratificó según la cantidad de cirugías cardíacas se evidenció que las mujeres y aquellos con menor edad presentaban una incidencia más alta y que la misma se reducía gradualmente a mayor edad (6).

## FISIOPATOLOGÍA

Se cree que la respuesta inflamatoria local y sistémica es desencadenada por el daño mecánico inicial a las células mesoteliales pericárdicas y/o pleurales producto del procedimiento quirúrgico con contribución del sangrado perioperatorio, el uso de bypass cardiopulmonar y la lesión isquémica y por reperfusión (2).

La predisposición individual, el daño pericárdico directo y el sangrado pericárdico se consideran

desencadenantes específicos del SPP (7).

## FACTORES DE RIESGO

El sexo femenino y la incisión pleural se consideran predictores significativos del desarrollo de SPP. Otros factores clínicos asociados con un mayor riesgo de desarrollar un SPP son: una menor edad, bajo índice de masa corporal, disfunción renal, uso de halotano como anestésico, antecedente de pericarditis y el uso previo de prednisona (7).

Este último puede indicar un antecedente de trastornos autoinmunes.

Las concentraciones bajas de IL-8 y concentraciones altas de productos de conversión del complemento (C3bi y C3c) previo a la cirugía cardíaca se asocian de forma independiente con un mayor riesgo de desarrollar un SPP (2).

El trauma quirúrgico favorece la liberación de IL-8 por parte de las células mesoteliales, por lo que concentraciones prequirúrgicas bajas de IL-8 pueden reflejar una mayor elevación relacionada con la cirugía. La vía alterna del complemento se puede activar por el uso de bypass cardiopulmonar durante el procedimiento quirúrgico.

Valores prequirúrgicos bajos hemoglobina y plaquetas y la transfusión postquirúrgica de 1 o más unidades de glóbulos rojos se relacionan con un mayor riesgo de un SPP (2). Esto puede reflejar un posible rol del sangrado perioperatorio y la respuesta inflamatoria mediada por IL-8 secundaria a la transfusión de glóbulos rojos en el desarrollo de SPP. Otros marcadores inflamatorios, incluyendo citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias no se asocian de forma significativa con el SPP

(1). Igualmente, tampoco se ha encontrado una asociación significativa entre el SPP y marcadores de lesión miocárdica (CK, CK-MB, cTnI), anticuerpos anti-miocardio (AHA) y anticardiolipina (ACL) (2).

## FACTORES DE PROTECCIÓN

Recibir tratamiento médico para diabetes mellitus se relacionó independientemente con un menor riesgo de desarrollar un SPP, así como, el uso de colchicina se considera un factor protector (1).

Una mayor edad y un mayor índice de masa corporal podrían proteger contra el desarrollo de este síndrome posiblemente explicado los cambios en el sistema inmunológico secundarios a la senescencia y al efecto inmunomodulador del exceso de grasa visceral respectivamente (8).

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

El SPP con frecuencia se manifiesta como el desarrollo o empeoramiento de un derrame pericárdico que puede estar asociado con dolor torácico pleurítico, fiebre sin causa evidente y derrame pleural con elevación de marcadores inflamatorios y con aparición variable durante el periodo posoperatorio (4).

La gravedad del derrame pericárdico es variable, no es infrecuente el desarrollo de taponamiento cardiaco. La mayoría de los pacientes que desarrollan un taponamiento cardiaco logran recuperación completa con tratamiento conservador, siendo poco frecuentes las recurrencias y otras complicaciones más severas como edema agudo de pulmón o colapso circulatorio. El derrame pleural puede ser derecho,

izquierdo o bilateral y de magnitud significativa. Los pacientes febriles con frecuencia presentan leucocitosis y cultivos negativos, además de contar con elevación de los niveles de proteína C reactiva y prolongación de la velocidad de eritrosedimentación (5).

El SPP debe diferenciarse de otras patologías que causan con frecuencia molestias torácicas y derrame pleural como infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva, complicaciones hemorrágicas relacionadas con cirugía cardiaca, embolismo pulmonar y neumonía, según se presenten en el periodo postoperatorio inmediato o de forma más tardía (6).

## DIAGNÓSTICO

De acuerdo con la Guía de la Sociedad Europea de Cardiología sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio publicada en el año 2015, para establecer el diagnóstico de SPP se requiere al menos 2 de los siguientes 5 criterios clínicos (3):

1. Fiebre sin causas alternativas
2. Dolor torácico pericárdico o pleurítico
3. Roces pericárdicos o pleurales
4. Evidencia de derrame pericárdico
5. Derrame pleural con elevación de la PCR

La evaluación diagnóstica básica inicial del paciente con sospecha de SPP incluye una anamnesis y examen físico dirigido, analítica sanguínea que incorpore un hemograma con recuento diferencial y marcadores inflamatorios, la realización e interpretación de un electrocardiograma, ecocardiograma transtorácico y radiografía de tórax y/o ecografía torácica.

Debe prestarse especial atención a las características del dolor torácico pleurítico o pericárdico típico descrito como aquel dolor agudo y punzante con localización retroesternal que se modifica con la postura y respiración, acentuándose en decúbito supino y con la inspiración, que se alivia al adoptar una postura erguida e inclinando el tronco anteriormente, siendo la irradiación a la cresta del músculo trapecio patognomónico de afectación pericárdica.

Al examen físico el paciente puede mostrar ansiedad e intranquilidad, además se puede objetivar la presencia de un estado febril y taquicardia sinusal. Una auscultación cardiaca cuidadosa y repetida permite identificar un roce de fricción pleural o pericárdica que se caracteriza por ser evanescente, más intenso en el borde esternal izquierdo y mejor identificado al inclinar el tronco del paciente hacia adelante. El electrocardiograma puede presentar trazos típicos de pericarditis, así como, cambios atípicos o no diagnósticos. Los cambios típicos electrocardiográficos secuenciales pueden verse hasta en un 60% de los casos, y se pueden describir en 4 fases (9):

1. Elevación cóncava difusa del segmento ST y depresión del segmento PR (polaridad opuesta en aVR)
2. Fase de transición donde de forma temprana el punto J regresa a la línea de base y de forma tardía las ondas T se aplanan progresivamente
3. Predomina la inversión de ondas T
4. El trazo electrocardiográfico se normaliza al desaparecer los cambios anteriores

La radiografía de tórax permite evidenciar la presencia y localización de un derrame pleural y/o infiltrados pulmonares y podría presentar un aumento variable en el tamaño de la silueta cardiaca en presencia de un derrame pericárdico significativo.

La ecocardiografía transtorácica se considera el estudio de imagen inicial para la evaluación de enfermedades pericárdicas, pese a considerarse un estudio operador dependiente, su uso seguro y fácil acceso, permite diagnosticar el derrame pericárdico como aquel espacio anecoico en medio de las 2 capas pericárdicas, catalogándose como trivial si únicamente es visto durante la sístole, pequeño si mide <1cm, moderado entre 1-2 cm (correspondiendo con aproximadamente 500 ml de líquido pericárdico), grande si mide >2cm (excediendo por lo general 750 ml de líquido pericárdico) y muy grande si mide >2.5 cm. (10).

Este estudio de imagen permite identificar engrosamiento pericárdico, hallazgos ecocardiográficos sugestivos de fisiología constrictiva o taponamiento y compromiso miocárdico concomitante con o sin repercusión funcional, sin embargo, dichos hallazgos se encuentran más allá del propósito de esta revisión. Además, permite guiar las intervenciones terapéuticas como la pericardiocentesis y representa una herramienta valiosa en el seguimiento del paciente.

Las modalidades de imagen más avanzadas como la resonancia magnética cardiaca y la tomografía computarizada cardiaca y la tomografía por emisión de positrones con 18F-Fluorodesoxiglucosa usualmente no son necesarias en la evaluación diagnóstica

inicial del SPP, por tanto se reservan para casos de pericarditis complicada y pericarditis constrictiva en donde se requiere una mejor caracterización de la inflamación pericárdica y fisiología constrictiva, así como, cuando la evaluación ecocardiográfica inicial es equívoca y existe incertidumbre diagnóstica.

### **RELACIÓN ENTRE EL SÍNDROME POSTPERICARDIOTOMÍA Y PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS CARDIACOS**

Las cirugías de reemplazo valvular aórtico, reemplazo valvular mitral y cirugía de aorta ascendente presentan mayor incidencia de SPP, esta última con la mayor incidencia acumulada, tras comparar cada procedimiento con la cirugía de bypass arterial coronario.

Esto podría explicarse por la mayor extensión del trauma, la mayor complejidad técnica con o sin prolongación del uso de circulación extracorpórea y mayores complicaciones posoperatorias asociadas a estas intervenciones (11).

Mejoras en las técnicas quirúrgicas y en el uso de bypass cardiopulmonar, así como, cambios en protocolos de transfusión y preservación de hemoderivados pueden estar relacionados con la incidencia ligeramente menor de SPP tras una cirugía de bypass coronario (7).

Es probable que se subestime la incidencia de SPP, ya que casos asintomáticos pueden pasar desapercibidos y no detectarse cuando las pruebas diagnosticas se realizan según indicación clínica de acuerdo con el diseño del estudio.

### **PRONÓSTICO**

El SPP moderado se ha descrito como aquel que requiere tratamiento médico, resulta en prolongación de estancia hospitalaria o readmisión.

El SPP severo se considera como aquel que requiere una intervención invasiva para evacuar el derrame pericárdico y/o pleural.

Tanto el SPP moderado como el severo, se asocian con mayor riesgo de desarrollar una fibrilación auricular de novo en el periodo postoperatorio temprano, sin relacionarse de forma significativa con eventos cerebrovasculares o sangrado mayor a largo plazo. Sin embargo, el SPP severo se relaciona con un mayor riesgo de mortalidad a largo plazo (12).

El SPP se asoció con un incremento de 1.7 veces en el riesgo de mortalidad durante el 1er año posterior a la cirugía, esta asociación con mayor mortalidad justifica el uso de medidas profilácticas relativamente agresivas para prevenir su desarrollo (11).

### **TRATAMIENTO**

Las guías europeas de práctica clínica vigentes proponen un esquema terapéutico para manejo del SPP idéntico al de la pericarditis aguda, cuyo pilar fundamental es la terapia antiinflamatoria con el objetivo de acelerar remisión de síntomas y reducir recurrencias.

Dichas directrices proponen un abordaje basado en un triaje con la intención de identificar a aquellos pacientes con mayor riesgo de eventos adversos a corto plazo y de progresión a una enfermedad complicada según se sospeche una etiología específica o



presenten 1 o más de los siguientes factores de mal pronóstico; mayores: fiebre  $>38^{\circ}\text{C}$ , inicio subagudo, derrame pericárdico grande, taponamiento cardíaco y respuesta parcial o incompleta al tratamiento con aspirina o AINES tras 1 semana y menores: miopericarditis, inmunosupresión, trauma o tratamiento anticoagulante oral concomitante (13).

En caso de cumplir cualquiera de estos, estaría recomendado hospitalizar al paciente y una evaluación diagnóstica adicional, así como, el empleo de modalidades avanzadas de imagen y/o intervenciones invasivas.

El uso combinado de la colchicina con AINES está establecido como la 1° línea de tratamiento, mostrándose una eficacia similar entre el ibuprofeno y la indometacina. El uso de aspirina se prefiere en pacientes que cuentan con alguna otra indicación médica para tratamiento antiagregante plaquetario. Los corticoides en dosis bajas se consideran la 2° línea de tratamiento tras el fracaso terapéutico a la colchicina y AINES, sin embargo, se considerarían como 1° línea de tratamiento para pacientes embarazadas, pacientes con contraindicación para el uso de colchicina y AINES y con enfermedad sistémica autoinmunitaria conocida.

Se han propuesto tratamientos novedosos para los casos de pericarditis recurrente y refractaria al tratamiento convencional, en especial aquellos casos dependientes de esteroides o resistentes a colchicina, para lograr un mejor control de los síntomas y evitar los efectos adversos del uso prolongado de glucocorticoides, sin embargo, actualmente su evidencia se limita a reporte de casos y opinión de expertos (14). En la **TABLA 1** se resume la

posología, duración y mecanismo de acción de las terapias basadas en evidencia utilizadas para el manejo de la pericarditis aguda y recurrente. Las guías europeas vigentes recomiendan una desescalada terapéutica lenta en un curso de 4-6 semanas guiado por la resolución de síntomas y marcadores inflamatorios para reducir el riesgo de recurrencias. Además, recomiendan la restricción del ejercicio hasta resolución de síntomas en pacientes no atletas y en atletas, por un periodo mínimo de 3 meses definido arbitrariamente (15).

## PREVENCIÓN

La colchicina es considerada un agente antiinflamatorio multifacético, al presentar propiedades antiinflamatorias independientes de la vía del ácido araquidónico ha generado un creciente interés para su aplicación en diferentes enfermedades cardiovasculares como insuficiencia cardíaca crónica, enfermedad arterial coronaria, fibrilación auricular, pericarditis y SPP, en las cuales su uso se ha vinculado con una mejoría en los resultados clínicos (16).

El uso de colchicina se ha relacionado con una menor incidencia del SPP, con una reducción del riesgo relativo del 56.6% (17), reportándose un NNT de 10 para prevenir un caso de SPP y un NNH de 12 debido a la elevada incidencia de efectos adversos liderados por la intolerancia gastrointestinal. Existe clara evidencia sobre la eficacia de la colchicina para reducir la recurrencia de pericarditis en pacientes con pericarditis aguda y recurrente, reportándose un NNT entre 3-5 (18).

Múltiples ensayos controlados aleatorizados multicéntricos como

<b>TABLA 1. Tratamiento basado en evidencia para pericarditis aguda y recurrente</b>	
<b>Terapia</b>	<b>Mecanismo de acción</b>
Aspirina 750-1000mg 3 veces al día, Ibuprofeno 600 mg 3 veces al día o Indometacina 25-50 mg 3 veces al día, usualmente por 1-2 semanas en pericarditis aguda y por 2-4 semanas en pericarditis recurrente, luego desescalar	Inhibición de la actividad de ambas ciclooxigenasa-1 y ciclooxigenasa-2, y de este modo también la síntesis de prostaglandinas.
Colchicina 0.5 mg 2 veces al día en pacientes con peso >70kg y una vez al día en aquellos con peso <70kg por 3 meses en pericarditis aguda y por 6 meses en pericarditis recurrente	Bloqueo de polimerización de tubulina, con reducción de la función de microtúbulos y de granulocitos.
Corticoesteroides, 0.2-0.5 mg/kg/día de prednisona o equivalente, usualmente por 2-4 semanas, luego desescalar	Supresión de la mayoría de los componentes del proceso inflamatorio
Azatioprina 1.5-2.5 mg/kg/día por varios meses	Bloqueo de la síntesis de purina y ADN e inhibición de la proliferación de linfocitos
Inmunoglobulina intravenosa 400-500 mg/kg/día por 5 días	Modulación de la inmunidad innata e incremento en la eliminación de agentes infecciosos
Anakinra subcutánea 1-2 mg/kg/día hasta máximo diario de 100 mg, por varios meses	Competencia con la interleucina 1 y reducción de la actividad interleucina 1
<b>Fuente:</b> Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and Treatment of Pericarditis: A Systematic Review. JAMA. 2015; 314(14):1498-1506.	

COPPS y COPPS-2, respaldan la utilidad de la colchicina en el contexto de un SPP en términos de acelerar la remisión de síntomas y prevención de complicaciones, recurrencias y rehospitalizaciones. Sin embargo, su utilidad podría verse afectada por la elevada tasa de discontinuación debido a efectos adversos reportados en el 10-15% de los casos, como dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea. El uso de una dosis ajustada por peso, evitar una dosis de carga, reducir la dosis en un 50% en pacientes mayores de 70 años y limitar la dosis diaria a 0.3 mg en pacientes con aclaramiento de creatinina

<30 ml/min se proponen como medidas para limitar su toxicidad (19). Con base a la evidencia disponible actualmente, para la prevención del SPP se recomienda la prescripción de colchicina por 1 mes, en la misma dosis utilizada para tratamiento de pericarditis aguda. Pese a que múltiples estudios han demostrado que la administración perioperatoria de corticoides en pacientes sometidos a cirugías cardíacas con uso de bypass cardiopulmonar inhibe la síntesis de moléculas proinflamatorias (20), el uso de glucocorticoides no ha logrado ser efectivo para la prevención primaria del SPP, por lo que su uso para este fin es

controversial ya que una sola dosis intraoperatoria de dexametasona no redujo la incidencia del SPP en pacientes con cirugía valvular cardíaca y se asoció con mayores complicaciones; a diferencia del uso de una sola dosis intraoperatoria de metilprednisolona que planteó un potencial efecto protector en pacientes sometidos a una cirugía aislada de bypass coronario (21). Wamboldt et al. señala que la administración intrapericárdica de corticoides podría evitar los efectos secundarios de la administración sistémica de los mismos, lo que debería motivar una mayor investigación a futuro sobre el uso preoperatorio de corticoides por un corto plazo y su administración intrapericárdica para la prevención primaria del SPP.

## CONCLUSIÓN

El SPP corresponde a una complicación frecuente posterior a una cirugía cardíaca, en especial posterior a una cirugía de aorta ascendente y/o cirugía valvular cardíaca, cuya mayor incidencia puede atribuirse al incremento en la realización de procedimientos quirúrgicos cardíacos en la actualidad y la mejor identificación de esta entidad a partir de la implementación de criterios uniformes para su diagnóstico, lo que podría mejorar a su vez la comparabilidad de estudios futuros.

Es fundamental mantener un alto índice de sospecha, considerando los factores relacionados al paciente y al procedimiento quirúrgico que se asocian con mayor riesgo de desarrollo de SPP, las características individuales del paciente y la variabilidad de la presentación clínica para poder

establecer un diagnóstico oportuno además de realizar una adecuada estratificación del riesgo y así definir la estrategia óptima de tratamiento.

Posterior a la estratificación de riesgo inicial, aquellos pacientes con un SPP de menor severidad y sin factores asociados a mayor riesgo de eventos adversos a corto plazo y enfermedad complicada presentan una evolución favorable con un manejo conservador con tratamiento médico y por lo general un buen pronóstico a largo plazo.

El tratamiento combinado de AINES (ibuprofeno o indometacina) y colchicina en dosis similares a las utilizadas para la pericarditis aguda se considera el tratamiento de 1° del SPP. El uso de aspirina añadido a la colchicina se prefiere en pacientes que cuentan con otra indicación médica para tratamiento con este antiagregante plaquetario. Los corticoides en dosis bajas se consideran la 1° línea de tratamiento para pacientes embarazadas, pacientes con contraindicación para el uso de AINES y/o colchicina y pacientes con una enfermedad autoinmunitaria subyacente conocida, además se consideran como 2° línea de tratamiento como parte de una triple terapia para aquellos casos de fracaso terapéutico con AINES y colchicina. Los pacientes con un SPP de gravedad moderada-severa requieren con mayor frecuencia hospitalización y procedimientos invasivos como toracocentesis y/o pericardiocentesis según indicación clínica, adicional a la terapia antiinflamatoria para tratamiento de complicaciones, además de asociar mayor riesgo mortalidad, lo que resalta la importancia de prevenir el desarrollo de esta entidad. La colchicina es el único agente terapéutico que ha demostrado

ser seguro y eficaz para prevención primaria del SPP, por lo que la evidencia actual recomienda su prescripción por 1 mes en dosis ajustadas por peso similar a las utilizadas para pericarditis aguda. La presente revisión pretende concientizar sobre esta entidad de creciente importancia en la actualidad y enfatiza sobre elementos a considerar en la práctica clínica que permitan el reconocimiento temprano de esta patología, así como, un abordaje diagnóstico inicial y estratificación de riesgo para el inicio oportuno de la estrategia terapéutica óptima e implementación de medidas preventivas basadas en la más reciente evidencia. Son necesarios más estudios aleatorizados a gran escala

adecuadamente diseñados que evalúen la implementación de otros agentes antiinflamatorios para la prevención primaria del SPP, con el especial interés en el uso de corticoides administrados de forma intrapericárdica por el potencial de evitar sus efectos adversos sistémicos. Investigaciones futuras podrían determinar la existencia o no de algún beneficio con la administración preoperatoria de un régimen antiinflamatorio para la prevención primaria del SPP, así como, podrían mejorar la comprensión de su patogenia con la finalidad de identificar a aquellos pacientes más susceptibles a su desarrollo y refinar las estrategias dirigidas a la prevención primaria del SPP y complicaciones asociadas.

## REFERENCIAS

1. Tamarappoo B, Klein A. Post-pericardiotomy Syndrome. *Curr Cardiol Rep.* 2016; 18(116). <https://doi.org/10.1007/s11886-016-0791-0>
2. Osch D, Nathoe H, Jacob K, Doevendans P, Dijk D, Suyker W, Dieleman J. Determinants of the postpericardiotomy syndrome: a systematic review. *Eur J Clin Invest* 2017; 47(6): 456–46. <https://doi.org/10.1111/eci.12764>
3. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Artículo especial Guía ESC 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio: Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. *Rev Esp Cardiol.* 2015; 68(12): 1126.e1-e46 <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2015.10.011>
4. Gabaldo K, Sutlić Z, Mišković D, Knežević M, Prvulović P, Vujeva B, Lukenda K, Hadžibegović I. Postpericardiotomy Syndrome Incidence, Diagnostic and Treatment Strategies: Experience at Two Collaborative Centers. *Acta Clin Croat* 2019; 58:57-62. <https://doi.org/10.20471/acc.2019.58.01.08>
5. Yuan S. Postpericardiotomy Syndrome after Cardiac Operations. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2020; 30(1):62-66. <https://doi.org/10.29271/jcpsp.2020.01.62>
6. Lehto J, Kiviniemi T, Gunn J, Mustonen P, Airaksinen J, Biancari F, Rautava P, Sipilä J, Kytö V. Occurrence of postpericardiotomy syndrome admissions: A population-based registry study. *Ann. Med.* 2016; 48(1-2): 28-33. <https://doi.org/10.3109/07853890.2015.1122223>
7. Lehto J, Gunn J, Karjalainen P, Airaksinen J, Kiviniemi T. Incidence and risk factors of postpericardiotomy syndrome requiring medical attention: The Finland postpericardiotomy syndrome study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015; 149(5): 1324– 1329. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2015.01.031>

8. Osch D, Dieleman J, Bunge J, Dijk D, Doevendans P, Suyker W, Nathoe H. Risk factors and prognosis of postpericardiotomy syndrome in patients undergoing valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017;153(4):878-885e1. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2016.10.075>
9. Chiabrando J, Bonaventura A, Vecchié A, Wohlford G, Mauro A, Jordan J, Grizzard J, Montecucco F, Berrocal D, Brucato A, Imazio M, Abbate A. Management of Acute and Recurrent Pericarditis. *J Am Coll Cardiol.* 2020; 75(1): 76-92. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.021>
10. Chetrit M, Xu B, Kwon D, Ramchand J, Rodriguez R, Tan C, Jellis C, Johnston D, Renapurkar R, Cremer P, Klein A. Imaging-Guided Therapies for Pericardial Diseases. *J Am Coll Cardiol.* 2019. Epub 2019 Nov 13. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.08.027>
11. Lehto J, Kiviniemi T, Gunn J, Airaksinen J, Rautava P, Kyto V. Occurrence of Postpericardiotomy Syndrome: Association With Operation Type and Postoperative Mortality After Open-Heart Operations. *J Am Heart Assoc.* 2018; 7(22): e010269. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.010269>
12. Lehto J, Gunn J, Bjorn R, Malmberg M, Airaksinen J, Kyto V, Nieminen T, Hartikainen J, Biancari F, Kiviniemi T. Adverse events and survival with postpericardiotomy syndrome after surgical aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2020; 0(0). Epub 2020 Ene 27. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2019.12.114>
13. Fardman A, Charron P, Imazio M, Adler Y. European Guidelines on Pericardial Diseases: a Focused Review of Novel Aspects. *Curr Cardiol Rep.* 2016; 18(46). <https://doi.org/10.1007/s11886-016-0721-1>
14. Cremer P, Kumar A, Kontzias A, Tan C, Rodriguez E, Imazio M, Klein A. Complicated Pericarditis: Understanding Risk Factors and Pathophysiology to Inform Imaging and Treatment. *J Am Coll Cardiol.* 2016; 68(21): 2311-2328. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.07.785>
15. Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and Treatment of Pericarditis: A Systematic Review. *JAMA.* 2015; 314(14):1498-1506. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.12763>
16. Casanova P, Artola R, Mihos C, Pineda A, Santana O. The Cardiovascular Effects of Colchicine: A Comprehensive Review. *Cardiology in Review.* 2015; 23(6): 317–322. Disponible en: [https://journals.lww.com/cardiologyinreview/Abstract/2015/11000/The\\_Cardiovascular\\_Effects\\_of\\_Colchicine\\_A.7.aspx](https://journals.lww.com/cardiologyinreview/Abstract/2015/11000/The_Cardiovascular_Effects_of_Colchicine_A.7.aspx)
17. Shah SR, Alweis R, Shah SA, Arshad M, Manji A, Arfeen A, Javed M, Shujauddin S, Irfan R, Shabbir S, Shaikh S. Effects of colchicine on pericardial diseases: a review of the literature and current evidence. *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives.* 2016; 6(3):31957. <https://doi.org/10.3402/jchimp.v6.31957>
18. Lutschinger L, Rigopoulos A, Schlattmann P, Matiakis M, Sedding D, Schulze P, Noutsias M. Meta-analysis for the value of colchicine for the therapy of pericarditis and of postpericardiotomy syndrome. *BMC Cardiovascular Disorders.* 2019; 19(227). Corregido y republicado a partir de: *BMC Cardiovascular Disorders.* 2019; 19(207). <https://doi.org/10.1186/s12872-019-1190-4>.
19. Papageorgiou N, Briasoulis A, Lazaros G, Imazio M, Tousoulis D. Colchicine for prevention and treatment of cardiac diseases: A meta-analysis. *Cardiovascular Therapeutics.* 2017; 35(1): 10–18. <https://doi.org/10.1111/1755-5922.12226>
20. Sevuk U, Baysal E, Altindag R, Yaylak B, Adiyaman M, Ay N, Beyazit U, Alp V. Role of methylprednisolone in the prevention of postpericardiotomy syndrome after cardiac surgery. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2016; 20(3): 514-519. Disponible en: <https://www.europeanreview.org/article/10290>

21. Wamboldt R, Bisleri G, Glover B, Haseeb S, Tse G, Liu T, Baranchuk A. Primary prevention of post-pericardiotomy syndrome using corticosteroids: a systematic review. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. 2018; 16 (6):405-412. <https://doi.org/10.1080/14779072.2018.1475231>