



REVISTA MÉDICA UNIVERSITARIA
Facultad de Ciencias Médicas - UNCuyo

Vol 5 · N° 2 · 2009
ISSN 1669- 8991



Caso clínico

PERICARDITIS CONSTRICTIVA

Emilce Trucco, Pablo Bernasconi, Gabriel Tirado, Alfredo Astesiano

Servicio de Cardiología, Hospital Español de Mendoza.

Caso clínico: Paciente sexo femenino de 48 años con antecedentes de pericarditis aguda y derrame pericárdico 6 meses previos al ingreso; por lo que se encontraba medicada con colchicina e ibuprofeno en forma discontinua.

No refiere otros antecedentes clínicos ni tóxicos. Consulta por disnea de cinco días de evolución, progresiva (CF II a CF IV, acompañada de dolor torácico punzante, sensación de “movimiento vibratorio precordial”, edemas de miembros inferiores, malestar abdominal generalizado, astenia e hiporexia.

Al examen físico de ingreso: Paciente regular estado general, vigil, TA 100/60 mmHg., FC 100/min, afebril 36,7°C, eunutrída, euhidratada. Morena racial. Mucosas rosadas y húmedas. Sin lesiones en piel. Edemas de miembros inferiores ++/++++. R1 normofonético, R2 hiperfonético desdoblado, knock pericárdico, frote pericárdico. No r3 ni r4. No angor. Ingurgitación yugular que no colapsa con la inspiración 3/3. Pulsos periféricos positivos regulares, simétricos. Tipo respiratorio toraco-abdominal. Murmullo vesicular conservado en vértices. Vibraciones vocales disminuidas bibasales a predominio derecho. Percusión campos pulmonares bibasales y columna mate. Hipoventilación bibasal. Soplo en e espiratorio. Frote pleural derecho. Abdomen blando, depresible, indoloro. Hepatomegalia dolorosa. No esplenomegalia. No soplos abdominales. Ruidos hidroaéreos +. Glasgow 15/15 sin signos meníngicos ni de foco. Reflejos osteotendinosos +.

El electrocardiograma (ECG) evidencia la presencia de ritmo sinusal, eje desviado hacia la izquierda, crecimiento auricular izquierdo y trastorno difuso de la repolarización (Figura 1).



Figura 1: ECG con el patrón característico de complejos de bajo voltaje

Se solicitó analítica compuesta por hematocrito (Hto:%), Hemoglobina (Hb:g/dL), Globulos rojos (GR:/mm³), Globulos blancos (GB:/mm³), Plaquetas (PL:/mm³), glucemia (Glu: mg/dL), uremia (ure: mg/dL), creatinina (creat: mg/dL), gases en sangre arterial (pH, presión parcial de dióxido de carbono (pCO₂), presión parcial de oxígeno (pO₂) expresados como mmHg, bicarbonato (HCO₃), exceso de base (EB), y ácido láctico (lact) expresado como mg/dL ionograma plasmático (sodio, potasio, cloro, calcio) expresados como mEq/L, GAP o hiato aniónico. Se solicitaron al ingreso VSG (volumen de segmentación globular, mm/h) y proteína C Reactiva (PCR) en mg/dL. Figura 2

Figura 2: Estudio de laboratorio

Estudio	dia 1	dia 3
Hto	43 %	43 %
Hb	13,9	14
GR	4850000	4760000
GB	6830	7590
PL	315000	300000
Glu	86	76
Ur	26	26
Creat	0,6	0,6
pH		7,476
pCO ₂		32,7
pO ₂		64,6
HCO ₃		23,6
EB		0,8
SO ₂		94 %
Na		142,6
k		3,53
Ca		1,08
Cl		104
GAP		18,5
Lact		1,26
TTPK	35	
TP	80 %	
PCR	11	
VSG	75	

En radiografía de tórax (Figura 3), muestra campos pulmonares con signos de congestión venocapilar con signos de redistribución de flujo. Senos costo y cardiofrenicos libres. Índice cardiotorácico aumentado con relación mayor a 0,5. Dificil valoración de los bordes cardiacos del lado derecho debido al engrosamiento pericárdico. Agrandamiento del arco superior derecho, pudiendo corresponder a vena cava superior. Botón aórtico escondido. Arco medio rectificado. Arco inferior izquierdo prominente.

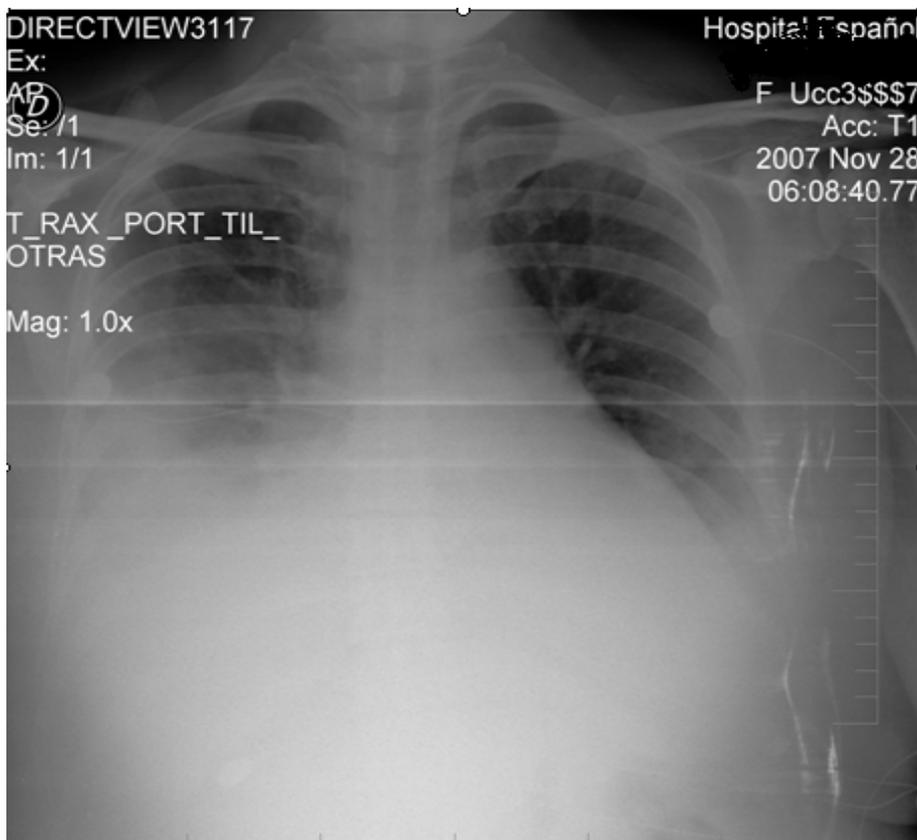
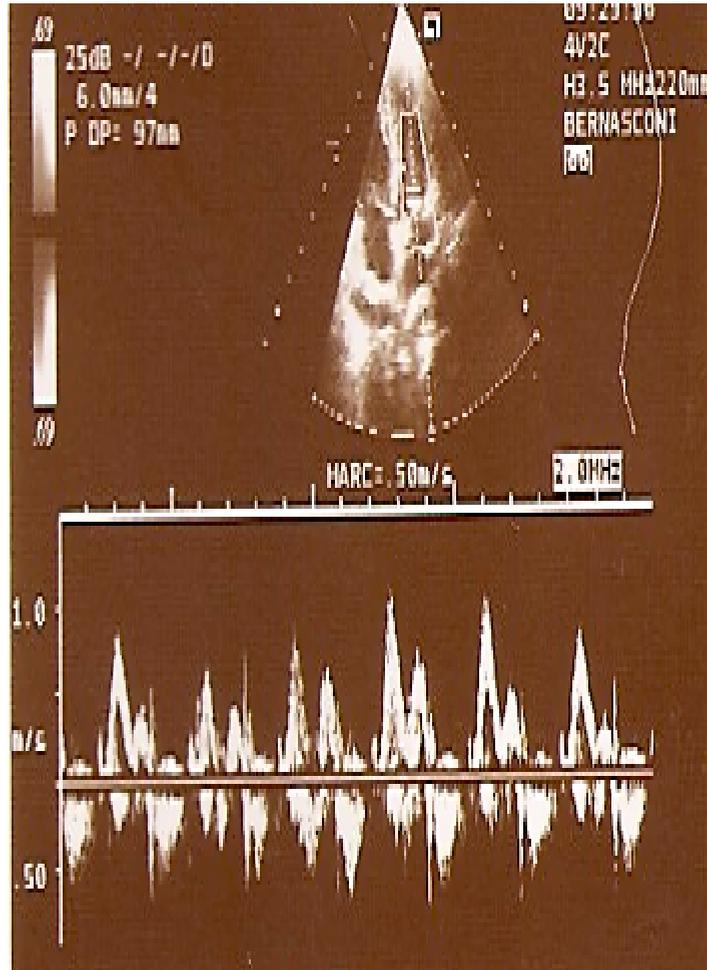


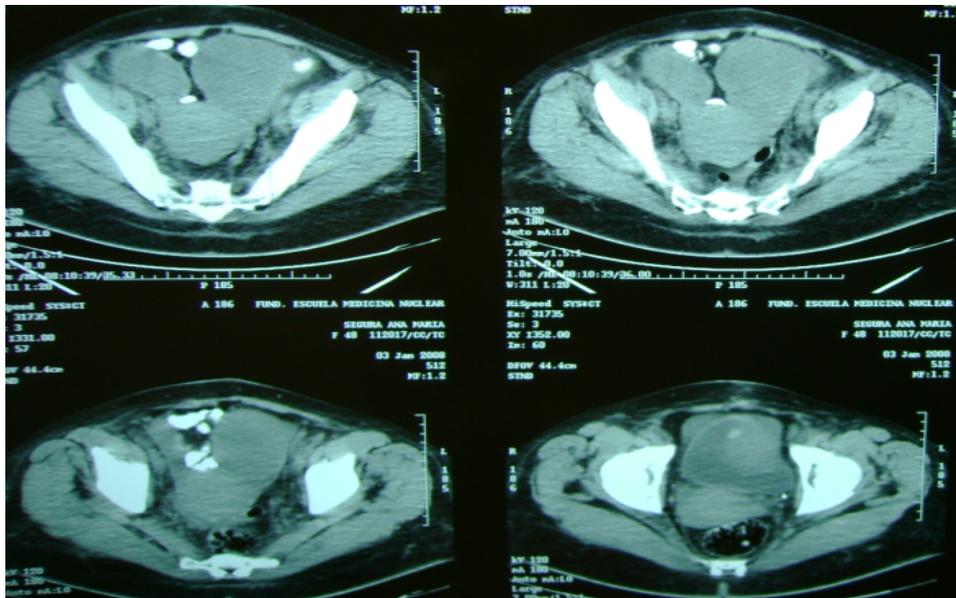
Figura 3: telerradiografía de tórax compatible con signos de pericarditis

Ante la sospecha diagnóstica se realizó Ecocardiograma bidimensional y Doppler color que informo diámetros y función sistólica de ventrículo izquierdo conservados. Dilatación biauricular. Engrosamiento pericárdico, desplazamiento del tabique interventricular en la diástole temprana, signos de congestión venosa sistémica, la válvula pulmonar presenta apertura prematura y hay variaciones respiratorias en flujo transmitral. Figura 4



Además para valorar conducta terapéutica se realizó ecocardiograma transesofágico (ETE) se pudo apreciar el engrosamiento con fibrosis y calcificación de las cuatro cámaras cardíacas.

Para confirmar dichos hallazgos se realizó tomografía axial computada helicoidal para valorar mediastino (Figura 5 a y b) y Resonancia cardíaca (Figura 6).



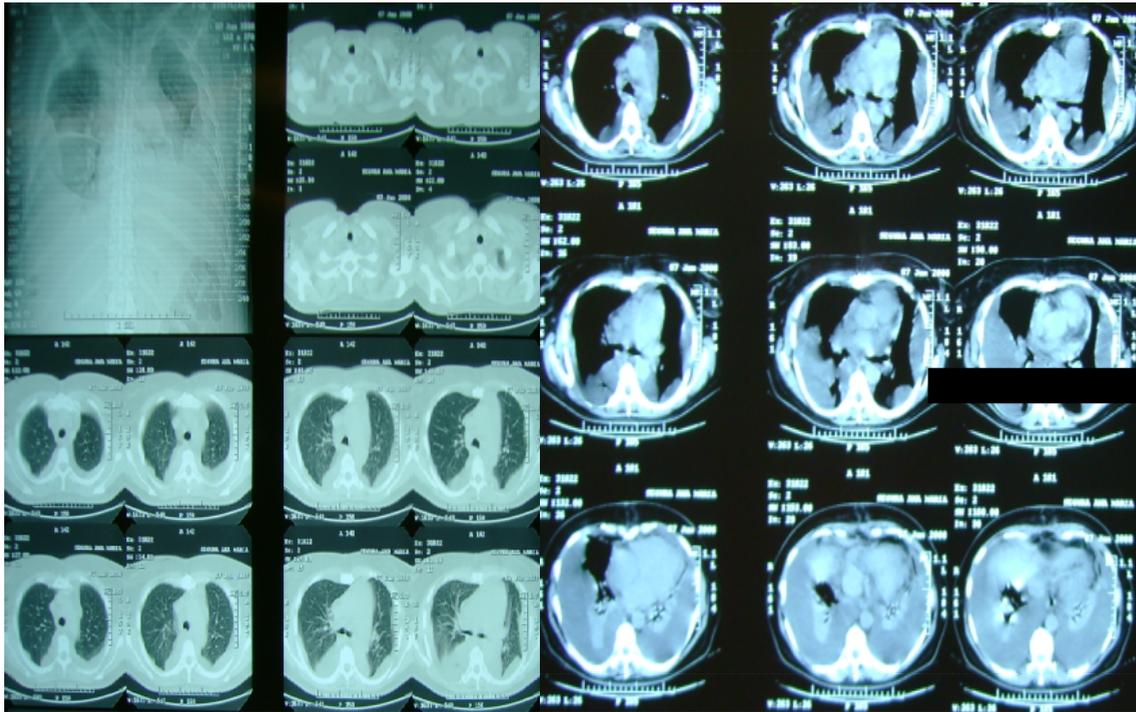


Figura 5b: Cortes transversales en ventana pulmonar

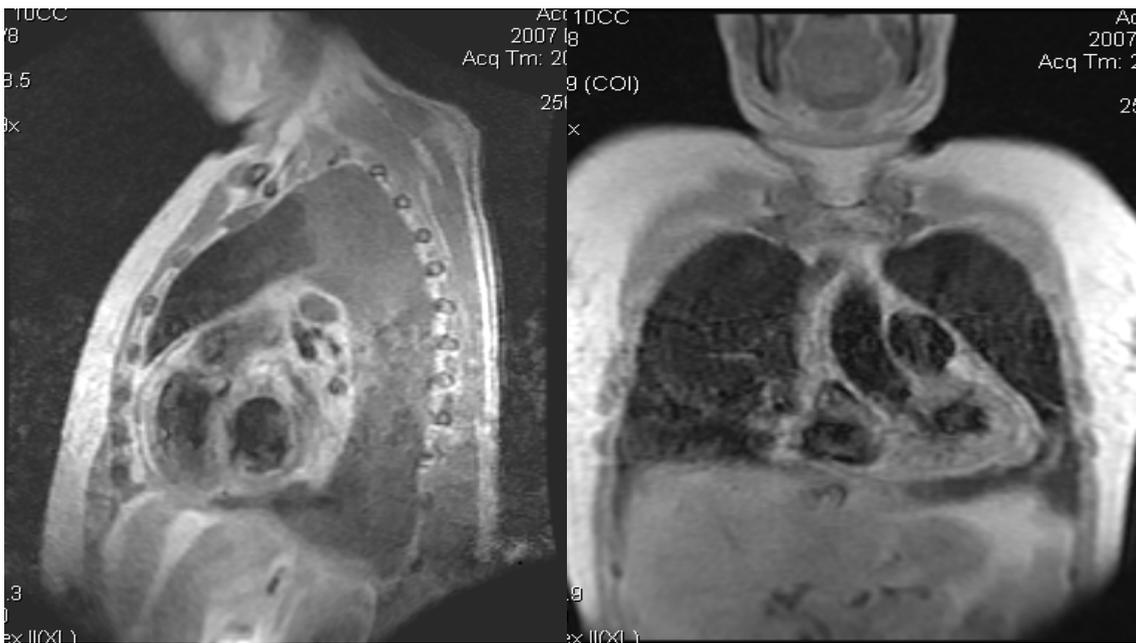


Figura 6: Cortes sagitales y coronal en modo T2 de RMN cardíaco gatillado que muestra engrosamiento pericárdico

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO:

PERICARDITIS CONSTRICTIVA POR METÁSTASIS DE ADENOCARCINOMA DE OVARIO.

La pericarditis constrictiva es el estadio final de determinados procesos inflamatorios que afectan el pericardio hasta en un 30% de los casos.¹

Las causas más frecuentes son idiopáticas, posquirúrgicas, inmunológicas, por irradiación, infecciosas, neoplásicas, urémicas y asociadas a sarcoidosis; en ese orden de frecuencia. Generalmente demora varios años en desarrollarse. Se presenta con signo sintomatología de insuficiencia cardiaca derecha por restricción del llenado cardíaco. Su fisiopatología comprende el llenado rápido en la diástole precoz; por lo mismo se elevan y se igualan las presiones de llenado en todas las cámaras, en las venas sistémicas y pulmonares llevando a congestión venosa sistémica y finalmente a reducción del gasto cardíaco. Se altera la transmisión de la presión intratorácica durante la inspiración; lo cual reduce el gradiente auricular, el gradiente transmitral y el lleno ventricular izquierdo. Esto produce aumento del lleno del ventrículo derecho y el tabique interventricular se desplaza a la izquierda. Comienza la retención de sodio y agua y la inhibición del pna.²

En la clínica podemos reconocer signo sintomatología de falla cardiaca derecha: desde edemas leves hasta anasarca, dentro de los mismos predominan el edema facial, la ascitis y el derrame pleural izquierdo. Puede haber dolor abdominal por congestión hepática. También encontramos signo sintomatología de presiones venosas pulmonares elevadas: desde disnea de ejercicio hasta ortopnea. Es habitual la tos. Puede haber fibrilación auricular e insuficiencia tricuspídea.

Los signos de bajo volumen minuto cardíaco son el cansancio muscular y la caquexia cardíaca.³

Durante el examen físico se constata la presión yugular elevada, es prominente el colapso 'y' y 'x'. Se deben buscar el signo de Kussmaul, el pulso paradójico y el knock pericárdico.

En el ECG pueden aparecer anomalías de la onda t, complejos qrs de bajo voltaje y fibrilación auricular. La radiografía de tórax puede mostrar la silueta cardíaca agrandada, si hay derrame pericárdico, calcificación pericárdica, derrame pleural y congestión pulmonar. El ecocardiograma tiene como hallazgos engrosamiento pericárdico, desplazamiento del tabique interventricular en la diástole temprana, signos de congestión venosa sistémica, la válvula pulmonar presenta apertura prematura y hay variaciones respiratorias en flujo transmitral hasta en el 80% de los pacientes. Esto último se verifica a través del aumento de velocidad $e > o = 25\%$ en la espiración comparada con inspiración, por el aumento del flujo diastólico reverso en las venas hepáticas en la espiración y por la desaceleración de la onda e < 160 mseg.⁴

La cateterización cardíaca deja documentada la hemodinamia de la fisiología constrictiva y detecta arteriopatía coronaria oculta. Durante la misma deben medirse en forma simultánea las presiones derechas e izquierdas. Es característico el patrón dip- plateau. En la TAC se pueden observar imágenes detalladas del pericardio. Este método complementario detecta pequeñas calcificaciones. Debe realizarse con administración de contraste yodado. El engrosamiento normal pericárdico es $< a 2$ mm. La RMN es el método gold standart, no tiene necesidad de contraste. En la misma el engrosamiento pericárdico normal es $< a 4$ mm.⁶

En el tratamiento debe considerarse que esta es una patología progresiva por lo cual el tratamiento definitivo es la pericardiectomía cuando está indicada. Hay algunos reportes de utilización de corticoides en la constricción transitoria.⁷

En cuanto al tratamiento médico pueden utilizarse diuréticos. Es recomendable la restricción salina y evitar beta bloqueantes y bloqueantes cálcicos. En fibrilación auricular tiene indicación la digoxina. Existen terapias adyuvantes como debridamiento con láser o ultrasónico. El 70-80% de los pacientes se presentan libres de enfermedad a los 5 años. Tiene una mortalidad de 6-15% peri operatoria.⁸

Referencias bibliograficas

1. Sagrista J, Sauleda J, Sanchez A, Miralda P, Soler J. Effusive- constrictive pericarditis. N Engl J Med 2004; 350: 459.
2. Little W, Freeman G. Pericardial Disease. Circulation 2006; 113; 1622-1632.
3. Hurrell D, Nishimura R, Higano S, Appleton C, Danielson G, Holmes D, Tajik J. Value of dynamic respiratory changes in left and right ventricular pressures for the diagnosis of constrictive pericarditis. Circulation 1996; 93: 2007-2013.
4. Abraham T, Dimaano V, Yueh Liang H. Role of tissue doppler and strain echocardiography in current clinical practice. Circulation 2007; 116; 2597-2609.
5. Cavendish J, Linz P. Constrictive pericarditis from a severely calcified pericardium Circulation. 2005; 112: e137- e139.
6. Giorgi B, Mollet N, Dymarkowski S, Rademakers F, Bogaert J. Clinically suspected constrictive pericarditis: MR imaging assessment of ventricular septal motion and configuration in patients and healthy subjects. Radiology 2003; 228: 417-424.
7. Tom C, Oh J. A case of transient constrictive pericarditis. Circulation 2005; 111; 364.
8. Bertog S, Thambidorai S, Parakh K, Schoenhagen P, Ozduran V, Houghtaling P. Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. J Am Coll Cardiol, 2004; 43: 1445-1452.