PERICARDITIS CONSTRICTIVA ASOCIADA A MIOCARDIOPATÍA CHAGÁSICA

CONSTRICTIVE PERICARDITIS ASSOCIATED WITH CHAGASIC CARDIOMYOPATHY

EVELYN C. WONG¹, LUCAS ANGIONO², JEREMÍAS DORSCH¹, LEONARDO PINTOR¹, SERGIO BLANCO¹, ENRIQUE MORRAL¹, FLAVIO TOMÁN¹

RESUMEN

La pericarditis constrictiva (PC) es un síndrome clínico causado por un pericardio engrosado y rígido que dificulta el llenado ventricular. Es una enfermedad crónica, generalmente idiopática, que se presenta clínicamente como insuficiencia cardíaca congestiva (IC) con escasa respuesta al tratamiento médico y con evolución tórpida. La enfermedad de Chagas es una miocardiopatía dilatada que causa sintomatología clínica de IC que no difiere demasiado de otras cardiopatías dilatadas, con manifestaciones que aparecen de forma progresiva.

Presentamos el caso clínico de una mujer de 41 años de edad que consultó por IC biventricular, la cual al ser estudiada mediante métodos complementarios se reinterpreta como PC.

Palabras clave: pericarditis constrictiva, insuficiencia cardíaca, cateterismo cardíaco.

ABSTRACT

Constrictive pericarditis (CP) is a clinical syndrome caused by a thickened and rigid pericardium that hinders ventricular filling. It is a chronic disease, usually idiopathic, that presents clinically as congestive heart failure (HF) with little response to medical treatment and with a difficult and slow evolution.

Chagas disease is a dilated cardiomyopathy that causes clinical symptoms of HF that does not differ too much from other dilated heart diseases, with manifestations that appear progressively.

We present the clinical case of a 41-year-old woman who consulted for biventricular HF, which, when studied by means of auxiliary methods, is reinterpreted as CP.

Keywords: constrictive pericarditis, heart failure, cardiac catheterization.

REVISTA CONAREC 2018;33(147):322-324 | DOI:10.32407/RCON/2018147/0322-0324

INTRODUCCIÓN

La pericarditis constrictiva (PC) es una patología que se caracteriza por la compresión del corazón por un pericardio engrosado y rígido que dificulta el llenado diastólico ventricular. A diferencia del taponamiento, en el que la compresión del corazón se produce durante toda la diástole, en la constricción la repleción diastólica es normal en el primer tercio de la diástole (o incluso está aumentada en esta fase), mientras que está limitada de forma importante en los últimos dos tercios de la misma, cuando el corazón se topa con el pericardio rígido e inextensible¹. Se trata de una entidad clínica poco frecuente que puede constituir el estadio evolutivo final de muchos procesos de estirpe inflamatoria, traumática e infecciosa, entre otras². Su diagnóstico habitualmente es tardío y se correlaciona con una clase funcional avanzada conllevando un aumento en la morbimortalidad. En la mayoría de los casos no se puede establecer una etiología concreta³. La miocardiopatía dilatada chagásica es causada por la infección del *Trypanosoma cruzi*. Se trata de una cardiopatía fibrosante, que gene-

ralmente se localiza en la región posteroinferior y apical del ventrículo izquierdo, el nódulo sinusal y el sistema de conducción por debajo del haz de His y cursa con afectación predominantemente segmentaria de la contractilidad. En la evolución natural de la enfermedad las alteraciones cardíacas aparecen de forma progresiva y en fases más avanzadas se detectan los signos habituales de insuficiencia cardíaca (IC), que es la principal manifestación de la miocardiopatía chagásica crónica (disnea especialmente en clase funcional II-III, edemas bimaletales, ascitis, hepatomegalia congestiva, ingurgitación yugular), que no difiere demasiado de otras cardiopatías dilatadas^{4,5}.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 41 años, con hipertensión arterial, dislipemia y sobrepeso. Portadora de una miocardiopatía dilatada de origen chagásico diagnosticada 5 años antes con deterioro moderado de la función sistólica del ventrículo izquierdo (FSVI) sin tratamiento médico y de un marcapasos unicameral (modo VVI) por fibrilación auricular de baja respuesta ventricular, con enfermedad renal crónica (ERC) no dialítica asociada a anemia. Consultó a la guardia por presentar progresión de su disnea habitual de clase funcional II a III-IV de la clasificación de la *New York Heart Association*, con episodios de ortopnea y aumento del perímetro abdominal y de ambos miembros inferiores, por lo cual se decidió su internación. Al examen físico cardiovascular presentaba tercer ruido a la auscultación, ingurgitación yugular 2/3 sin colapso inspiratorio, reflujo hepatoyugular positivo, choque de punta apexiano desplazado y signo de Dressler positivo. A la auscultación pulmonar, presentaba hipoventilación generalizada y rales crepitantes bibasales. En la exploración abdominal, se ha-

1. Residente de Cardiología.

2. Jefe de residentes de Cardiología. Servicio de Cardiología, Hospital Interzonal General de Agudo (HIGA) Eva Perón, San Martín, provincia de Buenos Aires, Rep. Argentina.

✉ **Correspondencia:** Dra. Evelyn C. Wong. Av. Ricardo Balbín 3200, San Martín, provincia de Buenos Aires, Rep. Argentina. ecw84@hotmail.com

Figura 1. Radiografía de tórax. (A) frontal donde se evidencia imagen radioopaca paracardíaca izquierda. (B) lateral donde se evidencia calcificación pericárdica.

Figura 3. Medición de presión ventricular izquierda donde se evidencia el signo de la raíz cuadrada.

lló hepatomegalia dolorosa a la palpación. Se le realizó electrocardiograma que evidenció ritmo de marcapasos, con adecuado sensado y captura ventricular, que alternaba con ritmo propio, a una frecuencia cardíaca de 60 latidos por minuto, QRS 140 milisegundos, QT 400 milisegundos. En la radiografía de tórax se evidenció un índice cardiotorácico de 0.6, con hipertensión venocapilar grado II y una imagen radioopaca paracardíaca izquierda (**Figura 1**).

Se interpretó el cuadro como IC derecha reagudizada, decidiéndose tratamiento con diuréticos endovenosos por infusión continua para realizar balance negativo.

Por presentar a las 24 horas de su ingreso una evolución tórpida con reagudización de la ERC y signos de bajo gasto cardíaco, se realizó tratamiento con dobutamina durante 72 horas. Evolucionó con mejoría de los parámetros clínicos y de laboratorio, se solicitó par radiográfico y ecocardiograma Doppler color transtorácico donde se observó engrosamiento del pericardio parietal y visceral con espacio anecoico interpuesto sobre la pared anterior del ventrículo derecho (**Figura 2**), compatible con PC. Posteriormente se le realizó una tomografía de tórax que evidenció calcificación en la superficie del pericardio de aspecto secuelar. Se decidió realizar cateterismo cardíaco derecho con los siguientes hallazgos: aurícula derecha 25 mmHg; presión sistólica del ventrículo derecho 46 mmHg y diastólica 4 mmHg; presión sistólica de la arteria pulmonar 40 mmHg, diastólica 18 mmHg y media 25 mmHg; presión capilar pulmonar 23 mmHg, gasto cardíaco 5.3 l/min, resistencias vasculares pulmonares $90 \text{ dyn}\cdot\text{s}\cdot\text{cm}^{-5}$, resistencias vasculares sistémicas $754 \text{ dyn}\cdot\text{s}\cdot\text{cm}^{-5}$. Evidenciándose el signo de la raíz cuadrada o de *dip-plateau* (**Figura 3**).

Se prosiguió con la realización de una cinecoronariografía la cual no presentaba lesiones angiográficamente significativas, descartando isquemia miocárdica. Ante dichos hallazgos, se decide pericardiectomía, la cual se realizó sin complicaciones, la anatomía patológica no

Figura 2. Ecocardiograma donde se evidencia engrosamiento del pericardio parietal y visceral con espacio anecoico interpuesto sobre pared anterior del ventrículo derecho.

demonstró malignidad. La paciente evolucionó en forma favorable por lo que se le dio el alta hospitalaria con diuréticos orales.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de PC es difícil de realizar tanto por su rareza como por su baja sospecha, dado que está oculta por otras patologías más frecuentes como la IC secundaria a deterioro de la FSVI. El caso que presentamos es el de una PC en una paciente portadora de una miocardiopatía dilatada de origen chagásico.

La PC es una enfermedad irreversible y lentamente progresiva, en principio tributaria de cirugía ya que éste es el único tratamiento eficaz. Sin embargo, la pericardiectomía tiene alto riesgo, con una mortalidad del 25-40% en pacientes de edad avanzada con calcificación pericárdica muy extensa y en clase funcional III-IV^{6,7}. En la PC crónica hay engrosamiento y fusión de ambas hojas del pericardio, aunque suele predominar la afección de la parietal que está muy rígida e inextensible y en un 30-40% de los casos calcificada⁹. La fisiopatología de esta enfermedad, al causar un saco pericárdico engrosado y no compatible, evita la fase de llenado diastólico del corazón lo cual sirve para igualar las presiones en las cuatro cámaras durante la diástole, un signo sutil que puede ser identificado por ecocardiografía. Funcionalmente, los cambios durante la diástole conducen a un llenado deficiente del corazón, lo que provoca una contrapresión venosa y un fallo del flujo de salida^{9,10}.

El cuadro clínico de la PC se caracteriza por signos y síntomas de IC lo que puede confundir con cualquier causa que provoque falla cardíaca¹⁰, por lo que es necesario realizar estudios por imágenes que ayuden a confirmar el diagnóstico. Desde el punto de vista hemodinámico, el hallazgo de la igualación de las presiones diastólicas del lado derecho e izquierdo del corazón ayuda al diagnóstico, y el *dip-plateau* que es una curva de presión diastólica del ventrículo que muestra en su parte inicial un descenso rápido, temprano y profundo con una elevación rápida hasta una meseta, el *dip* de la curva de presión diastólica corresponde con el seno "y" de la curva presión auricular mientras que la meseta con presión diastólica del ventrículo derecho a lo largo de la diástole¹⁰. El beneficio de la pericardiectomía, por otra parte, puede ser pobre en los pacientes en los que no se puede realizar de manera comple-

ta ya sea por presentar una pericarditis crónica con gran calcificación o en aquellos con PC tras radioterapia. A diferencia de otras formas de deterioro miocárdico (por ejemplo, la enfermedad coronaria, la enfermedad valvular y la insuficiencia cardíaca) existe a la fecha escasa evidencia científica sobre el manejo clínico de esta patología¹¹.

CONCLUSIÓN

La pericarditis constrictiva es una enfermedad crónica, generalmente idiopática, que suele evolucionar generando síntomas gra-

ves e incapacitantes por insuficiencia cardíaca congestiva. Al ser una patología de baja prevalencia, requiere de una alta sospecha clínica. Los exámenes complementarios de fácil acceso como la radiografía de tórax, el ecocardiograma Doppler color y la tomografía computada permiten orientar y confirmar el diagnóstico sin la necesidad de la realización de estudios invasivos como el cateterismo cardíaco derecho; en caso de realizarse, el hallazgo característico es la elevación e igualación de las presiones diastólicas de ambos ventrículos en modo de *dip-plateau*, colapso-meseta o signo de la raíz cuadrada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marnejon T, Kassiss H, Gemmel D. The constricted heart. *Postgraduate medicine* 2008;120(1):8-10.
2. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. *Rev Esp Cardiol* 2004;57(11):1090-114.
3. Sagristà Sauleda J, Permanyer Miralda G, Soler Soler J. Orientación diagnóstica y manejo de los síndromes pericárdicos agudos. *Rev Esp Cardiol* 2005;58(7):830-41.
4. Gascón J, Albajar P, Cañas E, Flores M, Gómez i Prat J, Herrera RN et al. Diagnóstico, manejo y tratamiento de la cardiopatía chagásica crónica en áreas donde la infección por *Trypanosoma cruzi* no es endémica. *Rev Esp Cardiol* 2007;60(3):285-93.
5. Miocardiopatía chagásica dilatada. *Rev Argen Cardiol* 2002;70(1):70-2.
6. 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):1380-6.
7. Tirilomis T, Unverdorben S, von der Emde J. Pericardiectomy for chronic constrictive pericarditis: risks and outcome. *Eur J Cardiothorac Surg* 1994;8(9):487-92.
8. Sagristà-Sauleda J. Cardiac constriction syndromes. *Rev Esp Cardiol* 2008;61(2):33-40.
9. Altemimi HA, Altaf SY, James RK, Nata R, Kumar EB, Codispoti M. A difficult diagnosis – constrictive pericarditis and its treatment: a case report. *Cases Journal* 2009;2:9105.
10. LeWinter MM, Hopkins WE. Enfermedades pericárdicas, En Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO. Braunwald. Tratado de Cardiología: texto de medicina cardiovascular (2016, Décima edición, 1636-1657). España: Editorial Elsevier.
11. Nishimura RA. Constrictive pericarditis in the modern era: a diagnostic dilemma. *Heart* 2001;86(6):619-23.