

PERICARDITIS CONSTRICTIVA EN UNA MUJER DE 36 AÑOS

CONSTRICTIVE PERICARDITIS IN A 36 YEAR-OLD WOMAN

Dra. Livian M. Lage López¹, Dr. Guillermo R. Quintana Cañizález¹ y Dra. Tessa Negrín Valdés²

1. Especialista de I Grado en MGI y Cardiología. Profesora Instructora.
2. Especialista de I Grado en Medicina Interna.

Hospital Universitario "Camilo Cienfuegos". Sancti Spíritus, Cuba.

Recibido: 13 de marzo de 2012

Aceptado para su publicación: 23 de abril de 2012

Full English text of this article is also available

RESUMEN

Paciente femenina, de 36 años de edad, con antecedentes de dos gestaciones, dos partos y ningún aborto, que en el año 2003 tras su segundo parto, distócico por cesárea, desarrolla una pericarditis de causa no precisada que produjo un derrame pericárdico grave con signos de taponamiento cardíaco, y requirió ingreso hospitalario y pericardiocentesis. Siete años después se identifican, en la consulta de Cardiología, síntomas clínicos de una pericarditis constrictiva, corroborada por ecocardiograma y cateterismo derecho; actualmente ingresa para pericardiectomía, evaluada como alto riesgo quirúrgico.

Palabras clave: Parto normal, pericarditis, taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva

ABSTRACT

36 year-old female patient, with a history of two pregnancies, two births and no abortion, who in 2003 after her second delivery (cesarean for dystocia) she developed pericarditis of undetermined cause that produced a severe pericardial effusion with signs of cardiac tamponade and required hospital admission and pericardiocentesis. Seven years later, in the Cardiology service, clinical symptoms of constrictive pericarditis are identified and confirmed by echocardiography and right heart catheterization. This patient has been recently admitted for pericardiectomy, and evaluated as high surgical risk.

Key words: Natural childbirth, pericarditis, cardiac tamponade, constrictive pericarditis

INTRODUCCIÓN

La pericarditis constrictiva es el estadio final de una enfermedad inflamatoria que involucra al pericardio¹, la causa idiopática, posquirúrgica o daño por radiación es el hallazgo fundamental en el mundo desarrollado; sin embargo, en los países en desarrollo la enfermedad

tuberculosa constituye aún un diagnóstico primario^{1,2}. El resultado final es una fibrosis densa, calcificación frecuente y adhesiones entre el pericardio parietal y visceral. La cicatrización que se produce es usualmente simétrica e impide el adecuado llenado de las cámaras cardíacas^{1,2}.

En algunos pacientes el proceso puede desarrollarse de modo rápido y es reversible, esta variante es más frecuente en aquellos sometidos a cirugía cardiovascular³. También puede aparecer tras agresiones sucesivas al pericardio y necesitan varios años para su desarrollo total. Otras causas se refieren a infecciones

 LM Lage López
Calle D Edif. 11, Apto 6.
Reparto Rotonda.
Sancti Spíritus, Cuba.
Correo electrónico: livian@hpss.ssp.sld.cu

(virales, bacterianas, por hongos o protozoarios), enfermedades del tejido conectivo, luego de un infarto de miocardio, inducidas por drogas, neoplasias, uso de dispositivos o procedimientos que involucren al pericardio, traumas, entre otros¹⁻⁴.

La consecuencia fisiopatológica fundamental es la marcada restricción al llenado cardíaco, esto produce elevación y equilibrio de las presiones en todas las cámaras, en el sistema vascular periférico y en las venas pulmonares¹. Ambos ventrículos se llenan rápidamente en la protodiástole por la marcada elevación de las presiones atriales y una acentuada succión ventricular, lo que culmina con una reducción del volumen expulsado en la sístole. Clínicamente la presentación se caracteriza por signos y síntomas de disfunción cardíaca derecha³. La estasis venosa deviene en congestión hepática, edema periférico, ascitis y en ocasiones, anasarca y cirrosis de origen cardíaco. La reducción del gasto cardíaco como consecuencia de un inadecuado llenado ventricular, sustentado por un pericardio constrictivo, produce fatiga, cansancio, pérdida de peso, disnea de esfuerzo, tos, ortopnea, fibrilación auricular y regurgitación tricuspídea, en menor cuantía pueden presentarse síncope y caquexia^{1,3-5}.

El diagnóstico diferencial inmediato en un paciente con una pericarditis constrictiva es la miocardiopatía restrictiva, pues la conducta a seguir es totalmente diferente⁵.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina, de 36 años de edad, con antecedentes de dos gestaciones, dos partos y ningún aborto, sin otras referencias personales; que en el año 2003, durante su segundo embarazo y a los siete días de un parto distócico por cesárea, desarrolla una pericarditis

de causa no precisada que produjo un derrame pericárdico grave con signos de taponamiento cardíaco, que requirió ingreso hospitalario y pericardiocentesis.

En esta ocasión acude a la consulta de Cardiología por presentar disnea tras realizar esfuerzos leves o moderados (clase funcional II-III, según la Asociación del Corazón de Nueva York (NYHA, por sus siglas en inglés), y ocasionalmente en reposo; taquicardia de varios meses de evolución y edema de poca intensidad en miembros inferiores. Al examen físico cardiovascular se constatan ruidos arrítmicos por fibrilación auricular con respuesta rápida, sin deterioro hemodinámico, un primer ruido variable, segundo ruido de tono alto, y ausencia de tercer ruido; además, soplo sistólico III/VI en borde esternal izquierdo bajo que se irradia hacia el ápex, tensión arterial de 100/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 116 latidos por minuto, pulsos periféricos de amplitud disminuida, ingurgitación yugular y signo de Kussmaul. También se encontró hepatomegalia de 2 cm por debajo del reborde costal, probablemente congestiva.

Se decidió realizar ecocardiograma (Figuras) para evaluar las características estructurales del corazón y la posibilidad de reversión de la fibrilación auricular. Al realizar el examen se encontraron características estructurales totalmente diferentes a lo esperado en una paciente de esta edad, y se decidió corroborar el diagnóstico con un cateterismo derecho, con el objetivo de determinar las presiones en las cavidades cardíacas y la presencia o no de saltos de saturación de oxígeno. Se encontró entonces que existía un incremento de leve a moderado de las presiones de la aurícula (10 mmHg) y el ventrículo (48 mmHg) derechos; las presiones aórticas eran normales (102 mmHg); la presión diastólica final del ventrículo izquierdo estaba levemen-

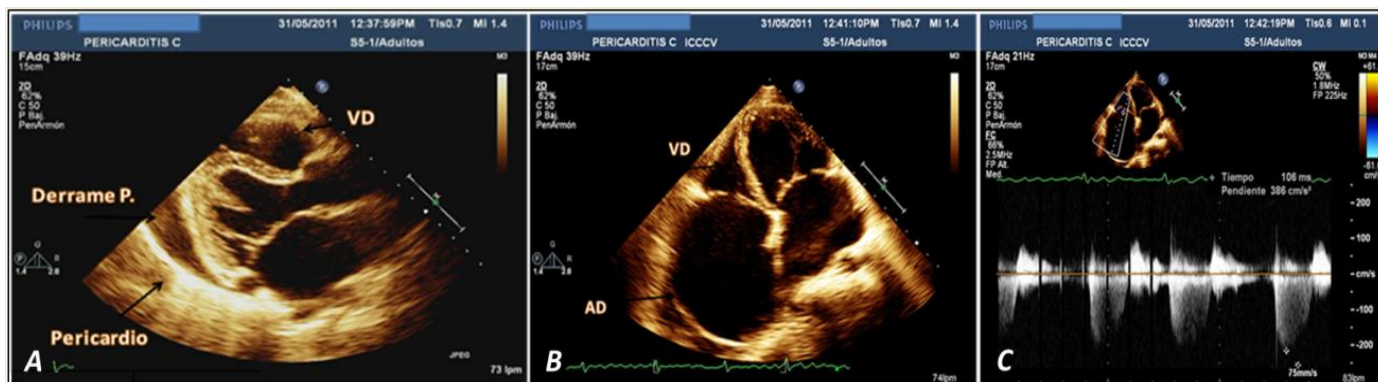


Figura 1. A. Eje largo paraesternal. Derrame pericárdico localizado en pared posterior del ventrículo izquierdo. B. Vista apical 4 cámaras. Dilatación de aurícula derecha e izquierda, ventrículo derecho pequeño por compresión extrínseca. C. Vista apical 4 cámaras, regurgitación tricuspídea

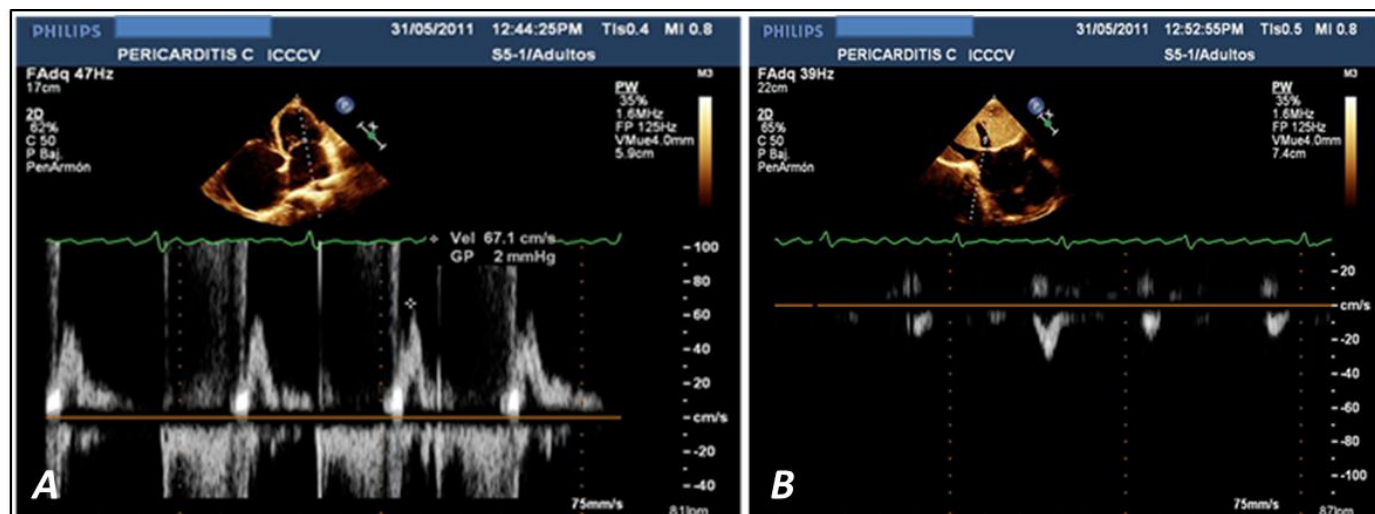


Figura 2. A. Flujograma mitral, diástoles variables por fibrilación auricular. **B.** Flujograma de venas hepáticas, se puede observar aumento de tamaño de la aurícula derecha.

te aumentada, y la curva de presión de las cavidades derechas mostraba una morfología en raíz cuadrada. Las saturaciones en las venas cava, y en la aurícula y ventrículo derechos, eran normales.

El diagnóstico definitivo fue pericarditis constrictiva y se envió a un hospital de referencia en La Habana para realizarle tratamiento quirúrgico.

COMENTARIO

La pericarditis constrictiva es una enfermedad progresiva con la excepción de aquellos en los que cursa de modo transitorio⁶. La pericardiectomía es el tratamiento definitivo con una mortalidad perioperatoria de 5-15 %. Los pacientes con otras comorbilidades o presencia de alguna enfermedad grave son considerados de alto riesgo para la cirugía, de otro modo la pericardiectomía no debe ser demorada una vez realizado el diagnóstico^{3,4}; el tratamiento con diuréticos y la restricción de sal son útiles para reducir la sobrecarga de líquidos y el edema, pero estos se hacen refractarios al tratamiento^{6,7}. Debido a que la taquicardia sinusal es un mecanismo compensatorio deben evitarse los betabloqueadores y los antagonistas de calcio. En pacientes con fibrilación auricular y respuesta ventricular rápida el uso de digoxina constituye el tratamiento inicial, en general el ritmo no debe disminuir por debajo de los 80 a 90 latidos por minuto.

Alrededor de 70-80 % de los pacientes mejoran clínicamente a los 5 años del tratamiento quirúrgico, y de 40-50 % lo hacen a los 10 años de la pericardiectomía. Peores resultados se observan en aquellos donde las radiaciones constituyen el factor causal, así co-

mo en los que presentan daño renal, hipertensión pulmonar moderada o grave, fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor de 0,40; hiponatremia y edad avanzada⁵⁻⁷.

La función diastólica, medida por ecocardiografía, regresa tempranamente a la normalidad en el 40 % de los casos, y en el 57 % es de forma tardía^{8,9}. Los resultados inadecuados o la mala respuesta al tratamiento quirúrgico, se observan en pacientes con enfermedad de larga evolución, con fibrosis miocárdica, resección pericárdica incompleta, empeoramiento de una regurgitación tricuspídea o la aparición de compresión cardíaca por inflamación mediastinal y fibrosis^{7,10,11}.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tsang TS, Barnes ME, Hayes SN, Freeman WK, Dearani JA, Butler SL, et al. Clinical and echocardiographic characteristics of significant pericardial effusions following cardiothoracic surgery and outcomes of echo-guided pericardiocentesis for management. Mayo Clinic experience, 1979-1998. *Chest*. 1999;116(2):332-31.
2. Goland S, Caspi A, Malnick S. Idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med*. 2000;342(19):1449.
3. Kuvin JT, Harati NA, Pandian NG, Bojar RM, Khabbaz KR. Postoperative cardiac tamponade and the modern surgical era. *Ann Thorac Surg*. 2002;74(4):1148.
4. 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.
5. Abdalla IA, Murray RD, Lee JC, White RD, Thomas JD, Klein AL. Does rapid volumen loading during transesophageal echocardiography differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy? *Echocardiography*. 2002;19(2):125-34.
 6. Breen J. Imaging of the pericardium. *J Thorac Imag*. 2001;16(1):47-54.
 7. Haley JH, Tajik AJ, Danielson GK, Schaff HV, Mulvagh SL, Oh JK. Transient constrictive pericarditis: causes and natural history. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43 (2):271-5.
 8. Ha JW, Ommen SR, Tajik AJ, Barnes ME, Ammash NM, Gertz MA, et al. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy using mitral annular velocity by tissue Doppler ecocardiography. *Am J Cardiol*. 2004;94 (3):316-9.
 9. Sengupta PP, Mohan JC, Mehta V, Arora R, Khandheria BK, Pandian NG, et al. Doppler tissue imaging improves assessment of abnormal interventricular septal and posterior wall motion in constrictive pericarditis. *J Am Soc Echocardiog*. 2005; 18(3):226-30.
 10. Hirai S, Hamanaka Y, Mitsui N, Morifuji K, Sutoh M. Surgical treatment of chronic constrictive pericarditis using an ultrasonic scalpel. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;11(3):204-7.
 11. Taylor AM, Dymarkowski S, Verbeken EK, Bogaert J. Detection of pericardial inflammation with late-enhancement cardiac magnetic resonance imaging: initial results. *Eur Radiol*. 2006;16(3):569-74.

CONSTRUCTIVE PERICARDITIS IN A 36 YEAR-OLD WOMAN

PERICARDITIS CONSTRICTIVA EN UNA MUJER DE 36 AÑOS

Livian M. Lage López¹, MD; Guillermo R. Quintana Cañizález¹, MD; and Tessa Negrín Valdés², MD

1. First Degree Specialist in Comprehensive General Medicine and Cardiology. Instructor Professor.
2. First Degree Specialist in Internal Medicine.

Hospital Universitario "Camilo Cienfuegos". Sancti Spíritus, Cuba.

Received: 13 de marzo de 2012

Accepted for publication: 23 de abril de 2012

Este artículo también está disponible en Español

ABSTRACT

36 year-old female patient, with a history of two pregnancies, two births and no abortion, who in 2003 after her second delivery (cesarean for dystocia) she developed pericarditis of undetermined cause that produced a severe pericardial effusion with signs of cardiac tamponade and required hospital admission and pericardiocentesis. Seven years later, in the Cardiology service, clinical symptoms of constrictive pericarditis are identified and confirmed by echocardiography and right heart catheterization. This patient has been recently admitted for pericardiectomy, and evaluated as high surgical risk.

Key words: Natural childbirth, pericarditis, cardiac tamponade, pericarditis, constrictive

RESUMEN

Paciente femenina, de 36 años de edad, con antecedentes de dos gestaciones, dos partos y ningún aborto, que en el año 2003 tras su segundo parto, distócico por cesárea, desarrolla una pericarditis de causa no precisada que produjo un derrame pericárdico grave con signos de taponamiento cardíaco, y requirió ingreso hospitalario y pericardiocentesis. Siete años después se identifican, en la consulta de Cardiología, síntomas clínicos de una pericarditis constrictiva, corroborada por ecocardiograma y cateterismo derecho; actualmente ingresa para pericardiectomía, evaluada como alto riesgo quirúrgico.

Palabras clave: Parto normal, pericarditis, taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva

INTRODUCTION

Constrictive pericarditis is the final stage of an inflammatory disease involving the pericardio¹. The idiopathic cause or postoperative radiation damage is the main finding in the developed world, however in developing countries tuberculosis is still a primary diagnosis^{1,2}.

The end result is a dense fibrosis, calcification and frequent adhesions between the parietal and visceral pericardium. The scarring that usually occurs is symmetrical and prevents proper filling of the cardiac chambers^{1,2}.

In some patients the process may develop rapidly and is reversible, this case is more common in those undergoing cardiovascular surgery³. It can also occur after successive attacks to the pericardium and it takes several years to complete its total development. Other causes are related to infections (viral, bacterial, fungal or protozoal), connective tissue disease after myocar-

 LM Lage López
Calle D Edif. 11, Apto 6.
Reperto Rotonda.
Sancti Spíritus, Cuba.
Correo electrónico: livian@hpss.ssp.sld.cu

dial infarction, drug-induced neoplasms, use of devices or procedures involving the pericardium, trauma, among others¹⁻⁴.

The major pathophysiological result is the marked restriction of cardiac filling, which produces elevation and balance of pressures in all chambers, in the peripheral vascular system and pulmonary veins. Both ventricles are filled rapidly in protodiastole by the marked elevation of atrial pressures and a marked ventricular suction, culminating with a reduction of volume ejected in systole. Clinically, the presentation is characterized by signs and symptoms of right cardiac dysfunction³. Venous stasis turns into hepatic congestion, peripheral edema, ascites, and occasionally, anasarca and cirrhosis of cardiac origin. The reduction in cardiac output due to inadequate ventricular filling, supported by a constrictive pericardium, causes fatigue, tiredness, weight loss, dyspnea, cough, orthopnea, atrial fibrillation and tricuspid regurgitation. To a lesser extend, syncope and caquexia may be present^{1,3-5}.

The immediate differential diagnosis in a patient with constrictive pericarditis is restrictive cardiomyopathy, as the procedure to follow is entirely different⁵.

CASE REPORT

36 year-old female patient, with a history of two pregnancies, two births and no abortion, who in 2003 after her second delivery (cesarean for dystocia) developed pericarditis of undetermined cause that produced a severe pericardial effusion with signs of cardiac tamponade and required hospital admission and pericardiocentesis.

This time she goes to see a cardiologist for dysp-

nea after mild or moderate efforts (functional class II-III, according to the New York Heart Association) and occasionally at rest, tachycardia of several months of development and low-intensity edema in lower limbs. On cardiovascular physical examination arrhythmic noises for atrial fibrillation with rapid response are found, without hemodynamic compromise, a first variable sound, second high pitched sound, and no third heart sound; also, systolic murmur III / VI in lower left sternal border that radiates to the apex, blood pressure of 100/60 mmHg, heart rate of 116 beats per minute, a decrease in peripheral pulse amplitude, jugular engorgement and Kussmaul's sign. A 2 cm hepatomegaly was also found below the costal margin, probably a congestive one.

An echocardiogram was performed to evaluate the structural characteristics of the heart and the possibility of atrial fibrillation reversion. The test showed structural characteristics totally different from those expected in a patient of this age. To confirm the diagnosis and to determine the pressures in the heart chambers and the presence or absence of breaks in oxygen saturation, a right heart catheterization was performed. It was then found that there was a slight to moderate increase of right atrial (10 mmHg) and right ventricle (48 mmHg) pressures, aortic pressures were normal (102 mmHg), the final diastolic pressure of the left ventricle was slightly increased and the pressure curve of the right chambers showed square root morphology. Saturations in the vena cava and in the right atrium and ventricle were normal.

The definitive diagnosis was constrictive pericarditis and the patient was sent to a referral hospital in Havana for surgery.

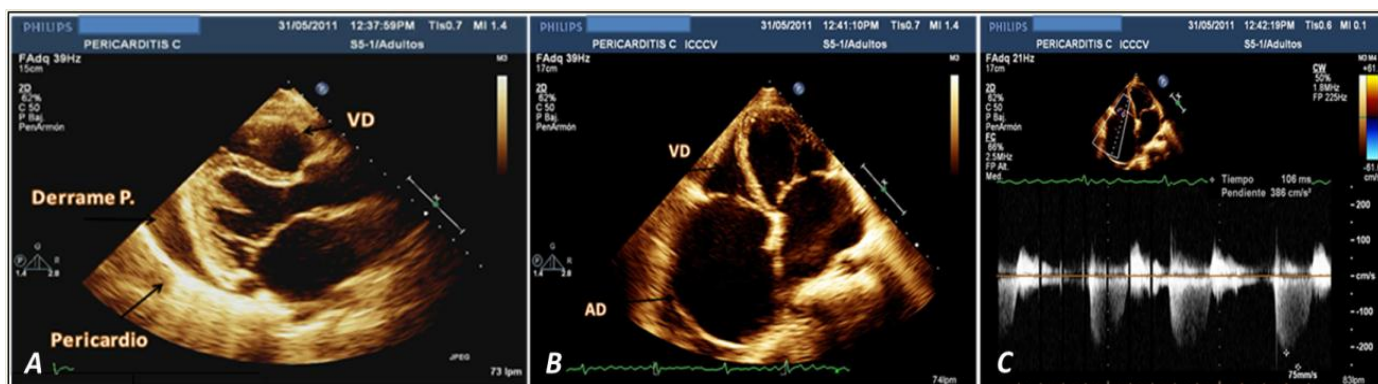


Figure 1. A. Parasternal long axis. Pericardial effusion located in left ventricular posterior wall. B. Apical 4-chamber view. Dilated right and left atrium, small right ventricle due to extrinsic compression. C. Apical 4-chamber view, tricuspid regurgitation.

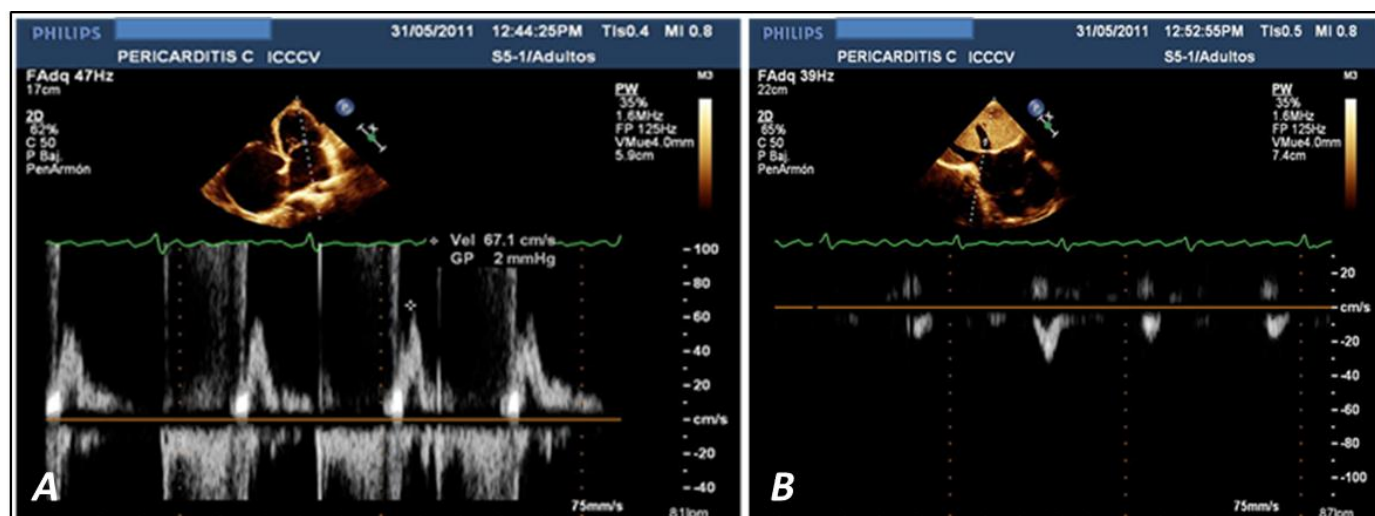


Figure 2. A. Mitral flowchart, variable diastoles by atrial fibrillation. **B.** Hepatic veins flowchart, an enlarged right atrium can be observed.

DISCUSSION

Constrictive pericarditis is a progressive disease with the exception of those in whom it has a temporary character⁶. Pericardiectomy is the definitive treatment with a perioperative mortality of 5 to 15%. Patients with other comorbidities or presence of severe disease are considered at high risk for surgery, otherwise pericardiectomy should not be delayed once the diagnosis is made^{3,4}.

Treatment with diuretics and salt restriction are helpful in reducing fluid overload and edema, but these are refractory to treatment^{6,7}. Because sinus tachycardia is a compensatory mechanism, beta-blockers and calcium antagonists should be avoided. In patients with atrial fibrillation and rapid ventricular response, the use of digoxin is the initial treatment; the overall rate should not decrease below 80 to 90 beats per minute.

About 70 - 80% of patients improve clinically at 5 years of surgery, and 40 to 50% at 10 years of pericardiectomy. Worse results are observed in those that radiations are the causal factor, as well as in those with renal impairment, moderate or severe pulmonary hypertension, left ventricular ejection fraction less than 0.40; hyponatremia and advanced age⁵.

Diastolic function, measured by echocardiography, returns early to normal in 40% of cases, and lately in 57%^{8,9}. Inadequate results or poor response to surgical treatment are seen in patients with longstanding disease, myocardial fibrosis, incomplete pericardial resection, worsening of tricuspid regurgitation or the

appearance of cardiac compression by mediastinal inflammation and fibrosis^{7,10,11}.

REFERENCES

1. Tsang TS, Barnes ME, Hayes SN, Freeman WK, Dearani JA, Butler SL, et al. Clinical and echocardiographic characteristics of significant pericardial effusions following cardiothoracic surgery and outcomes of echo-guided pericardiocentesis for management. Mayo Clinic experience, 1979-1998. *Chest*. 1999;116(2):332-31.
2. Goland S, Caspi A, Malnick S. Idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med*. 2000;342(19):1449.
3. Kuvin JT, Harati NA, Pandian NG, Bojar RM, Khabbaz KR. Postoperative cardiac tamponade and the modern surgical era. *Ann Thorac Surg*. 2002;74(4):1148.
4. 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.
5. Abdalla IA, Murray RD, Lee JC, White RD, Thomas JD, Klein AL. Does rapid volumen loading during transesophageal echocardiography differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy? *Echocardiography*. 2002;19(2):125-34.
6. Breen J. Imaging of the pericardium. *J Thorac Imag*. 2001;16(1):47-54.

7. Haley JH, Tajik AJ, Danielson GK, Schaff HV, Mulvagh SL, Oh JK. Transient constrictive pericarditis: causes and natural history. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43 (2):271-5.
8. Ha JW, Ommen SR, Tajik AJ, Barnes ME, Ammash NM, Gertz MA, et al. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy using mitral annular velocity by tissue Doppler echocardiography. *Am J Cardiol*. 2004;94 (3):316-9.
9. Sengupta PP, Mohan JC, Mehta V, Arora R, Khandheria BK, Pandian NG, et al. Doppler tissue imaging improves assessment of abnormal interventricular septal and posterior wall motion in constrictive pericarditis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18(3):226-30.
10. Hirai S, Hamanaka Y, Mitsui N, Morifuji K, Sutoh M. Surgical treatment of chronic constrictive pericarditis using an ultrasonic scalpel. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;11(3):204-7.
11. Taylor AM, Dymarkowski S, Verbeken EK, Bogaert J. Detection of pericardial inflammation with late-enhancement cardiac magnetic resonance imaging: initial results. *Eur Radiol*. 2006;16(3):569-74.