

PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDÍACA DERECHA DE RECIENTE INICIO Y CAUSA DESCONOCIDA: UN DIAGNÓSTICO ALGO INESPERADO

MARÍA CELESTE CARRERO¹, NICOLÁS GONZÁLEZ², MARÍA GABRIELA MATTA², CÉSAR A. BELZITI³, DIEGO PÉREZ DE ARENAZA⁴, ARTURO CAGIDE⁵

1. Jefe de Residentes de Cardiología. 2. Residente de 4to año de Cardiología. 3. Jefe de la Unidad de Insuficiencia Cardíaca, Servicio de Cardiología. 4. Médico de Planta. Servicio de Cardiología. 5. Jefe del Servicio de Cardiología. Hospital Italiano de Buenos Aires. CABA, Rep. Argentina.

Correspondencia: maria.carrero@hospitalitaliano.org.ar

RESUMEN

En el presente informe de caso se describe un paciente con insuficiencia cardíaca derecha progresiva y sospecha de miocardiopatía isquémica. Se realizó una angiotomografía de tórax que demostró engrosamiento pericárdico, que sugirió el diagnóstico de pericarditis constrictiva. La pericardiectomía total produjo la mejoría clínica del paciente.

La pericarditis constrictiva constituye un desafío para el cardiólogo clínico. Es una enfermedad rara que debe sospecharse ante insuficiencia cardíaca derecha en ausencia de causas claras. La pericardiectomía completa realizada precozmente es el tratamiento de elección.

Palabras clave: pericarditis constrictiva, pericardiectomía, pericardio, resonancia magnética cardíaca.

ABSTRACT

In the present case report we describe a patient who presented with progressively worsening right heart failure and with preliminary diagnosis of ischemic cardiomyopathy. Computer tomography of the thorax showed a thickened pericardium that suggested constrictive pericarditis. Extensive pericardiectomy led to the disappearance of the signs of heart failure.

Constrictive pericarditis poses a challenge for the cardiologist. It is a rare disorder that must be suspected in patients without clear causes of heart failure. Extensive pericardiectomy is the procedure of choice and it can be curative.

Key words: constrictive pericarditis, pericardiectomy, pericardium, cardiac magnetic resonance.

CASO CLÍNICO

Paciente de 51 años, sin factores de riesgo conocidos, ni antecedentes patológicos de importancia. Oriundo de Comodoro Rivadavia y sin antecedentes de viajes fuera de su ciudad. Refiere comenzar 20 días antes con disnea clase funcional II que paulatinamente progresa a clase funcional III, con episodios de disnea paroxística nocturna. Consulta a su médico de cabecera de su localidad. Se le realizaron los siguientes estudios:

- Espirometría: restricción leve.
- Electrocardiograma: RS T negativa en cara inferior y lateral. Infradesnivel del ST de 1 mm de V3 a V5.
- Ecocardiograma: FSVI con deterioro leve e hipoquinesia septal.
- SPECT: hipoperfusión moderada anterior.

Bajo el diagnóstico presuntivo inicial de enfermedad coronaria es derivado a nuestro centro para continuar evaluación. Al ingreso presentaba al examen físico: tensión arterial (TA) 130/80, sin variaciones significativas de TA con las maniobras respiratorias, taquicardia sinusal (105 lpm), taquipnea (22 x min), afebril, saturación normal al aire ambiente. Signos de insuficiencia cardíaca (IC) a predominio derecho: ingurgitación yugular 2/3 sin colapso inspiratorio y con reflujo hepatojugular. Hepatomegalia de 5 cm por debajo del reborde costal y hepatalgia. Hipoventilación bibasal con rales crepitantes bibasales. Ausencia de signos de hipoperfusión periférica. R3 presente.

El electrocardiograma evidenciaba: ritmo sinusal; FC 105 lpm; PR 160 mseg; AQRS 0°; QRS 80 mseg; onda P bimodal en V1 con componente positivo y negativo > 40 mseg; T negativa en DII, DIII y aVF y de V3 a V6 con infradesnivel del ST de 1

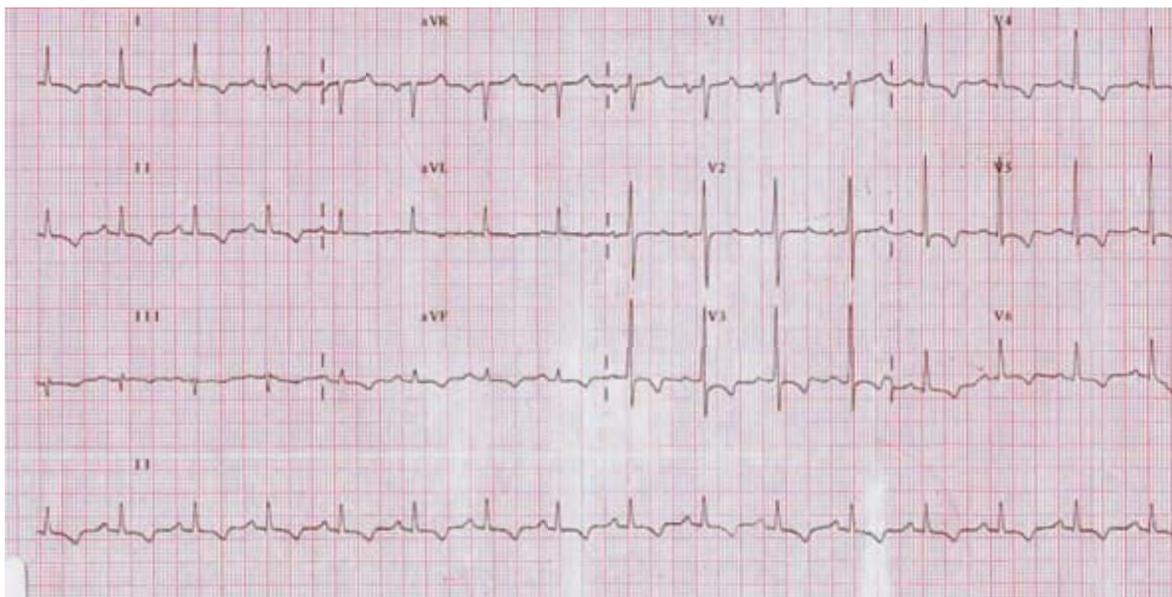


Figura 1. Electrocardiograma de ingreso.

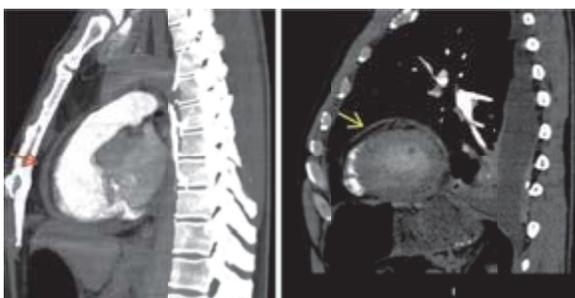


Figura 2. Angiotomografía de tórax en la que se observa engrosamiento pericárdico difuso, predominantemente en cavidades derechas.

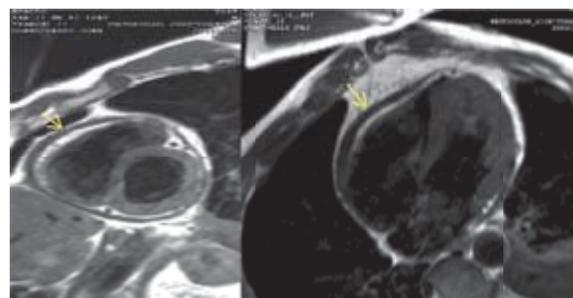


Figura 3. Resonancia magnética cardíaca que muestra engrosamiento pericárdico a nivel de pared libre de ventrículo y aurícula derechos.

mm de V3 a V5. Compatible con taquicardia sinusal, sobrecarga biauricular y trastornos difusos de repolarización ventricular (**Figura 1**).

La radiografía de tórax mostró: índice cardiotorácico en el límite de la normalidad. Senos costofrénicos ocupados compatibles con derrame pleural leve bilateral.

Los resultados del laboratorio se muestran en la **Tabla 1**.

Se interpretó el cuadro clínico como IC a predominio derecho. Dentro de los diagnósticos presuntivos iniciales se planteó: miocardiopatía de causa isquémica, infecciosa o idiopática. Se inició tratamiento con furosemida endovenosa, betabloqueantes y aspirina.

El ecocardiograma transtorácico (ETT) realizado evidenció: deterioro leve de la función sistólica ventricular izquierda (FSVI), prolapso de la valva anterior mitral con insuficiencia mitral leve; y la cinecoronariografía no evidenció lesiones coronarias.

Por escasa mejoría de la sintomatología y por la persistencia de sobrecarga derecha luego de descartar procesos respiratorios y enfermedad coronaria, se solicitó angiotomografía de tórax que informó derrame pleural bilateral a predominio izquierdo con colapso pasivo de parénquima pulmonar, leve derrame pericárdico y ausencia de TEP, engrosamiento pericárdico a nivel de cavidades derechas (**Figura 2**).

El nuevo ETT mostró discreta hiperrefringencia laterobasal, sin signos de taponamiento.

Por sospecha de pericarditis constrictiva (PC) se solicitó resonancia magnética (RMN) cardíaca con gadolinio, que informó deterioro leve de FSVI, hipoquinesia medio basal de ventrículo derecho con deterioro moderado de la función, engrosamiento pericárdico a nivel de pared libre de ventrículo y aurícula derechos, que presentaba aumento de señal en T2, sugiriendo proceso fibroedematoso. Realce positivo con gadolinio, sugestivo de proceso miopericárdico previo, no calcificado. Leve movimiento paradójico de septum interventricular, vena cava inferior dilatada (**Figura 3**).

Con base en los hallazgos previos, se interpretó el cuadro como PC fibroelástica con IC derecha; se aumentó la dosis de furosemida EV y se inició tratamiento con corticoides, sin mejoría ostensible en los signos de sobrecarga derecha.

En el reinterrogatorio refirió cuadro pseudogripal con fiebre y afectación de vía aérea superior de resolución espontánea 3 meses previos a la consulta. La investigación de las causas de pericarditis no arrojó resultados positivos, luego de descartar múltiples etiologías el cuadro fue interpretado como PC idiopática.

Se decidió realizar una pericardiectomía completa a la semana del ingreso. El paciente evolucionó durante el posoperatorio con me-

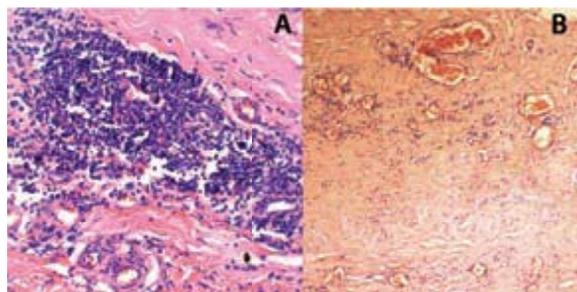


Figura 4. Microscopía óptica de cortes del pericardio resecado: hematoxilina + eosina. A. Se observa intenso infiltrado linfocitario perivascular. B. Fibrosis con neoformación de vasos. Diagnóstico anatomopatológico: Pericarditis crónica.

oría del cuadro clínico, y fue dado de alta sin signos de congestión. El informe anatomopatológico reveló pericarditis crónica con fibrosis, neovasos e infiltrado linfoplasmocitario perivascular (Figura 4).

DISCUSIÓN

La PC es una enfermedad poco frecuente en la práctica clínica diaria que se define por la presencia de un pericardio engrosado que restringe el llenado diastólico cardíaco.¹ Puede constituir el estadio final evolutivo de múltiples procesos que afectan el pericardio. En la mayoría de casos de PC establecida no se puede identificar una causa etiológica concreta. Es importante resaltar que su diagnóstico y tratamiento tempranos se asocian a un pronóstico favorable y que puede ser letal si no se trata a tiempo.

La PC se manifiesta predominantemente con signos de IC derecha (ingurgitación yugular, hepatomegalia, edemas de zonas de decúbito, ascitis y derrame pleural) y, en casos severos, con hipotensión y síndrome de bajo volumen minuto.¹ El paciente comentado se presentó con signos de falla ventricular derecha. La presión diastólica tiende a igualarse entre las cuatro cámaras cardíacas que se encuentran encerradas en un pericardio fibrótico. Esto resulta en IC derecha y disminución de la descarga sistólica. El llenado ventricular es rápido al comienzo de la diástole, pero luego se detiene por la disminución de la compliance que genera el pericardio engrosado.

El diagnóstico puede ser dificultoso y debe sospecharse ante congestión derecha prominente en ausencia de enfermedad pulmonar y/o deterioro de FSVI. El ecocardiograma permite sospechar el diagnóstico en muchos casos. Los hallazgos típicos incluyen engrosamiento pericárdico con dilatación biauricular y de venas cavas, y alteración del patrón de llenado mitral.² En estadios tempranos de la enfermedad, el pericardio puede encontrarse levemente engrosado, dificultando su diagnóstico, por lo que pueden requerirse múltiples métodos diagnósticos. La tomografía y la RMN cardíaca permiten asimismo visualizar el pericardio y determinar el grado de engrosamiento. Actualmente la RMN cardíaca representa la técnica de mayor sensibilidad para delimitar el grado de afectación pericárdica y miocárdica, con importante valor pronóstico. Los signos diagnósticos de PC en la RMN incluyen el engrosamiento pericárdico mayor de 2 mm, la angulación del septum interventricular y la dilatación de la vena cava inferior. En el caso analizado, el

Tabla 1. Laboratorio.

Hematocrito (%)	37,9
Leucocitos (por mm ³)	8.260
Recuento de plaquetas (por mm ³)	120.800
Glucemia (mg/dl)	101
Uremia (mg/dl)	26
Creatinemia (mg/dl)	0,96
Tiempo de protrombina (%)	75
KPTT (seg)	38
pH	7,39
pCO ₂	45,5
Bicarbonatemia (mEq/l)	26,4
Sodio (mEq/l)	137
Potasio (mEq/l)	4
Cloro (mEq/l)	102
Bilirrubinemia total (mg/dl)	1
Bilirrubinemia directa (mg/dl)	0,1
Aspartato aminotransferasa	32
Alanina aminotransferasa	33
CPK	108
CPK MB	19
Troponina T	0
Dímero D	2132
BNP	144,1
PPD 2 UT	Negativo
BAAR	Negativo
FAN	1/80
Látex AR	Negativo
Anti-ADN	Negativo
Factor reumatoideo IgM	Negativo
Autoanticuerpos Ro	Negativo
Autoanticuerpos La	Negativo
Autoanticuerpos Sm	Negativo
Autoanticuerpos Rnp	Negativo
ANCA-c	Negativo
IgG anticardiolipinas	Negativo
IgM anticardiolipinas	Negativo

hecho de que la afección pericárdica se circunscribía mayormente a las cavidades derechas, junto a la dificultad de visualización ecocardiográfica, resalta la sensibilidad diagnóstica superior de la RMN y la tomografía frente al ecocardiograma.

En cuanto al valor del BNP en el diagnóstico de PC, hallazgos recientes coinciden en resaltar que esta patología se acompaña de valores de BNP bajos (< 150 ng/l).³ Esto se explicaría por la hipótesis planteada por Leya y cols. de que en la PC el miocardio es intrínsecamente normal y que el estiramiento miocárdico es prevenido por la constricción pericárdica, evitando así la secreción del péptido mencionado.⁴ Dado que en la miocardiopatía restrictiva los niveles de BNP suelen ser elevados, surge una nueva utilidad diagnóstica de dicho marcador.³

La PC puede constituir el estadio evolutivo final de diversos procesos. El mayor número de casos son de etiología desconocida (en-

tre 30 y 45%), postulándose que serían pacientes con antecedente de una pericarditis viral oligosintomática. Otros casos pueden desarrollarse como consecuencia de una cirugía cardíaca, agentes infecciosos (tuberculosis), irradiación, neoplasias y enfermedades del tejido conectivo. En el caso del paciente presentado, la ausencia de signos clínicos de enfermedad sistémica o articular y la normalidad de los estudios solicitados orientaron al diagnóstico de PC fibroelástica (debido a la ausencia de calcificación) idiopática. Con el antecedente del cuadro infeccioso previo relatado, se interpretó que en ese momento el paciente habría cursado un cuadro de pericarditis viral oligosintomática, que evolucionó a PC.

En cuanto al pronóstico, han sido comunicados diversos factores asociados a evolución adversa: edad avanzada, clase funcional III/IV preoperatoria, microvoltaje electrocardiográfico, etiología actínica y ascitis preoperatoria.^{5,6} Los pacientes con PC idiopática presentan menor mortalidad cuando ésta es detectada en estadios tempranos y se opta por el tratamiento quirúrgico.⁶ La pericardiectomía completa realizada de forma temprana representa un tratamiento potencialmente curativo de la IC secundaria a PC, que ofrece mejoría sintomática a la mayoría de los pacientes y con una mortalidad operatoria que oscila entre el 9 y 25%.⁵

BIBLIOGRAFÍA

1. Bertolasi C, Barrero C, Gimeno G. *Cardiología 2000*. Buenos Aires: Panamericana; 1999.
2. Oh JK, Hatle LK, Seward JB, Danielson GK, Schaff HV, Reeder GS, et al. Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1994;23(1):154-162.
3. Babuin L, Alegria JR, Oh JK, Nishimura RA, Jaffe AS. Brain natriuretic peptide levels in constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(7):1489-1491.
4. Leya FS, Arab D, Joyal D, Shioura KM, Lewis BE, Steen LH, et al. The efficacy of brain natriuretic peptide levels in differentiating constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2005;45(11):1900-1902.
5. Ling LH, Oh JK, Schaff HV, Danielson GK, Mahoney DW, Seward JB, et al. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation* 1999;100(13):1380-1386.
6. Tirilomis T, Unverdorben S, von der Emde J. Pericardectomy for chronic constrictive pericarditis: risks and outcome. *Eur J Cardiothorac Surg* 1994;8(9):487-492.