

Aproximación del Paciente con Enfermedades del Pericardio.

El pericardio visceral es una membrana serosa separada del pericardio parietal por 15 a 50 ml de un líquido claro, en condiciones normales, producto del ultrafiltrado del plasma.

Es importante remarcar que la enfermedad pericárdica aislada es rara, siendo más frecuente la asociación con el compromiso de otras partes del corazón, órganos adyacentes o formando parte de una enfermedad sistémica.

Etiología del compromiso pericárdico de acuerdo a frecuencia.

1) Idiopática (en la mayoría de los casos serían de etiología viral)

2) Infecciosa

Viral: Coxsackie, Influenza, Hepatitis A, B, C, HIV, Echovirus, Adenovirus, Varicela,

Mononucleosis, parotiditis, CMV.

Bacteriana: Estafilococo, Estreptococo, Gram negativos, Mycoplasma, Leptospira

Listeria, Chlamydia, etc.

Fúngica: Histoplasma, Candida, Coccidioides

Parasitaria: Toxoplasma, Amebiasis, etc.

Micobacterias: Tuberculosis, atípicas.

3) Neoplásicas

Primarias: mesotelioma, lipoma, fibroma, sarcoma. (raras).

Secundarias: por metástasis hematógenas, linfáticas o por contigüidad, más frecuentes carcinomas de mama, pulmón, linfomas, etc.

4) Inmunitaria:

A.R., Lupus Eritematoso Sistémico (L.E.S.), lupus inducido por drogas,

esclerodermia, Sjögren, Reiter, artropatías seronegativas, vasculitis, Púrpura Trombótica Trombocitopénica, dermatomiositis, fiebre reumática, post-IAM (Síndrome de Dressler), sarcoidosis,

amiloidosis, Enf. Inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca, etc.

5) Por contigüidad:

post IAM temprana (epiestenocárdica generalmente 2° a IAM transmural), pericardiotomía, post-cirugía cardiovascular, aneurisma disecante.

6) Por desórdenes metabólicos:

uremia, mixedema, diálisis

7) Traumática:

lesión penetrante torácica, cirugía cardíaca, perforación esofágica o gástrica

8) Radiación.

9) Fármacos:

hidralazina, fenitoína, procainamida, isoniazida, dantroleno, doxorubicina,

penicilina, GM-CSF (Factores estimulantes de colonias)

De acuerdo a la forma de presentación y tiempo de evolución:

PERICARDITIS

aguda: < 6 semanas fibrinosa o efusiva (con derrame)

subaguda: 6 semanas a 3 meses

crónica: > 3 meses, efusiva, adhesivas y constrictivas.

Pericarditis aguda

Pueden ser de comienzo agudo con gran compromiso general, como por ejemplo en las bacterianas o insidioso, en las virales, precedidas generalmente por cuadros gripales respiratorios y/o gastrointestinales.

Describiremos inicialmente la forma de presentación sin derrame significativo.

Existe una triada clásica.

1) Dolor torácico: es el principal síntoma de la pericarditis. El dolor puede ser tanto agudo, severo y repentino como sordo e insidioso. Habitualmente es de tipo opresivo y presenta características pleuríticas, aumenta con la inspiración, la tos y el decúbito supino, mejorando en posición de plegaria mahometana, en ocasiones con sensación de disnea. Puede aparecer en el ejercicio y empeorar con éste; aunque no tiene relación con el esfuerzo. La localización es retroesternal, y se irradia a cuello, borde izquierdo del trapecio, hombros, mandíbula y epigastrio

2) Fiebre: aunque suele ser baja e inconstante, suele estar presente en la etiología bacteriana y en pacientes jóvenes.

3) Cambios en el ECG:

Estadío I: elevación del segmento ST, de concavidad superior, involucra al punto j y al segmento ST. Para ser considerado patognomónico de pericarditis los cambios deben ser generalizados sobre todo en cara anterior e inferior D1 - D2 - aVL - aVF y de V3 a V6, con depresiones recíprocas en aVR y a veces en V1. El subepicardio en su totalidad se encuentra comprometido, por eso los cambios son simultáneos, comprometiendo la mayoría de las derivaciones. Puede hallarse depresión del segmento PR

Estadío II: se isonivela el ST, más tardíamente comienza a invertirse la onda T (distinto del infarto donde la onda T comienza a invertirse aún antes de que el ST se halla isonivelado)

Estadío III: inversión de la T generalizada. Si el primer ECG se toma en este estadio no se puede hacer diagnóstico de pericarditis, pues es indistinguible de una injuria miocárdica o una miocarditis.

Estadío IV: el ECG es idéntico a la etapa pre-pericarditis, ocasionalmente pueden permanecer en forma focal o generalizadas inversiones de la onda T.

Otros hallazgos:

Frote pericárdico: Puede ser transitorio o intermitente pero habitualmente permanece por horas o días, Es de alta frecuencia y se ausculta mejor al aplicar firmemente el diafragma sobre el borde esternal inferior izquierdo. Es cambiante pudiendo variar su intensidad y localización en el ciclo cardíaco habitualmente es sisto-diastólico.

Tos no productiva.

Odinofagia.

Síntomas y signos generales que orientan a una enfermedad sistémica como pérdida de peso, hemoptisis, palidez mu-

cotánea, artritis, bradicardia, intolerancia al frío, presencia de otras serositis etc.

Además del ECG existen otros métodos complementarios que pueden ser de ayuda:

Rx de Tórax: Aunque suele ser normal, puede ayudar al diagnóstico etiológico (TBC, neoplasia), demostrar la existencia de derrame pericárdico, en derrames de gran cuantía (silueta en botellón) o de derrame pleural (1/4 de los pacientes) del lado izquierdo que suelen corresponderse con la etiología del derrame pericárdico.

Ecocardiograma: valora la presencia de derrame pericárdico como complicación de una pericarditis aguda.

Laboratorio

Leucocitosis.

Eritrosedimentación aumentada.

PCR aumentada

Aumento de CPK-CPK MB -TROPONINA I - LDH - ALDOLASA - GOT que reflejan el grado de compromiso del miocardio subyacente.

Hallazgos en relación con la enfermedad de base FAN, ANTI-DNA, aumento de TSH, anemia etc.

Tratamiento:

Reposo en cama (observación inicial en el hospital)

Analgesia: AINES: AAS 500mg hasta cada 4 hs o Ibuprofeno 400-800 mg cada 6-8 hs durante los primeros 4 días (algunas guías proponen al ibuprofeno como droga de primera elección por menor incidencia de efectos adversos).

No utilizar anticoagulantes orales. En caso de que sea necesario por otra patología asociada (por ejemplo, válvula protésica), se utilizará heparina bajo estricta observación médica, debido al riesgo de transformación en pericarditis hemorrágica.

Corticosteroides: Debido al riesgo de efectos adversos y corticodependencia sólo se sugiere su uso en formas refractarias o ante ciertas patologías ej collagenopatías, uremia y TBC, puede iniciarse a razón de 0,5-1 mg/kg de metilprednisona por una semana iniciando luego el descenso progresivo.

Tratamiento de la etiología (tuberculosis, neoplasia, uremia etc).

Colchicina: Cada vez son más los trabajos que avalan su uso para evitar recurrencias sobre todo, a dosis de 0,5 mg/día.

Pericarditis con derrame:

Se define como la acumulación anormal de líquido pericárdico (superior a 50 ml) que suele producirse como respuesta a la inflamación del pericardio, debida a las causas mencionadas anteriormente

Si el derrame se produce lentamente, el pericardio puede albergar grandes cantidades de líquido (más de 1500 ml) sin efectos hemodinámicos severos; pero si la instauración es rápida, se puede producir taponamiento cardíaco (síndrome descripto más adelante) con sólo 150 - 200 ml, sobre todo si el pericardio es rígido como consecuencia de la fibrosis o proceso inflamatorio del mismo.

Manifestaciones clínicas

1) Asintomático

2) Sintomáticos:

Dolor torácico

Síntomas derivados de la compresión de estructuras adyacentes: disfagia, tos, hipo, ronquera, disnea y náuseas.

Síntomas de compromiso general de acuerdo a la enfermedad de base.

Examen físico.

Tonos cardíacos hipofonéticos.

Desaparición del choque de la punta

Signo de Bamberger-Pins-Ewart: cuando el derrame es importante comprime la base pulmonar izquierda produciéndose una zona de hipoventilación por debajo del ángulo de la escápula izquierda, mate a la percusión.

Estudios complementarios

Rx de Tórax: usualmente los derrames asintomáticos se descubren por este método. Para que un aumento de la silueta cardíaca sea evidente en una placa se requiere un volumen de por lo menos 250 ml. Una silueta en "botellón" con borramiento de los contornos cardíacos y oscurecimiento de los vasos hiliares con campos pulmonares limpios sugiere derrame pericárdico severo.

ECG: Sólo grandes derrames producen verdadero microvoltaje ($DI + DII + DIII < 15 \text{ mm}$, con reducción del QRS y aplanamiento de la onda T). Ocasionalmente se puede producir alternancia eléctrica.

Ecocardiograma: Es muy sensible y específico, detecta al der-

rame como un espacio libre de ecos, su utilidad se basa en determinar la cuantía del derrame y la presencia de compromiso hemodinámico de las cavidades cardíacas.

Se considera derrame pericárdico:

leve si el espacio libre de ecos en sístole y diástole $< 10 \text{ mm}$,

moderado entre 10-20 mm,

severo con espacios $> 20 \text{ mm}$.

Pericardiocentesis: A diferencia de las pericarditis no efusivas, la presencia de derrame aporta un dato más para estudio de la etiología del mismo, sin embargo existen escasas indicaciones para la punción y drenaje del pericardio, debido a su bajo rendimiento y a lo peligroso del procedimiento, la misma debe ser realizada idealmente por especialistas.

Indicaciones de drenaje al ingreso:

1) Taponamiento clínico (indicación clase I evidencia B).

2) Sospecha de pericarditis purulenta (indicación clase I evidencia B).

Drenaje en la evolución:

1) Sospecha de neoplasia.

2) Derrame severo o sintomático, persistente luego de más de una semana de tratamiento médico.

El drenaje se realiza por vía subxifoidea con un abbocath 16 o 18, directamente hacia el hombro izquierdo con un ángulo de 30° con respecto a la piel.

Una vez obtenido el líquido el siguiente paso es su análisis, los resultados pueden ser homologados al estudio del líquido pleural.

Según Bramwald se pueden diferenciar exudados de trasudados con los siguientes criterios:

Índice de proteínas pericardio / plasma > 0.5

Índice de LDH pericardio / plasma > 0.6

LDH en líquido pericárdico $> 200 \text{ U / litro}$

Colesterol pericárdico $> 45 \text{ mg / dl}$

Sin embargo la reabsorción más rápida de agua con respecto a las proteínas y la LDH en la insuficiencia cardíaca, especialmente bajo tratamiento diurético, puede llevar a un falso

diagnóstico de pseudoexudado.

Según una revisión de Meyers otros índices de utilidad serían:

Recuento de blancos < 10.000: trasudado, siendo los mayores valores hallados en la etiología bacteriana y colagenopatías, un bajo conteo también orienta a mixedema, el predominio MN de la celularidad orienta a entidad neoplásica o TBC.

Glucosa > 60 mg / dl: trasudado. Bajos dosajes se observan en etiologías bacterianas y en AR.

Densidad > 1.015: exudado

Los menores pH se obtuvieron de los líquidos infectados, aunque ninguno de estos indicadores resulta específico.

La presencia de líquido serohemático no debe ser interpretada como de neoplasia, ya que de la mayoría de las muestras se obtiene este tipo de líquido. (salvo en mixedema, quilopericardio).

Con respecto al GRAM en la muestra si bien tiene alta especificidad cercana a 100% tiene escasa sensibilidad (38%). Se debe solicitar cultivos y citología (la sensibilidad varía entre 50 y 92 % y especificidad del 100%).

Otros exámenes más específicos del líquido incluyen aglutinación en látex, FAN y búsqueda de células LE en el citológico, dosaje de ADA > 40 U/L y PCR, para TBC, dosaje de colesterol.

En el caso de derrame pericárdico hemorrágico, se obtiene un líquido sanguinolento que no coagula y que no se aclara con la extracción de los primeros 20 ml de líquido, con un recuento de glóbulos rojos > o igual a 100.000/mm³.

Tratamiento:

Las pautas de tratamiento son similares a la de las pericarditis no efusivas.

En el caso de pericarditis purulentas además de la antibiotioterapia y en las formas hemorrágicas, se requiere colocación de drenaje pericárdico vía pericardiocentesis, se puede acceder por vía subxifoidea, por toracotomía o por videotoracoscopia. En casos de fluidos espesos o loculados que son difícilmente drenables, el uso de estreptoquinasa intrapericárdica facilita el drenaje sin modificaciones importantes de la coagulación ni sangrado pericárdico significativo.

TAPONAMIENTO CARDIACO

Fase de descompensación debido a la compresión cardíaca resultante del aumento de la presión intrapericárdica, con disminución del llenado diastólico, una reducción del volumen de eyección y del gasto cardíaco, la cantidad de líquido para su aparición depende inversamente de la velocidad de instauración del derrame.

Fisiopatología: La presión intrapericárdica resultante de la acumulación de líquido inicialmente se iguala con la presión en aurícula derecha (cavidad más compresible) y posteriormente con las presiones diastólicas de ambos ventrículos, con reducción de los volúmenes de fin de diástole y caída del volumen de eyección. Durante la primera fase del taponamiento sólo ocurre colapso de aurícula y ventrículo derecho durante la protodiástole, con ligera caída del gasto cardíaco. Cuando la presión pericárdica se hace igual o mayor que la presión diastólica de AD y VD, el colapso ocupa toda la diástole y el llenado de VD se produce durante la sístole auricular

Manifestaciones clínicas:

Aparecen signos de falla cardiológica retrograda y anterógrada.

TRIADA:

1)hipotensión arterial sistólica

2)elevación de la presión venosa sistémica:

ingurgitación yugular,
hepatomegalia dolorosa

3)disminución de los ruidos cardíacos.

Otros hallazgos:

Disnea progresiva hasta ortopnea debido a edema pulmonar intersticial.

Síncope

Taquipnea

Taquicardia

Oliguria

Extremidades frías y cianosis periférica.

Falta de colapso de yugulares en inspiración.

Pulso paradójico:

Disminución inspiratoria de la presión arterial sistólica mayor a 10 mmHg,

Debe evaluarse con el paciente respirando normalmente ya que su aparición sólo en la inspiración profunda debe tomarse con cautela. En condiciones normales la inspiración -debido a la transmisión de la presión intratorácica negativa al espacio intrapericárdico- se acompaña de un aumento de las dimensiones diastólicas del VD, una ligera disminución del tamaño del VI y un aumento en el flujo desde las venas cavas a la aurícula derecha. El pulso paradójico es una exageración de este fenómeno, con desplazamiento del septo interventricular hacia el VI, sumado a un factor adicional que es la reducción del gradiente entre la circulación venosa pulmonar y las cavidades izquierdas. El pulso paradójico puede observarse en otras condiciones como la pericarditis constrictiva, miocardiopatía restrictiva, embolismo pulmonar, enfermedad pulmonar severa e infarto de ventrículo derecho.

Estudios complementarios

ECG: alteraciones del segmento ST-T, cambios tipo pericarditis aguda, alternancia eléctrica (refleja el movimiento pendular del corazón dentro del espacio pericárdico), disminución de la amplitud del QRS, microvoltaje, disociación electro-mecánica en formas graves.

RX de Tórax: cardiomegalia con campos pulmonares limpios o puede ser una silueta normal si el taponamiento es agudo

Ecocardiograma: permite cuantificar el derrame, hacer diagnóstico diferencial con otras causas de aumento de la presión venosa central (pericarditis constrictiva, insuficiencia cardíaca, infarto del ventrículo derecho, compresión extrínseca), anticipar el taponamiento clínico por la presencia de colapso diastólico del VD y el colapso de la AD en el 30% ó más del ciclo cardíaco.

Diagnósticos diferenciales (hipotensión arterial + yugulares ingurgitadas)

TEP masivo.

Neumotórax hipertensivo.

IAM del VD.

Tratamiento

En pacientes deshidratados o hipovolémicos puede obtenerse cierta mejoría asegurándose una adecuada volemia mediante expansiones controladas hasta la inevitable resolución quirúrgica.

Pericardiocentesis de urgencia: Si el ecocardiograma muestra 1 cm de líquido en la cara anterior del VD este proced-

imiento se puede practicar en forma segura

Pericardiotomía con colocación de tubo de drenaje (en casos de taponamiento recidivado o en taponamiento de origen traumático o secundario a una pericarditis purulenta o tuberculosa)

Toracotomía y ventana pericárdica: en derrames organizados, multiloculados, confinados a la cara posterior o lateral o derrames neoplásicos con corta chance de vida

PERICARDITIS CONSTRICTIVA

Es una condición poco frecuente en el cual se encuentra disminuido el llenado meso y telediastólico ventricular debido a un pericardio engrosado, fibrótico y poco complaciente. En su forma clásica cicatrices fibrosas entre las dos hojas pericárdicas obliteran la cavidad pericárdica, el llenado inicial diastólico no es impedido pero abruptamente es interrumpido por el pericardio rígido.

Suele comenzar con un episodio inicial de pericarditis aguda evidente o no que progresa en forma crónica, con organización y reabsorción del derrame, luego se produce fibrosis, en ocasiones con depósito de calcio. El engrosamiento suele ser simétrico, con restricción simétrica de las cuatro cavidades.

Etiología

Desconocida (40 % suelen atribuirse a un episodio inadvertido de pericarditis vírica)

Tuberculosa (causa más común en países subdesarrollados)

Infecciosa (purulenta, fúngica)

Radiación

Pericarditis reumatoidea

Pos-hemopericardio y cirugía cardíaca

Urémica

Manifestaciones clínicas

Ingurgitación yugular con Signo de Kussmaul: consiste en el aumento de la presión venosa central durante la inspiración. Se debe a que durante la respiración los cambios en

la presión intratorácica no pueden ser transmitidos al espacio pericárdico y a las cavidades cardíacas. Por tanto, en inspiración las presiones venosas y de aurícula derecha caen. También puede verse en insuficiencia cardíaca derecha y en miocardiopatías restrictivas

Pulso paradójico: menos frecuente

Edemas en miembros inferiores.

Hepatomegalia de estasis.

Ascitis

Pesadez postprandial

Ictericia

Chasquido o “golpe” pericárdico : sonido protodiastólico audible a lo largo del reborde esternal izquierdo, ocurre poco después del cierre de la válvula Aórtica (simil tercer ruido) , corresponde al momento en que cesa bruscamente el llenado ventricular rápido

Estudios complementarios

- Rx de tórax: Silueta cardíaca variable, aumento de la aurícula izquierda, ensanchamiento del mediastino superior (por distensión de la vena cava superior). En 50 % se pueden observar calcificaciones del pericardio (especialmente en etiología tuberculosa). Derrame pleural.

- ECG: QRS de bajo voltaje, P mitral, aplanamiento o inversión de la T. Fibrilación auricular (1/3 de los pacientes)

- Ecocardiograma: Pericardio denso, engrosado, poco móvil, aurículas dilatadas, con ventrículos normales, cese brusco del llenado ventricular. Dilatación de las venas suprahepáticas y cava inferior, con diámetros que varían poco con la respiración

- TAC y RMN: permiten identificar el engrosamiento y las calcificaciones pericárdicas.

- Cateterismo cardíaco: Igualación de las presiones diastólicas en las cuatro cavidades, lo cual permite diferenciarla de la miocardiopatía restrictiva.

Los diagnósticos diferenciales deben hacerse con todas aquellas causas de aumento de la presión de las cavidades derechas, TEP, core pulmonale, miocardiopatía restrictiva.

Tratamiento

Médico: Uso de diuréticos para disminuir la retención hidrosalina.

Quirúrgico: La historia natural es la evolución hacia el empeoramiento del gasto cardíaco, llevando a falla hepática y renal. Por tales motivos, está recomendada la realización de una pericardiectomía. Si se sospechara tuberculosis se deberá iniciar tratamiento específico antes y luego se procederá a la cirugía.

BIBLIOGRAFIA

1.American Heart Association. 2002 Management of effusive and constrictive pericardial Heart disease.

2.Branwald. 2001. A textbook of cardiovascular medicine. Pericardial disease.

3.Harrison. 2001. Principios de Medicina Interna 14ª edición. Enfermedades del pericardio

4.Sagrista- Sauleda. 2000. Revista Española de cardiología. Tratamiento de pericarditis aguda y crónica.

5.Sagrista-Sauleda. NEJM 2004. Efusive – constrictive pericarditis.

6.Sociedad Española de Cardiología. 2000 Guías de práctica clínica en patología pericárdica.

7.The European Society of Cardiology. 2004 Guidelines on the diagnosis and management of pericardial disease.